This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

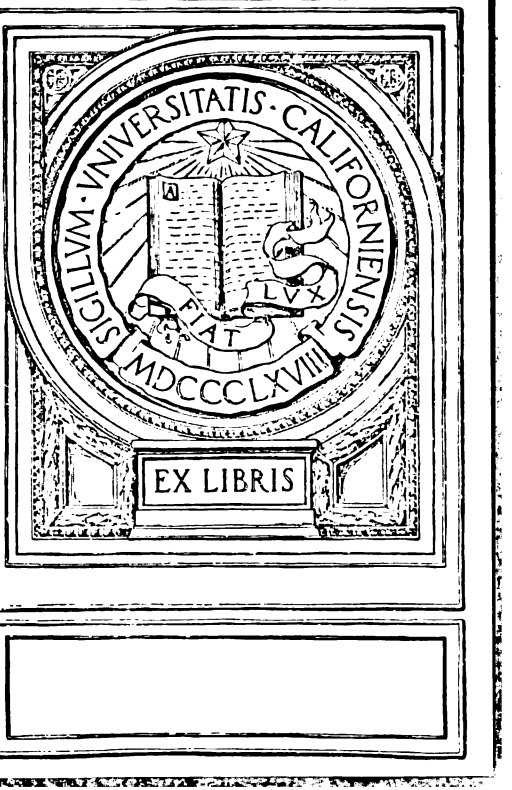
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



NEUROLOGISCHES ZENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1902.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. Januar. Nr. 1.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur Lehre von den initialen Erscheinungen der Paranoia. Bemerkungen von Prof. **A. Pick.** 2. Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie, von Dr. **Schaefer** (Pankow). 3. Versuche über Voltaisation. Zum 100jährigen Jubiläum der Volta'schen Entdeckung. Von Dr. **Zanietowski**, Nervenarzt in Krakau.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Ueber die Darstellung der Rückenmarkssysteme mit Hülfe der Entwickelungsmethode, von **v. Bechterew.** 2. Technische Bemerkungen zur Carminfärbung des Centralnervensystems, von **Schwalbe.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Oliven bei der Katze, von **Keller.** 4. Ueber die gegenseitigen Beziehungen zwischen Curare und Physostigmin, von **Rothberger.** — Pathologische Anatomie. 5. Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns, von **Probst.** 6. Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken, von **Eisiger.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Pathogénie des terreurs nocturnes chez les enfants, par **Rey.** 8. Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie, von **Weber.** 9. Pathogénie et traitement de l'épilepsie, par **Krainsky.** 10. Epilepsie et fièvre typhoïde, par **Marie et Buvat.** 11. Unfall und Epilepsie, von **Bähr.** 12. Symptomatologisches zur Epilepsie, von **Pick.** 13. Ueber das Verhalten des Kniephänomens während der epileptischen Anfälle, von **Ferenczi.** 14. Icterus und schwerere nervöse Erscheinungen, von **Reusz.** 15. Hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie, par **Estèves.** 16. Nothzuchtsdelicte im epileptischen Dämmerzustand. Gutachten von **Blachian.** 17. Een viervoudige moord gepleegd in een epileptischen droomtoestand, door **Pol.** 18. Ueber die Prognose der Epilepsie, von **Habermaas.** 19. Meddelelser fra Kolonien for Epileptiske (Filadelfia), **af Sell.** 20. La cura dell' epilessia col metodo Richet, pel **Garbini.** 21. Ueber das Bechterew'sche Mittel bei Epilepsie, von **Karwacki.** 22. Epilepsie et trépanation, par **Gilles de la Tourette.** 23. Zwei Fälle von Nervenchirurgie: Eine Epilepsie, die nach spontaner Schliessung einer traumatischen Fistel des Schädels entstanden war und durch Trepanation geheilt wurde; eine Ellenbogenluxation mit Verletzung des N. ulnaris; Heilung, von **Pauchet.** 24. De la généralisation des crises épileptiques, consécutives aux traumatismes localisés du crâne chez l'enfant et de leur traitement, par **Chipault.** 25. Du choix de l'intervention dans les épilepsies essentielles généralisées, par **Vidal.** 26. Tuberculose du diploé. Crises épileptiques. Hémicontracture posthémiplégique avec athétose. Résection de la partie d'os malade. Disparition de l'hémicontracture, par **Chipault.** 27. I. Berichte über die Schlafkrankheit der Neger im Kongogebiete, von **Gleim.** — II. Bemerkungen und Beobachtungen über die Schlafsucht der Neger, von **Mense.** — Psychiatrie. 28. Contre la dégénérescence, par **Hardenberg.** 29. Klinische Beiträge zur Katatonie, von **Schüle.** 30. Periodische Katatonieen, von **Müller.** 31. Unilateral hallucinations; their relative frequency, associations and pathology, by **Robertson.** 32. Le cas de Charles Bonnet. — Hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de la cataracte, par **Flournoy.** 33. Obsession émotive d'origine sexuelle; traitement et guérison, par **Valentin.** 34. Psicopatologia delle idee di negazione, pel **Sante de Sanctis.** 35. Krankzinnigheid by tweelingen, door **Bouman.** 36. Post-influenzal insanity in the Cumberland and Westmoreland asylum, with statistics of 68 cases, by **Rorie.** 37. Die hessischen Provinzial-Siechenanstalten und die Geisteskranken, von **Ludwig.**

9136

III. Bibliographie. Dipsomanie. Eine klinische Studie von R. Gaupp.

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. — Société de neurologie de Paris.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Lehre von den initialen Erscheinungen der Paranoia.

Bemerkungen von Prof. **A. Pick.**

In einer eben erschienenen, glänzenden Arbeit, die ich in vielen Beziehungen als grundlegend auch für psychiatrische Fragen erachte und der ich deshalb weitgehendste Verbreitung wünschen würde, berichtet Head auch über Erscheinungen, die eine wichtige Unterstützung für eine kürzlich aus meiner Klinik hervorgegangene Arbeit darstellen; die Stellung jedoch, die Head seinen Beobachtungen zuweist, veranlasst mich, seinen diesbezüglichen Anschauungen entgegenzutreten. Trotzdem ich nun der Ansicht bin, dass auch die Mehrzahl der psychiatrischen Fachcollegen diesen Standpunkt mit mir theilen wird, glaube ich doch mit der Darlegung desselben hervortreten zu sollen, und zwar gerade wegen der Bedeutung, die ich der Arbeit Head's im Uebrigen zuerkenne, und wegen des Lichtes, das mir nach erfolgter Correctur seines Standpunktes in der zu discutirenden Frage auf jenes Thema zu fallen scheint. Da es sich bei der Darlegung meines gegentheiligen Standpunktes nicht um neue Thatsachen handelt, vermeide ich es auch, etwa neue Beobachtungen beizubringen, vielmehr wird es genügen, wenn ich das Material für die Discussion der Litteratur entnehme, bezw. die betreffenden Thatsachen resümirend wiedergebe.

In der „Certain mental changes that accompany visceral diseases" betitelten Arbeit[1] berichtet Head über das an Kranken mit visceralen Affectionen zu beobachtende Auftreten eines „ill-formed state of suspicion", der nach seiner Darstellung etwa dem entspricht, das wir im Deutschen neuerdings als „Eigenbeziehung" oder „Beziehungswahn" bezeichnen; sie bilden sich ein, dass ihre Freunde sich ihrer gern entledigen möchten, oder von ihnen reden, oder dass die Pflegerinnen ihnen Uebel wollen, dass ihre Umgebung niedrig von ihnen denkt, sie nicht für so schwer krank hält, wie sie es wirklich sind.

Daran knüpft nun Head (S. 383) die Ansicht, dass diese Erscheinung sich in fundamentaler Weise von der gleichen Erscheinung bei Geisteskranken unterscheidet. (Es ist vielleicht nicht überflüssig zu betonen, dass Head bei der Auswahl seiner Beobachtungen jeden geisteskrank Gewesenen oder Nervenkranken, ja selbst jeden irgendwie hereditär Disponirten streng davon ausgeschlossen hat.)

[1] Brain. XCV. S. 382ff.

Die Gründe, die er dafür anführt, lassen sich etwa folgendermaassen wiedergeben: Solche Kranke zeigen kein Gefühl moralischen Unwerthes und produciren in Folge dessen während jenes Stadiums von Verdächtigung keinerlei Wahnideeen, dass sie etwas begangen haben, oder irgendwie von ihren Genossen gemieden werden; der Geisteskranke dagegen denkt, dass seine Umgebung ihn eines vermeintlichen Verbrechens beschuldige, er häuft Beweis auf Beweis für die Richtigkeit seiner Vorstellungen und setzt jeder gegentheiligen Beweisführung seinen festen Glauben an die Richtigkeit jener entgegen; derartige Kranke hingegen, bei denen sich die hier beschriebenen Erscheinungen aus körperlicher Krankheit herausentwickeln, sind durchaus nicht fixirt in dem Glauben an die Richtigkeit ihres Verdachtes, bald glauben sie an dieselbe, bald zweifeln sie wieder, der einfache Widerspruch ihrer Umgebung genügt, um sie aufzuklären; besonders intelligente Kranke sehen die Erscheinung selbst als etwas ihnen von aussen, gegen ihren Willen, Gekommenes an.

Gegen diese Auffassung nun richtet sich mein Widerspruch, insofern ich der Ansicht Ausdruck geben möchte, dass es sich bei den von Head gemachten, äusserst werthvollen Beobachtungen durchaus um dieselben Dinge handelt, wie wir sie alltäglich an unseren Geisteskranken beobachten; damit ist natürlich nicht gesagt, dass die Kranken Head's auch schon wirklich geisteskrank im engeren Sinne des Wortes sind; sehen wir doch auf vielen Gebieten der Psychopathologie das gleiche Verhältniss; niemand zweifelt wohl, dass z. B. hypochondrische Vorstellungen, allgemein pathologisch betrachtet, psychopathische Erscheinungen darstellen, ohne dass wir doch deshalb jeden, der sie äussert, als geisteskrank ansehen werden.

Aber auch an dem Detail der Erscheinungen selbst lässt sich erweisen, dass ein anderer Unterschied, als der eben hervorgehobene, zwischen den von Head beobachteten und den bei Paranoischen, denn um solche handelt es sich sichtlich, vorwiegend vorkommenden Erscheinungen nicht besteht.

Zunächst entspricht die Phase der Wahnbildung, welche Head, um den von ihm angenommenen Gegensatz zu illustriren, aus der Psychopathologie heranzieht, einem späteren Stadium und nicht demjenigen, in welchem sich die Erscheinungen der Eigenbeziehung zuerst entwickeln und deshalb darf auch nur dieses letztere zum Vergleich mit den Beobachtungen Head's herangezogen werden; in diesem letzteren treten nun die Eigenbeziehungen durchaus in der gleichen Form hervor, wie sie Head von seinen nicht Geisteskranken schildert; allerdings ist dies zumeist an etwas älteren Fällen nachträglich schwer nachzuweisen, aber gerade in frisch zur Beobachtung kommenden und namentlich auch ausserhalb der Anstalt abklingenden Fällen, die etwa dem gleichkommen, was Friedmann[1] als „milde und kurz verlaufende Wahnformen" beschreibt, lässt sich nicht selten nachweisen, dass die ersten Erscheinungen durchaus nicht anders sich darstellen, wie bei den Kranken Head's; auch sie beobachten zunächst, dass man von ihnen spricht, dass die Umgebung ihnen übel wolle oder

[1] Neurolog. Centralbl. 1895. S. 448.

sich ihrer entledigen wolle; zu bestimmter Wahnbildung ist es noch nicht gekommen und auch FRIEDMANN[1] bemerkt, dass ein Verstehen der Ideenassociation (sc. des „Beachtungswahnes") auf Wochen hinaus dem Individuum in keiner Weise erforderlich ist.[2]

Das gleiche Argument, das ich eben HEAD entgegengestellt habe, gilt auch für seine zweite These vom gegensätzlichen Verhalten des Geisteskranken und Nichtgeisteskranken in der Discussion ihrer Ideeen; auch hier beruht HEAD's Irrthum darauf, dass seine Ansicht einem späteren Stadium und nicht dem ersten, den Beobachtungswahn zur Reife bringenden, entstammt.

Es hat bekanntlich seiner Zeit gerade der Umstand, dass die Paranoischen in dem hier in Betracht kommenden ersten Stadium in ihrer Ansicht von der Richtigkeit ihrer krankhaften Vermuthungen schwankend sind, bald sich davon für sicher überzeugt glauben, bald wieder jedem Widerspruch nachgeben, zu einer auf lange Zeit hinaus schädlichen Vermischung von Wahnideeen und Zwangsvorstellungen geführt. WILLE[3] erwähnt z. B.: „Es kommen ja Einem nicht selten Fälle primärer Verrücktheit zur Beobachtung, in deren Beginn die Kranken oft längere Zeit gegen den Inhalt der sich aufdrängenden Wahnvorstellungen, deren Absurdität sie erkennen, vergebens ankämpfen" und knüpft daran die Frage: „oder sollte es sich hier auch um Zwangsvorstellungen handeln?"; es wäre überflüssig, das noch weiter aus der Litteratur erhärten zu wollen, da man sich jetzt wohl darüber klar ist, dass die beiden Erscheinungen theoretisch von einander verschieden sind und auch klinisch auseinander gehalten werden können. Es wird genügen, wenn ich aus der einschlägigen grundlegenden Arbeit WESTPHAL's[4] den betreffenden Passus citire, weil er auch das enthält, was ich HEAD zuvor entgegengehalten habe. Er berichtet aus dem Beginne eines Falles von primärer Verrücktheit: „Es bemerkt Jemand, dass ein Vorübergehender ausspuckt, sofort kommt ihm der Gedanke, man hat vor dir ausgespuckt, du sollst dadurch verhöhnt werden. Wohl zweifelt er anfangs noch, ob er sich geirrt hat, bevor ihn die Wahnidee weitergeführt hat." Damit halte ich also HEAD's Ansicht von der Sonderstellung der von ihm bei Nichtgeisteskranken beobachteten Erscheinungen widerlegt; aber gerade dadurch, dass sie den an wirklich Geisteskranken beobachteten Erscheinungen allgemeinpathologisch durchaus entsprechen, scheint mir der Werth von HEAD's Beobachtungen erheblich gesteigert; weil sich nämlich auch bezüglich der Pathogenese der hier in Rede stehenden Erscheinungen in beiden Fällen höchst bemerkenswerthe Analogieen nachweisen lassen.

Dr. MARGULIÈS hat kürzlich[5] in Uebereinstimmung mit SPECHT die affec-

[1] L. c. S. 455.

[2] Es ist in diesem Zusammenhange ganz besonders auf die Ausführungen NEISSER's (Erörterungen über die Paranoia. Centralbl. f. Neur. u. Psych. 1892. Sp.) hinzuweisen bei Gelegenheit der Schaffung der auch für HEAD von seinem Standpunkte aus viel acceptableren Bezeichnung der krankhaften Eigenbeziehung, statt des Beachtungswahns.

[3] Archiv f. Psych. 1882. XII. S. 24.

[4] Archiv f. Psych. VIII. S. 744.

[5] Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. 1901. October.

tuöse Grundlage des Beziehungswahns und der Wahnbildung im ersten Stadium der Paranoia verfolgt und noch besonders nachgewiesen, dass nicht irgend ein besonders gefärbter Affect, sondern nur der der unbestimmten Unruhe, sagen wir allgemein der Erwartungsaffect, sich häufig als die Wurzel der krankhaften Beziehung nachweisen lässt.

Im Hinblick darauf ist es nun äusserst bemerkenswerth, dass, wie HEAD berichtet, bei seinen Kranken, die den eben besprochenen „ill-formed state of suspicion" entwickelten, demselben regelmässig ein Zustand von Depression voranging, und was er[1] von dieser berichtet, lässt als einen der Hauptfactoren derselben das erscheinen, was wir etwa als Gefühl der unbestimmten Unruhe bezeichnen könnten: „Viele der Kranken sind dabei von einer dunklen Vorstellung eines drohenden Uebels befallen; sie kennen weder die Art des Uebels, noch wissen sie, wen es befallen soll."[2] Stellen sich demnach die an diesen Erwartungsaffect sich anschliessenden Erscheinungen „des unbestimmten Verdachtes" durchaus ähnlich den Erscheinungen des Beziehungswahns bei unseren Geisteskranken dar, so können wir darin auch ein weiteres Argument für die hier gegenüber HEAD vertretene Ansicht sehen, doch möchte ich nicht unterlassen, zum Schlusse nochmals hervorzuheben, dass die Einheitlichkeit aller hier besprochenen Erscheinungen gerade erst recht die Bedeutung der von HEAD beigebrachten neuen Thatsachen gebührend hervortreten lässt.

---

2. Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie.

Von Dr. **Schaefer** (Pankow).

Ein kurzer Bericht über das Ergebniss eines kleinen Versuches mit der diätetischen Behandlung der Epilepsie dürfte nicht ganz ohne Interesse sein.

Um ein zuverlässiges Urtheil über die Wirksamkeit der Behandlung, wie sie von TOULOUSE und RICHET angegeben und von BÁLINT[3] modificirt worden ist, zu gewinnen, mussten natürlich Fälle schwerster Art ausgesucht werden, von denen auf Grund langdauernder Beobachtung in der Anstalt sicher war, dass sie andauernd von Anfällen heimgesucht werden.

Unter den in der Anstalt des Herrn ENGEL hierselbst in Pflege befindlichen Epileptischen der Stadt Berlin wurden drei Patienten zu diesem Versuche gewählt, welche, im Alter von 30—34 Jahren stehend, seit ihrer Jugend schwere epileptische Anfälle hatten, die bisher keiner Therapie gewichen waren und

---

[1] L. c. S. 361.

[2] Vergl. dazu auch bei HEAD (l. c. S. 375) die Beschreibung des Zustandes als „state of fear without fear of any particular object".

[3] Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 23. — Die von BÁLINT angewandte Diät setzte sich folgendermaassen zusammen: täglich $1^1/_2$ Liter Milch, 40—50 g Butter, 3 Eier (ungesalzen), 300—400 g Brot und Obst; ausserdem in der Nahrung 3 g Bromsalz.

bereits einen hohen Grad geistiger Schwäche zur Folge hatten. Die Zahl der Anfälle schwankte nach der bisherigen, etwa $1^1/_2$jährigen Beobachtung zwischen 20 und 30 innerhalb eines Monats ohne diejenigen Anfälle, welche zeitweise mit solcher Heftigkeit, so schneller Aufeinanderfolge und derartiger aggressiver Neigung in dem kurzen postepileptischen Stadium auftraten, dass die Isolirung der Patienten geboten erschien. In diesen Zeiten, welche sich über mehrere Tage hinzogen, konnte natürlich von einer Zählung der Anfälle nicht die Rede sein.

Der Versuch mit der chlorfreien Ernährung wurde am 26. Juni begonnen und bis zum 10. August mit grösster Peinlichkeit durchgeführt. Das Ergebniss ist folgendes:

Pat. Sch. hatte am	27./VI.	1	Anfall
„	28./VI.	3	Anfälle
„	29./VI.	2	Anfälle
„	1./VII	1	schwacher Anfall
„	5./VII	1	„ „
Pat. S. hatte am	3./VII.	1	Anfall
„	11./VII.	1	„
Pat. A. hatte am	26./VI.	2	Anfälle
„	27./VI.	1	Anfall
„	29./VI.	1	„
„	3./VII.	1	„
„	5./VII.	1	„
„	6./VII.	2	Anfälle
„	8./VII.	2	„
„	10./VII.	1	Anfall

Von da ab waren alle 3 Patienten vollkommen anfallsfrei.

Gleichzeitig wurde ihr psychisches Verhalten ganz frappant gebessert: ihre Haltung wurde eine straffere, ihr Gang sicherer, ihr Sensorium freier, ihr Blick klarer; sie begannen Interesse für die Vorgänge und Personen ihrer Umgebung zu gewinnen, zusammenhängend zu erzählen, sich zu beschäftigen u. s. w.

Wenn schon diese Thatsachen genügen, um die diätetische Behandlung allein für das Ausbleiben der Anfälle verantwortlich zu machen, so wurde dieser Eindruck noch erhöht durch den weiteren Umstand, dass nach Aussetzen der chlorarmen Diät und Beginn der gewöhnlichen Nahrung nach kurzer Zeit die Anfälle wieder einzusetzen begannen und zwar nicht unmittelbar, sondern erst 6, bezw. 8 und 9 Tage nach Beginn der gewöhnlichen Kost. Auch hier konnte die alte Erfahrung bestätigt werden, dass nach dem Ausbleiben der Anfälle ihr Wiedereinsetzen mit erhöhter Lebhaftigkeit stattfindet: In den 8 Tagen nach dem ersten Anfalle konnten bei dem einen Patienten 12, bei den beiden anderen Kranken 19 Anfälle beobachtet werden.

Nach diesem Versuche erscheint es mir nicht zweifelhaft, dass wir in dem diätetischen Régime ein ausserordentlich wirksames Mittel gegen die Epilepsie besitzen.

[Aus der Nervenpoliklinik von Prof. MENDEL in Berlin.]

3. Versuche über Voltaisation.[1]

Zum 100jährigen Jubiläum der Volta'schen Entdeckung.

Von Dr. **Zanietowski**, Nervenarzt in Krakau.

In den letzten Monaten des Jahres 1800 veröffentlichte die Pariser Akademie der Wissenschaften ein officielles Communicat über die Entdeckung des ersten elektrischen Elementes und schloss den langen Streit, der zwischen „Voltaisten und Galvanisten" herrschte, mit dem Siegel der höchsten Anerkennung. — Im Jahre 1801 wurden weitere wichtige Errungenschaften auf diesem Gebiete beschrieben. — Es ist wohl ein Zufall, aber jedenfalls ein merkwürdiger, dass 100 Jahre nach der berühmten Entdeckung, welcher wir so viel verdanken, in derselben Stadt und zu derselben Zeit die Weltausstellung geschlossen wurde, auf welcher eben die Elektricität eine so hervorragende Rolle spielte. — Es lohnt sich immer, in solchen Augenblicken, in denen Elektrotechnik und Elekromedicin der ganzen Welt einen so eclatanten Beweis der gemeinsamen Entwickelung geben, einen Blick in die Vergangenheit zu werfen und dem Anfangspunkt des Fortschrittes zu widmen. — Wir thun es heute um so lieber, als, wiederum durch einen Zufall, 100 Jahre nach dem Kampfe zwischen „Voltaisten" und „Galvanisten" ein neuer Streit in der wissenschaftlichen Litteratur zwischen Anhängern der „Voltaisation" und der „Galvanisation" zu herrschen anfängt. — Der Rahmen dieses Centralblattes erlaubt zwar eine eingehende Besprechung weder des einen noch des anderen Streites; es mögen aber folgende kurze Bemerkungen über „Voltaisation" und die knapp zusammengefasste Beschreibung unserer eigenen Versuche über diesen Gegenstand vom wohlwollenden Leserkreise als wissenschaftliche Huldigung dem grossen Forscher angenommen werden, zum 100jährigen Jubiläum seiner berühmten Entdeckung.

Bisher waren wir immer gewöhnt, in der Elektrodiagnostik und in der Elektrotherapie den constanten Strom am Galvanometer zu messen. — Die Schwankungen der Nadel zeigten uns, ob die Erregbarkeit pathologisch erhöht oder vermindert ist, die Grenzwerthe der Schwankungen bildeten unsere Erregbarkeitstabellen. — Seit einer gewissen Zeit entstand aber in der wissenschaftlichen Litteratur eine neue Richtung. — Zahlreiche Versuche des Herrn DUBOIS aus

---

[1] Die Versuche wurden grösstentheils an der Nervenpoliklinik des Herrn Prof. MENDEL ausgeführt. Dafür drücke ich demselben wie den Herren Assistenten hiermit meine Dankbarkeit aus. Einige Versuche verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Prof. JOLLY in Berlin und Prof. v. KRAFFT-EBING in Wien. Sowohl diesen beiden Herren, als auch den Herren Assistenten der Nerven-Abtheilungen in der Berliner Charité und im Wiener Krankenhaus, Herrn Dr. SEUFER und Herrn Dr. SÖLDER, spreche ich hiermit meinen tiefsten Dank aus.

Bern über den Widerstand und die condensatorischen Wirkungen des menschlichen Körpers hatten gezeigt, dass die Voltspannung ein viel besseres Maass für die Erregung abgab, als die galvanometrische Intensität. — Das „Voltmeter" sollte bei Reizungsversuchen das „Galvanometer" vertreten, die „Voltaisation" sollte an der Stelle der „Galvanisation", wenigstens in der Elektrodiagnostik, herrschen. — Zwar äusserte sich H. Hoorweg aus Utrecht dagegen und bewies, dass die Intensität nicht immer das genaue Maass der Erregung bildet, dass aber die Erregung ihre völlige Erklärung nur in dem von ihm entdeckten mathematischen Grundgesetz findet. — Der praktische, wissenschaftlich ausgebildete Arzt blieb aber eigentlich zwischen einer Scylla und Charybdis stehen; links hatte er die Erfahrung seiner Vorgänger und rechts eine ganze Reihe von überzeugenden Erregbarkeitsmessungen; links einen nicht immer zugänglichen neuen Apparat und rechts eine neue, in praxi nicht verwerthbare mathematische Formel.

Ohne den akademischen Werth des obengenannten wissenschaftlichen Streites[1] zu verleugnen und ohne hier auf technische und theoretische Einzelheiten einzugehen, die wo anders veröffentlicht werden, will ich nur in diesem Centralblatte aus rein praktischen Gründen die Resultate zusammenstellen, zu welchen meine eigenen Versuchsreihen mich geführt haben. — An dem reichhaltigen Material der obengenannten Kliniken habe ich nämlich eine Reihe von Erregbarkeitsmessungen durchgeführt, welche mich selbst in erster Linie überzeugen sollten, welcher Partei ich mich anschliessen muss, und was ich eigentlich in praxi zu verwerthen verpflichtet bin. — Es hat sich nun gezeigt, dass bei einer längeren Durchströmung des constanten Stromes in allen Fällen von peripherer Lähmung (Par. n. radialis, ulnaris, peronei, Erb'sche und Klumpke'sche Lähmung) und in peripheren Muskelkrämpfen (Tic convulsif, Tetanie, Chorea) dieselbe minimale Zuckung, wegen Schwankungen des Körperwiderstandes, durch ganz verschiedene Intensitäten hervorgerufen werden kann. Bei kurzen Stromstössen dagegen blieb aber (beinahe ohne Ausnahmen) in allen obengenannten Fällen, unter sonst gleichen Verhältnissen, nur die Voltspannung constant. Am prägnantesten hat sich dies in der Tetanie gezeigt, und ich habe schon in einer früheren Arbeit[2], während einer Märzepidemie in Wien, meine Meinung darüber veröffentlicht. Auf Grund von ganz verschiedenen Versuchen mit Condensatorentladungen bin ich zu demselben Resultate gekommen, wie Dubois mit seinem Gaiffe'schen Voltmeter. Dies gilt nur von dem Falle, dass der Körper allein eingeschaltet ist; wenn wir aber mit fremden Widerständen arbeiten, was wohl in praxi bei jedem Instrumentarium beinah unentbehrlich ist, so verhält sich die Sache ganz anders. Dubois beobachtet kleine Schwankungen der Spannung und grössere Schwankungen der Intensität; Hoorweg citirt ein Beispiel, wo die minimale Intensität ceteris paribus constant bleibt,

[1] Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. 1897. — Archives de Physiologie. 1897. — Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1898. — Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1899.

[2] Zanietowski, Aus der I. med. Klinik in Wien: Elektrodiagnostische Studien über motorische und sensible Erregbarkeit. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 48—50.

während die Zahl und Sorte der Elemente variiren; und ich muss gestehen, ich habe beide Thatsachen gesehen. Eine scharfe Demarcationslinie lässt sich nicht durchführen und ich habe ganze Reihen von Beispielen, die einerseits für die eine Meinung, andererseits für die andere sprechen würden. Freilich spielt hier die Autoinduction des Stromkreises eine Rolle, sowie Capacität und Widerstandsveränderungen des menschlichen Körpers; es sind aber theoretische Fragen, auf die ich hier nicht eingehen will, und auf die der Praktiker einzugehen keine Zeit hat. Was soll für denselben entscheidend sein? Vielleicht die betreffende Krankheitsgruppe oder das gewählte Instrumentarium? Nach meiner Ansicht weder das Eine, noch das Andere. Was den ersten Punkt betrifft, so habe ich nur so viel bemerkt, dass der Einfluss eines fremden Widerstandes bei allen Krankheiten mit niedrigem oder herabgesetztem Körperwiderstande viel prägnanter ist, als bei normalen Leuten oder bei Kranken mit erhöhtem Körperwiderstande. Zu der ersten Kategorie zähle ich alle Kranken, die an Kachexie, Carcinom, schweren Stoffwechselanomalieen u. s. w. leiden; selbstverständlich auch alle Basedow-Fälle. In der zweiten Kategorie zähle ich verschiedene Hautkrankheiten und vor Allem die „Sklerodermie", ausserdem noch einige disseminirte Sklerosen, wahrscheinlich nur durch Zufall. Es zeigt sich nun in der ersten Gruppe viel prägnanter als in der zweiten, aber jedenfalls mehr oder weniger in allen Nervenkrankheiten, dass bei Einschaltung eines zunehmenden fremden Widerstandes dieselbe Zuckung bei ganz verschiedenen Intensitäten und Spannungen hervorgerufen wird. Meine Erfahrungen lehren, dass bei gleicher Intensität (!) die Wirkung kleiner ist, je kleiner der fremde Widerstand ist. Für den praktischen Arzt bleibt nur der Weg, in welchem dieser Einfluss des eingeschalteten Widerstandes minimal ist, also der „kurze Stromschluss". Das war auch die Idee des Gärtner'schen Pendels, des Edelmann'schen Unterbrechers, der Kugel von Dubois und des Relais von Castagna und Reiniger nach Zanietowski.[1] Die Constanz der dabei erhaltenen Resultate leugnen auch weder Hoorweg noch Dubois, obwohl der erste die Thatsache durch Polarisationsabwesenheit und der zweite durch condensatorische Wirkungen erklärt. Dieselbe Constanz habe ich auch längst bei meinen Reizungsversuchen mit Condensatorentladungen betont.[2] Die Condensatorentladung, habe ich damals gesagt, ist nicht nur bequem, weil sie eine reine Zuckung ohne Schmerz und Elektrolyse bewirkt, aber auch deswegen für eine sichere Elektrodiagnose bürgend, da sie wegen der kurzen Dauer weder elektrotonische, noch elektrolytische Veränderungen hervorzurufen vermag; diese Kürze der Entladung und selbstverständlich auch der dadurch bewirkte Mangel an Widerstandsveränderungen, waren wahrscheinlich Ursachen der grossen Genauigkeit, mit welcher in allen meinen Messungen jede kleinste Exacerbation oder momentane Latenz und über-

[1] Zanietowski, Graphische Studien über Erregbarkeitsverhältnisse im Elektrotonus. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1897. CVI. — Ueber Summation. Wiener klin. Wochenschr. 1897. — Ueber einen neuen Apparat. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1900.

[2] Zanietowski, Ueber klinische Verwerthbarkeit von Condensatorentladungen. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1899.

haupt jeder Augenblick des progressiven oder regressiven Verlaufes gedeutet waren. Auf diese Einzelheiten, die schon wo anders beschrieben waren, gehe ich hier nicht ein und betone nur en passant die zu unserem Thema gehörende Thatsache des kurzen Stromschlusses. Im ganzen wissenschaftlichen Streite der Herren Dubois und Hoorweg ist diese einzige Thatsache unversehrt geblieben; von beiden Gegnern anerkannt, ist sie auch ganz richtig und bedeutend. — Was nun die zweite Frage anbelangt, ob nämlich der Reiz nach Dubois in Volts, oder nach unseren Vorgängern in Ampères ausgedrückt werden soll, so haben wir aus Obigem gesehen, dass eigentlich weder „Spannung" noch „Intensität" allein an und für sich ein absolutes Maass der Erregung bilden. Wenn z. B. bei 20 Elementen und einem Widerstand A der Erfolg ganz ein anderer ist als bei 40 Elementen und einem Widerstand B, obwohl in beiden Fällen die Intensität dieselbe ist, wenn, vice versa in der Mehrzahl der Fälle bei demselben Erfolg weder Spannung noch Intensität constant bleiben, so bleibt, unserer Meinung nach, wiederum nur ein mittlerer Weg für den praktischen Arzt übrig. Einen Gaiffe'schen Voltmeter kann sich nicht jeder sofort verschaffen, auch nicht einen Reiniger'schen „Voltregulator", den ich gern mit einigen von mir eingeführten Modificationen benutze; es kann aber ein Jeder an verschiedenen Gliedern desselben Kranken oder während Vergleichsversuchen an verschiedenen Tagen immer denselben fremden Widerstand einschalten, oder bei derselben Spannung, nicht aber, wie es leider üblich ist, bei der ersten beliebigen, die Intensität ablesen. Eine solche Berücksichtigung der Spannung ist erst eine wahre „Voltaisation", welche die bisherige „Galvanisation" nicht vernichtet, aber derselben behülflich ist und für die möglichst approximative Genauigkeit der Elektrodiagnose bürgt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Darstellung der Rückenmarkssysteme mit Hülfe der Entwickelungsmethode**, von W. v. Bechterew. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1901. Anat. Abthlg.)

Verf. sucht darzuthun, dass die Ergebnisse der entwickelungsgeschichtlichen Methode denjenigen der Degenerationsmethode bezüglich des Aufbaues der spinalen Fasersysteme gut entsprechen. Dabei theilt er einige ergänzende eigene Beobachtungen mit. So hat er jetzt gefunden, dass im 6.—7. Fötalmonat, wo das ovale Feld und ein grosser Theil des Gombault-Philippe'schen Faserdreiecks noch marklos erscheint, auch „in der unteren Hälfte des Brustmarks längs der hinteren Umrandung der Goll'schen Stränge und der inneren Abschnitte der Burdach'schen Bündel" ein myelinfreier Streifen zu erkennen ist, welcher in der Lendenanschwellung allmählich zu beiden Seiten des Septum posterius nach vorn rückt, um schliesslich in das ovale Feld überzugehen. Von diesem Fasersysteme unterscheidet er ein im ventralen Hinterstrangsgebiet neben dem Septum gelegenes, von Giese beschriebenes System, welches seine grösste Ausdehnung im 5. Lumbal-

segment und im 1.—3. Sacralsegment erreicht, caudal indessen bis zum 1. Coccygealsegment verfolgt werden kann. Dies System umhüllt sich später mit Mark als das ovale Feld. Bei 9 monatigen Früchten ist es oft noch unentwickelt, während alle anderen Theile der Hinterstränge mit Ausnahme der intermediären oder kommaförmigen Zone bereits vollen Markbelag zeigen. — Die sacrale Kleinhirnbahn von Rothmann u. A. vermochte Verf. auch entwickelungsgeschichtlich nachzuweisen. Wenigstens fand er, dass im 6. Fötalmonat im unteren und mittleren Lendenmark im hinteren peripherischen Winkel des Seitenstranges marklose Fasern sich finden, die erst im 7. und 8. Fötalmonat sich mit Mark umhüllen.

Unter den weiteren Angaben verdienen als neu namentlich die Beobachtungen über die Markscheidenentwickelung der aufsteigenden Vorderstrangbahn (von Marie) Beachtung. Verf. stellt fest, dass medial vom Pyramidenvorderstrangfeld im 6.—7. Monat ein feiner Streifen myelinhaltiger Fasern auftritt, welcher als Marie'sche Bahn anzusehen ist. Th. Ziehen.

---

2) **Technische Bemerkungen zur Carminfärbung des Centralnervensystems,** von Dr. E. Schwalbe. (Centralbl. f. allg. Pathol. 1901. Nr. 21.)

Dass durch die übliche Celloidineinbettung die Anwendung der früher so beliebten und so schöne Bilder gebenden Carminfärbung verhindert wird, und zwar in Folge der dazu nöthigen langen Einwirkung des Alkohols, ist bekannt; um die Celloidinschnitte doch wieder für die Carminfärbung brauchbar zu machen, empfiehlt Verf., dieselben noch einmal für etwa 2 Wochen in Müller'sche Flüssigkeit in den Brutschrank zu legen, dann kurz (1 Minute) auszuwaschen und 24 Stunden in stark verdünnter (hellrother), alter Lösung des gewöhnlichen Ammoniakcarmins zu färben. Statt Müller'scher Flüssigkeit kann man auch 1% Chromsäure nehmen, die nur 24—48 Stunden auf die Schnitte einzuwirken braucht. (Ref. darf vielleicht hinzufügen, dass nach seiner Erfahrung auch die von Weigert angegebene Mischung zur raschen Chromirung formolgehärteter Präparate, aus Kal. bichromat. und Alumen chrom., ebenso schöne, wenn nicht noch bessere Erfolge giebt.) Zu lange oder zu kurze Einwirkung der Chromlösung ist durch die Dauer des Auswaschens zu reguliren. Die Färbung giebt, wie in den alten, nicht eingebetteten Präparaten, Ganglienzellen und Glia hellroth, Axencylinder dunkelroth, Markscheiden gelb. H. Haenel (Dresden).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Oliven bei der Katze,** von R. Keller. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1901. Anatom. Abthlg.)

Verf. hat bei 4 Katzen von der Schädelbasis aus Operationen am Hirnstamm ausgeführt und auf Schnittserien mit Hülfe der Marchi'schen Methode die Degenerationen verfolgt. Auf Grund seiner Beobachtungen nimmt er die Existenz gekreuzter, aus den Oliven entspringender Strickkörperfasern zum Kleinhirn als sicher an; wahrscheinlich bestehen auch ungekreuzte Fibrae olivo-cerebellares und wahrscheinlich endigen die Olivenkleinhirnfasern im Oberwurm des Kleinhirns. Sie stellen das einzige bisher bekannte Abfuhrsystem der Olive dar. Ferner hat Verf. Systeme unbekannten Ursprungs und unbekannter Function nachweisen können, welche in der Höhe der Oliva inferior kreuzen und zum medialen Thalamuskern, zum rothen Kern und zur Substantia nigra aufsteigen. Gegen einen Olivenursprung dieses Systems spricht sein Intactbleiben bei oberflächlicher Olivenverletzung. — Die Existenz eines aus dem Kleinhirn absteigenden über-

geordneten Systems nach dem Endkernlager des Vestibularis wird bestätigt. Ein ungekreuztes, sowie ein in der Höhe der unteren Olive über die Raphe kreuzendes übergeordnetes Medullarsystem zum absteigenden Vestibulariskern und zum Vestibularishauptkern, sowie zum Deiters'schen Kern wird nachgewiesen. Abführende Systeme aus dem Bechterew'schen Kern und aus dem absteigenden Vestibulariskern, welche im hinteren Längsbündel beiderseits absteigen und Zweige zum Abducens- und Hypoglossuskern, sowie zum Vorderhorn schicken, hat Verf. wie einzelne frühere Beobachter gefunden.

Aus den physiologischen Beobachtungen ist hervorzuheben, dass Verf. wie Hitzig bei Reizung des Gyrus cruciatus anterior Contraction der Nacken- und Rumpfmuskeln (incl. Bauchmuskeln) erhielt. In sehr einseitiger Weise stellt Verf. hierbei die Gründe zusammen, welche für die Homologie des Sulcus centralis mit dem Sulcus coronalis (statt mit dem Sulcus cruciatus) zu sprechen scheinen. — Manifeste Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen wurden nach Verletzung der unteren Olive nicht beobachtet; speciell fehlten Gleichgewichtsstörungen und Zwangsbewegungen. Die Zwangsbewegungen nach Durchschneidung des unteren Kleinhirnstiels bezieht Verf. auf Mitläsion der Vestibulariskerne. Durchtrennung des Medullarsystems zu den Vestibulariskernen soll symptomlos verlaufen. Theilweise Läsion der Längsbündelsysteme aus den Vestibulariskernen und speciell Durchtrennung des corticalen Neurons, d. h. des absteigenden Systems aus dem Kleinhirn zu den Vestibularkernen, ist von Neigung des Kopfes und Abweichen des Ganges nach der operirten Seite hin gefolgt, dagegen scheinen Zwangs- bezw. Rollbewegungen nur bei Läsion des subcorticalen Neurons, d. h. speciell des ungekreuzten Spinalsystems aus dem Deiters'schen Kern — und überhaupt des Reflexbogens zwischen Labyrinth und Rückenmark — einzutreten.

Allenthalben glaubt Verf. auch degenerirte Faserendigungen, Endbäumchen oder Endkölbchen an den Zellen zahlreicher Kerne dargestellt zu haben (vergl. Fig. 10). Th. Ziehen.

---

4) Ueber die gegenseitigen Beziehungen zwischen Curare und Physostigmin, von J. C. Rothberger. (Pflüger's Archiv. LXXXVII.)

Aus den sehr interessanten und wichtigen Untersuchungen des Verf.'s kann an dieser Stelle nur hervorgehoben werden, dass sich bei sorgfältigen Versuchen an Fröschen, Kaninchen, Hunden und Katzen ein doppelseitiger Antagonismus zwischen Curare und Physostigmin ergeben hat: ein durch Curare gelähmter Muskel erlangt wenige Secunden nach der Injection von Physostigmin in den Kreislauf des lebenden oder in die zuführende Arterie des todten Thieres seine Erregbarkeit vom Nerven aus wieder und kann hierauf durch Curare neuerdings wieder gelähmt werden. Die durch das Curare zuletzt gelähmten Muskeln (Zwerchfell) erlangen durch das Physostigmin ihre Erregbarkeit zuerst wieder zurück. Das Atropin beeinflusst diesen Vorgang der Wiederbelebung nicht wesentlich. Dagegen unterdrückt es schon in kleinen Dosen die durch das Physostigmin hervorgerufenen fibrillären Zuckungen und die erhöhte Drüsenthätigkeit.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns, von M. Probst. (Archiv f. Psych. XXXIV.)

Die Arbeit enthält eine solche Menge interessanter Einzelheiten, dass es unmöglich ist, auf alle gebührend einzugehen. Die auffallendste Bildung in dem

balkenlosen Gehirn, die Verf. auf theils frontalen, theils horizontalen Serienschnitten untersucht hat, ist ein starkes sog. Balkenlängsbündel, dessen Fasern die Aufgabe haben, theils die orbitalen und medialen Stirnwindungen zu verbinden, theils Theile des Stirnhirns mit den Centralwindungen, ferner Verbindungen herzustellen zwischen oberem Scheitelläppchen und Stirn- und Hinterhauptswindungen, den basalen Windungszügen, dritter Schläfenwindung, Lobus fusiformis und lingualis. Eine entsprechende Bildung kommt im normalen Gehirn nicht vor und nach den Befunden kann die Hypothese von Sachs als erwiesen gelten, dass das Balkenlängsbündel eine Art Heterotopie des Balkens ist: die Balkenfasern kommen zwar zur Entwickelung, aber statt quer zu verlaufen und beide Hemisphären zu verbinden, ziehen sie in der gleichseitigen Hemisphäre von hinten nach vorn und bilden so ein sagittales Bündel. — Weiter verschafft der Fall Klarheit über die Verhältnisse beim unteren Längsbündel: in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen aus Thierversuchen zeigt sich, dass dasselbe aus Sehhügelrindenfasern und Rindensehhügelfasern besteht. — Ferner ist der Fall ausgezeichnet durch ausgedehnte, jedoch auf beiden Seiten verschieden starke Mikrogyrie und Heterotopieen grauer Substanz. Irgendwelche Anzeichen dafür, dass die erstere in Folge meningitischer oder entzündlicher Processe entstanden sei, liessen sich nicht nachweisen. Die mikrogyrische Rinde stand an vielen Stellen in directem Zusammenhang mit den abnorm eingesprengten grauen Massen; letztere fanden sich, wie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle, hauptsächlich am Ventrikelrand, sei es im Vorder-, Hinter- oder Unterhorne und stellten ein zurückgebliebenes, abgeschwächtes Rindengrau dar. — Aus dem Gesammtbefund geht hervor, dass nicht der Mangel der Markmasse die Ursache der Rindenanomalieen ist, sondern dass dieselben Störungen im Wachsthum beide Erscheinungen hervorgebracht haben. — Klinisch bestand in dem beschriebenen Falle ein tiefer epileptischer Blödsinn; die meisten Fälle dieser Art gehen mit geistigen Störungen, auffallend viele auch mit Epilepsie einher; doch ist hervorzuheben, dass auch 2 Fälle von Balkenmangel ohne Intelligenzstörung bekannt geworden sind. H. Haenel (Dresden).

---

6) **Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken,** von Dr. J. Elmiger, II. Arzt St. Urban, Canton Luzern. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1901. XXXV.)

Verf. hat bei 30 Gehirnen Geisteskranker eine Hirnwindung, die vordere Centralwindung und den Occipitallappen mit Weigert's Neurogliamethode untersucht. Die stärkste Wucherung der Neuroglia fand sich bei 7 Paralytikern, und zwar besonders in der vorderen Centralwindung und im Frontalhirn. Auch sieben senil-organische Psychosen boten durchweg eine sehr ausgesprochene Vermehrung der Neuroglia dar. In einem Falle von Epilepsie mit beginnender Demenz war ebenfalls starke Neurogliawucherung nachweisbar, doch nicht diffus durch das ganze Präparat verbreitet, sondern mehr in Form einzelner Nester. Vier jugendliche Epileptiker boten weder makroskopisch noch mikroskopisch Anomalieen dar. Bei zwei Melancholikern, einem chronisch Verwirrten und drei Paranoikern war kein Unterschied gegenüber normalen Gehirnen. Bei 3 Fällen von secundärer Verblödung war die Randgliahülle verbreitert, ein dichtes Fasernetz zog von ihr in die graue Substanz hinein. Auch 2 Fälle von periodischer Psychose wiesen Vermehrung der Neuroglia auf.

Es ist zu bedauern, dass Verf. weder das Alter noch die Dauer der Krankheit, weder die Todesursache noch irgend etwas über Verlauf und Symptome betreffs der von ihm untersuchten Fälle erwähnt. Die Zeichnungen, die der Arbeit beigegeben sind, sind sehr gelungen; sie rühren von Dr. Schlub in Basel her.

Ref. erzielt ein regelmässigeres Gelingen der Präparate, wenn er statt der

Einbettung in Celloidin die nicht eingebetteten Hirnstücke mit Gummi-Arabicum-Lösung auf einen Kork aufklebt und mit dem Gefriermikrotom schneidet.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Pathogénie des terreurs nocturnes chez les enfants**, par Dr. J. G. Rey. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1901. XIX.)

Bereits vor mehreren Jahren hat Verf. (im Jahrb. f. Kinderheilk. XLV) den Standpunkt vertreten, dass der Pavor nocturnus der Ausdruck einer vorübergehenden Kohlensäureintoxication sei, welcher in erster Linie durch mangelnde Lufterneuerung in Folge adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum bedingt werde. Auf Grund weiteren Materials tritt Verf. in vorliegendem Aufsatz neuerdings für seine Hypothese ein. Er vergleicht den Pavor nocturnus mit den Symptomen von gewerblichen Kohlensäurevergiftungen und findet bei beiden die Erscheinungen der Athemnoth, des Bewusstseinsverlustes mit Hallucinationen und nachträglicher Amnesie oder Bewegungsschwäche. Die schädliche Einwirkung brauche einige Zeit bis zum Eintritt der Vergiftungssymptome, daher komme es erst 2—3 Stunden nach dem Einschlafen zu den Pavorsymptomen. Nicht alle Kinder reagiren in gleicher Weise auf die eintretende Intoxication, nervös veranlagte Individuen zeigen häufiger das Bild des Nachtschreckens. Eines der wichtigsten auslösenden Momente für die Kohlensäurevergiftung bilden die erwähnten retronasalen Wucherungen; fast bei allen Kindern mit derartigen Vegetationen sei der Schlaf unruhig, in manchen Fällen kommt es zu typischen Pavoranfällen. Ebenso besteht bei Kindern mit fieberhaften Lungenprocessen, Anginen, Bronchitis ein Sauerstoffmangel und daher stellen sich bei solchen oft schon kurz nach dem Einschlafen Attaquen von Nachtschrecken ein. Die alte Beobachtung des Zusammentreffens von Verdauungsstörungen mit Pavor nocturnus glaubt Verf. auf reflectorische Vaguswirkung zurückführen zu können, es sei daher überflüssig, diese Form als „symptomatische" von der „idiopathischen" Form des Leidens zu trennen. Unter allen Umständen empfehle sich die Entfernung adenoider Vegetationen bei Kindern mit Pavoranfällen.

Zappert (Wien).

---

8) **Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie**, von Dr. L. W. Weber, Oberarzt und Priv.-Doc. in Göttingen. (Gustav Fischer, Jena 1901. 100 S.)

Verf. hat in seiner sehr fleissigen, kritischen und klar geschriebenen Arbeit die Befunde zusammengestellt, welche er bei 35 zur Section gekommenen Epileptikern erhoben hat und den Zusammenhang der an der Hirnrinde gefundenen Veränderungen mit den intra vitam beobachteten klinischen Erscheinungen sowie deren Beziehungen zur Aetiologie der Epilepsie festzustellen gesucht.

Verf. kommt hierbei zu dem Schlusse, dass die Hirnläsionen nicht als die anatomische Grundlage des epileptischen Leidens betrachtet werden können, dass sie vielmehr nur „den Boden vorbereitet haben, auf dem sich dann die eigentliche ‚epileptische Veränderung' entwickelte, die uns noch unbekannt ist". Eine anatomische Diagnose der Epilepsie ist zur Zeit nicht möglich, d. h. aus den Befunden, speciell denen an der Hirnrinde, kann ein Rückschluss auf eine vorhanden gewesene Epilepsie nicht gezogen werden, vielmehr lassen sich gleiche Befunde wie bei der Fallsucht auch bei anderen Krankheitsprocessen erheben.

In etwa 60 % der obducirten Fälle fand sich eine arteriosklerotische Erkrankung der Aorta, in vielen Fällen zeigten sich frische Blutungen unter den

serösen Ueberzügen der Lunge und des Herzens, sowie im Gewebe dieser Organe, oft auch frische Verfettungen des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. All diese Veränderungen sind zumeist als Folgen (nicht als Ursache) der Epilepsie bezw. der durch letztere auftretenden Circulations- und Respirationsstörungen anzusehen. Vielleicht sind sie auch durch ein im Anfall gebildetes giftiges Stoffwechselproduct oder durch eingenommene Arzneien (Bromkali, Amylen, Chloralhydrat) bedingt.

In 18 von den secirten 35 Fällen liessen sich makroskopisch nachweisbare Veränderungen am Gehirn erheben. Dieselben sind aber in anatomischer und klinisch-topographischer Hinsicht in den einzelnen Fällen verschieden und nicht ohne Weiteres in Beziehung zu der Epilepsie zu bringen. 11 Mal fand sich Atrophie und Sklerose der Ammonshörner. In 6 Fällen glich der makroskopische Obductionsbefund in vieler Beziehung dem der progressiven Paralyse, in 2 dieser Fälle handelte es sich um jugendliche Epileptiker, bei denen in den letzten Jahren vor dem Tode ein rasch zunehmender körperlicher und geistiger Verfall stattgefunden hatte. In 8 Fällen bestanden subependymale Blutungen im ganzen Bereiche des centralen Höhlengraues.

Die näheren mikroskopischen Befunde an Pia, Glia, Gefässen, Nervenfasern und Ganglienzellen hier wiederzugeben, würde den Rahmen eines Referates überschreiten, es sei deshalb bezüglich dieser Befunde auf das Original verwiesen.

Betreffs der Aetiologie der Epilepsie lassen die anatomischen Befunde folgende Schlüsse zu:

1. Die Fälle, welche auf ererbter, angeborener oder in der allerersten Lebenszeit erworbener Schädigung des Gehirns beruhen, lassen eine diffuse Erkrankung der Grosshirnrinde erkennen (subpialer Gliafilz, bindegewebige Verdickung der Gefässwandungen, allmählicher Untergang der nervösen Elemente).

2. Diese „Frühepilepsie" kann in den drei ersten Jahrzehnten zum Ausbruch kommen: die Veränderungen an der Hirnrinde sind nur quantitativ und nicht qualitativ verschieden.

3. Die Hysteroepilepsie gehört ihrem anatomischen Befund nach in den meisten Fällen zur echten Epilepsie.

4. Für die sog. „Spätepilepsie" weist die mikroskopische Untersuchung oft noch in Fällen, wo das Gehirn makroskopisch intact schien, eine schwere Erkrankung der Hirnrinde als Ursache des epileptischen Leidens nach (unregelmässige Gliawucherung, Veränderungen an den Gefässen und Störung der normalen Structur der Rinde).

5. Wo eine localisirte Hirnerkrankung ein epileptisches Leiden hervorgerufen hat, muss die anatomische Untersuchung ausserdem eine mehr oder weniger ausgesprochene Erkrankung der gesammten Rinde nachweisen, wenn der Fall als „echte" Epilepsie bezeichnet werden soll.

Schliesslich sei Folgendes hervorgehoben:

Frische Veränderungen am Gefässsystem und an den Zellen sprechen für Tod im Anfall, Status, Coma oder Verwirrungszustand, Gliawucherungen in Gestalt von Spinnenzellen verschiedenen Alters für häufiger stattgefundene epileptische Anfälle kurz oder lange Zeit vor dem Tode, starke Vermehrung der Glia in Gestalt von gleichmässig angeordneten Fasern, bindegewebige Verbreiterung der Gefässwände und Ausfall vieler nervöser Elemente für lange dauernde, allmählich zur Demenz führende epileptische Erkrankungsprocesse, eine ungeordnete Anhäufung all dieser Veränderungen nach paralytischem Typus für schnell und progredient verlaufende Epilepsieen.

Kurt Mendel.

9) **Pathogénie et traitement de l'épilepsie**, par N. Krainsky. (Mémoires couronnés et autres mémoires publiés par l'académie royale de médecine de Belgique. 1901. XV.)

Aus den zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre über Epilepsie, die Verf. in der Einleitung ausführlich citirt, folgert er einerseits, dass von pathologisch-anatomischer Seite vor der Hand noch wenig zur Erklärung des Mechanismus dieser Krankheit zu thun ist, während zahlreiche Angaben über abnorme giftige Ausscheidungsproducte ihm die chemische Erforschung der Erkrankung aussichtsvoll erscheinen lassen.

An 13 Patienten stellte er Stoffwechselversuche in der Dauer von 110 bis 112 Tagen an und gelangte zu folgenden Schlüssen

1. Das Körpergewicht nimmt häufig nach den Anfällen ab, doch ist dies nichts Constantes.
2. Es besteht Polyurie; Quantitäten bis zu 4 Litern im Tage sind nichts Seltenes.
3. Die Urinmenge ändert sich nicht unter der Einwirkung der Anfälle; bei manchen Kranken jedoch nimmt sie regelmässig am Tage des Anfalles zu.
4. Eine constante Beziehung zwischen den Anfällen und der Ausscheidung von Stickstoff, Harnstoff, Chloriden und Sulfaten ist nicht festzustellen.
5. Albuminurie konnte im Gegensatz zu vielen Autoren nicht gefunden werden.
6. Nach Ablauf der Anfälle konnte kein Zucker nachgewiesen werden.
7. Nach den Anfällen stieg die P_2O_5-Ausscheidung bedeutend.
8. Während in den letzten Tagen vor Ausbruch des Anfalles die Ausscheidung von Alloxurkörpern bedeutend sank, stieg sie nach dem Anfall rapid an, so dass der Autor die Anfälle zunächst als Reaction gegen die Retention der Alloxurkörper auffasste.

Aus seinen Berechnungen gelangt er zum Schlusse, dass im Allgemeinen vor einem Anfalle etwa 25 cg Harnsäure retinirt werden; sind es 30 cg oder besteht eine solche Retention durch mehrere Tage, so darf man auf einen sehr schweren oder mehrere Anfälle gefasst sein.

Aus der Beschaffenheit der entsprechenden Curven war er in seinen Fällen im Stande, den Tag der Anfälle genau vorher zu bestimmen.

Seine therapeutischen Versuche stellte er mit Substanzen an, die die Ausscheidung der Harnsäure begünstigen sollen (Piperazin, Lysidin, Lithioncarbonat). Während Piperazin und Lysidin weder auf die Ausscheidung der Harnsäure, noch gegenüber den Anfällen die geringste Wirksamkeit zeigten, war Lithiumcarbonat von deutlicher Wirkung auf die Krankheit.

Es erwiesen sich jedoch nur mittlere Gaben von wohlthätiger Wirkung, während grosse Gaben zahlreichere Anfälle und ein Vergiftungsbild veranlassten. Die Analysen ergaben ferner bei mässigen Gaben eine grosse Regelmässigkeit in der Harnsäureausscheidung, so dass der Tag des Anfalls, nach dem Absinken der ausgeschiedenen Harnsäuremengen berechnet, nicht mehr vorhergesagt werden konnte. Trotz der harnsäurelösenden Eigenschaft des Lithiumcarbonats konnte jedoch eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung in toto bei seinem Gebrauche nicht festgestellt werden.

Die Ursache der augenfälligen Wirkung des Mittels auf die Anfälle blieb daher noch zu erklären. Die Veränderungen bei der Ausscheidung der Harnsäure fasst er dabei bloss als das Resultat und den Indicator noch unbekannter Vorgänge im Organismus des Epileptischen auf und zieht in Erwägung, dass die Harnsäure auch nur zur Neutralisation eines excitirenden Körpers gebraucht werden könne, während die Anfälle nichts weiter vorstellten als Entspannungsreactionen.

Es gelang ihm bei Kaninchen häufig durch Injection von Blut, das während der Anfälle der Patienten entnommen war, typische, epileptische, periodisch wiederkehrende Anfälle zu erzeugen.

Er nimmt daher an, dass während der Anfälle ein Körper ausgeschieden werden müsse, der sowohl giftige Eigenschaften besitzt als auch Fermentwirkungen besitzen müsse, da, wie erwähnt, noch nach längerer Zeit beim Versuchsthiere spontane Krämpfe auftreten. Während sich im normalen Organismus die Harnsäure aus einer Synthese von organischen Säuren und Harnstoff bildet, findet er, dass bei Epileptischen diese Synthese dadurch vereitelt wird, dass durch Aufnahme eines Wassermoleküls aus dem Harnstoff ein neuer Körper, das carbaminsaure Ammon, entsteht, dessen krampferzeugende Wirkung schon Neucki und Pavlow angegeben haben.

Während der Anfälle würde dann dieser im Organismus zurückgehaltene Körper sein Molekül Wasser verlieren, der entstehende Harnstoff die Synthese eingehen, und die Harnsäure dann ausgeschieden werden. Auch ihm gelang es, bei Kaninchen durch subcutane Injection mit dem Körper typische epileptische Anfälle zu erzeugen.

Er hebt dabei die geringe Stabilität der Substanz hervor, die bald in Kohlensäure übergehe, die Somnolenz und ähnliche urämische Symptome erzeuge, bald in Harnstoff, und zwar unter der Einwirkung der epileptischen Anfälle; diese geringe Stabilität schütze den Organismus vor dem sonst unvermeidlichen Tode.

Die Epilepsie ist also nach diesem Autor eine periodische Intoxication mit carbaminsaurem Ammon.

Auch die Wirkung einzelner Medicamente erklärt sich ungezwungen aus Obigem. Die Bromsalze z. B., die als Bromnatrium resorbirt werden, gehen bei Epileptischen durch das carbaminsaure Ammon in Bromammonium über, das bis zu einer gewissen Menge ausgeschieden wird.

Ueber diese hinaus jedoch verbindet sich das Bromammonium mit kohlensaurem Natron und es entsteht wieder carbaminsaures Ammon und Bromnatron. Auch die oben erwähnte günstige Wirkung mässiger Gaben von Lithiumcarbonat erklärt sich ähnlich, indem bei der Einführung dieses Salzes carbaminsaures Lithium und kohlensaures Ammon entsteht, das eliminirt wird; werden jedoch zu grosse Quantitäten des Salzes eingeführt, so hat der Organismus keine Zeit, das kohlensaure Ammon auszuscheiden, das gebildete carbaminsaure Ammon wird daher nicht mehr neutralisirt und die Anfälle werden häufiger und häufiger.

Einen ganz eclatanten therapeutischen Effect mit mässigen Gaben findet er besonders bei Epileptikern, welche zahlreiche Anfälle haben, während das Ueberschreiten einer gewissen Gabe leicht Intoxication in dem Maasse hervorruft, dass das Lithiumcarbonat geradezu als Reagens für Epilepsie verwendet werden könnte. Ganz die gleichen ausgezeichneten therapeutischen Resultate erhielt der Verf. bei eklamptischen Frauen.

Auf Gaben von 1—2 g Lithioncarbonat per clysmam verschwanden die Anfälle nach $^1/_2$—1 Stunde.

Auch bei eklamptischen Kindern wurde ein sehr guter Erfolg erzielt.

Dieser günstige Effect darf jedoch nicht im Sinne einer Heilung gedeutet werden, sondern nur in dem einer Neutralisation eines sich stets von Neuem bildenden Giftkörpers, so dass die Heilung der Epilepsie noch weiteren Studien vorbehalten bleiben muss.

Im Blute der Epileptiker konnte er stets Carbaminsäure nachweisen, von der er fand, dass sie sowohl epileptische Anfälle als auch sämmtliche psychische Symptome wie bei Epilepsie hervorzurufen vermag. H. Marcus (Wien).

---

10) **Epilepsie et fièvre typhoïde**, par A. Marie et J. Buvat. (Archives de neurologie. 1901. Januar.)

Im Anschluss an eine Typhusepidemie erkrankten auch mehrere epileptische Insassen von Villejuif, von denen zwei in heftigen Anfällen mit hohen Temperaturen starben. Ihre Krankengeschichten sind genau mitgetheilt.

Adolf Passow (Meiningen).

---

11) **Unfall und Epilepsie**, von Dr. Ferd. Bähr. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 10.)

Verf. bringt zuerst einen Fall von Trauma und Epilepsie, bei welchem schon vor dem Unfall Epilepsie vorhanden gewesen war. Es folgt sodann ein weiterer Fall eines etwa 40jährigen Mannes, bei welchem nach einer starken Verletzung der rechten Thoraxseite nach etwa $1^1/_2$ Jahren epileptische Anfälle auftraten. Die letzteren verschwanden, nachdem Rippenbruchstücke, welche nach innen vorstanden, entfernt worden waren. Der dritte Fall betrifft einen Steinträger, bei welchem etwa 1 Jahr nach einer elektrischen Verletzung und Sturz Krampfanfälle aufgetreten waren, welche als epileptische aufgefasst werden mussten. Ein vierter Fall betrifft einen etwa 40jährigen Arbeiter, bei dem sich nach einem Sturz nach 4 Monaten ein Krampfanfall eingestellt hatte; ausserdem bestand ein Bruch des Oberschenkels und des Fersenbeins. Der Verf. ist geneigt, alle die berichteten Fälle als solche von Reflexepilepsie aufzufassen, eine Auffassung, welche Ref. nicht ohne weiteres unterschreiben möchte. Denn einmal liegt die Gefahr einer Verwechslung mit Alkoholepilepsie bei Arbeitern (ein Patient war Steinträger und als solcher fast sicher Alkoholist) immer sehr nahe, andererseits genügen die kurzen Auszüge aus der Krankengeschichte nicht zur Ueberzeugung, dass in der That das offenbar so sehr seltene Bild der Reflexepilepsie vorlag.

Paul Schuster (Berlin).

---

12) **Symptomatologisches zur Epilepsie**, von Pick. (Prager med. Wochenschr. 1901. Nr. 39 und 40.)

Unter Mittheilung zweier instructiver eigener Fälle bespricht Verf. zwei schon von Hughlins Jackson beschriebene, in der Litteratur seither aber sehr wenig berücksichtigte Symptome, welche namentlich zur Frühdiagnose der Epilepsie von Wichtigkeit sind.

Jackson beschrieb unter „dreamy state" zweierlei. Einmal die „Pseudoreminiscenzen", die Erinnerungsfälschungen, derart, dass man die Empfindung hat, eine entschieden neue Situation schon einmal in genau derselben Weise erlebt zu haben. Derartige Zustände gehen anfallsweise oft Jahrzehnte lang den convulsiven Anfällen voraus. Im Gegensatze zu den auch bei normalen Individuen gelegentlich vorkommenden Pseudoreminiscenzen dieser Art werden diese Zustände bei Morbus sacer immer häufiger, je mehr die Kranken im Alter vorschreiten.

Die zweite Art der als Aequivalente zu beobachtenden „dreamy states" besteht darin, dass die Kranken irgend eine Handlung automatisch vollführen, welche dem momentanen präparoxysmellen Bewusstseinsinhalte völlig fremd ist; es taucht eine Reminiscenz an eine frühere Handlung auf. — Dabei besteht eine sehr characteristische Geschmacks- oder Geruchsaura. Das Bewusstsein fehlt während eines solchen Anfalles nur theilweise. Die Kranken können aber ihre Innenvorgänge nur unvollständig schildern. Der Inhalt des Bewusstseins ist oft ganz harmloser Art, oft wieder ungemein schreckhaft.

In dem einen der Pick'schen Fälle konnte der Kranke den Anfall durch intensives Sprechen oder Herumgehen oft coupiren.

Pilcz (Wien).

---

13) **Ueber das Verhalten des Kniephänomens während der epileptischen Anfälle,** von A. Ferenczi. (Orvosi Hetilap. 1901. Nr. 33. [Ungarisch.])

Verf. untersuchte 34 Epileptiker, und fand bei 22 Kranken erhöhtes Kniephänomen während des Anfalles, und im postepileptischen Zustand bei 6 Kranken normales Verhalten und nur bei 6 Kranken herabgemindertes oder fehlendes Kniephänomen. Verf. beobachtete das Verhalten bei 34 Kranken insgesammt während 158 Anfällen. Verf. fand in sämmtlichen Fällen, dass diejenigen Kranken erhöhtes Kniephänomen zeigten, welche auch sonst hypertonisch waren — und nur die Kranken mit Hypotonie zeigten vermindertes oder fehlendes Kniephänomen.

Hudovernig (Budapest).

---

14) **Icterus und schwerere nervöse Erscheinungen,** von F. v. Reusz. (Orvosi Hetilap. 1901. Nr. 38 u. 39. [Ungarisch.])

Besprechung der schwereren nervösen Erscheinungen, insbesondere krampfartiger Zustände im Verlaufe von Icterus, auf Grund von drei beobachteten Fällen. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die ins Blut gelangten Gallenbestandtheile gar keinen, oder nur sehr minimalen Einfluss auf die Entstehung der nervösen Symptome haben. Im ausführlich mitgetheilten Fall I (letal ausgehende Lebercirrhose mit stürmischen Endsymptomen) betrachtet Verf. dieselben nicht als Resultat der nach Gallenstauung möglichen Gallensäurevergiftung, sondern als Ergebniss einer Autointoxication. Die beiden anderen Fälle betreffen Epileptiker. Bei einem Alkoholiker und epileptischem Anfall mit Dämmerzustand, im Anschluss an eine Gallensteinkolik, ist der Icterus nur als allgemein auslösendes Moment, bezw. Parallelsymptom zu betrachten. Hudovernig (Budapest).

---

15) **Hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie,** par Estèves. (Archives de neurologie. 1901. Juni.)

Verf. hat eine veränderte Operation bei epileptischen Idioten gemacht — ein Mal mit sehr günstigem Erfolge, zwei andere Male mit weniger gutem Resultate; seine Kranken litten nur an rein einseitigen Attacken; er öffnete die Dura mater der anderen Hemisphäre etwas vor der Rolando'schen Furche, fand unter der Dura kaum Oedem und liess die Wunde langsam zuheilen.

Das Genauere ist in der Arbeit, die sich auch mit den Resultaten Anderer beschäftigt, nachzusehen. Adolf Passow (Meiningen).

---

16) **Nothzuchtsdelicte im epileptischen Dämmerzustand.** Gutachten von Dr. Franz Blachian. (Friedreich's Blätter für gerichtl. Medic. 1901. Heft 5.)

32jähr. Bauernsohn hat in kurzer Zeit 8 Nothzuchtsversuche begangen. Keine Belastung. Vor 8 Jahren Kopfverletzung mit Bewusstseinsverlust. Vor 6 Jahren — bis dahin gesund — starke Magenblutung und acute deliriöse Geistesstörung. Seitdem psychisch verändert: auffallendes Benehmen, unstete Lebensweise, ethische Defecte. Körperlich: sehr gesteigerte Patellarreflexe, Zittern der Hände und Circulationsstörungen, die in anämischer Blutmischung und Degeneration des Herzmuskels ihre Ursache haben. Verf. schliesst: „Die starken Blutverluste, welche K. im Jahre 1895 erlitt, und eine hierdurch bedingte Ernährungsstörung des Gehirns zusammen mit den plötzlichen Schwankungen der cerebralen Blutfüllung haben jenen acuten Anfall geistiger Erkrankung ausgelöst, die dauernde psychische Veränderung aber halte ich für den Ausdruck eben jener irreparablen Blutbeschaffenheit und der unzureichenden Triebkraft der Herzmusculatur." Schon diese Folgerung muss als eine kühne und durch Erfahrung nicht genügend ge-

stützte Behauptung angesehen werden. Ganz unbewiesen und unverständlich bleibt die Vorstellung des Verf.'s von dem causalen Zusammenhange des „acuten hallucinatorischen Delirs" mit dem „bleibenden Folgezustand der epileptischen Veränderung." Krämpfe waren nicht vorhanden. Ueber Schwindelanfälle lagen „genauere Beobachtungen" nicht vor. Abnormes Verhalten unter Alkoholwirkung kann ebenfalls nicht, wie es Verf. zu thun scheint, als pathognostisches Zeichen für Epilepsie gedeutet werden. Ueber typische Charakterveränderung wird nicht berichtet. Die ruhelose Lebensführung und die „verkehrten Handlungen" sprechen weit weniger für Dämmerzustände, als für Schwachsinn. Von unzweifelhaftem Schwachsinn zeugen auch die näheren Umstände bei Begehung der Nothzuchtsdelicte, so z. B. die Thatsache, dass K. gegen Empfang von 10 Pfg. sein Opfer freigab. Amnesie bestand nicht, obwohl später die That geleugnet wurde. Nach alledem scheint die Diagnose Epilepsie ziemlich unwahrscheinlich, weit näher liegt die Annahme eines secundären Schwachsinns, der vielleicht der grossen Gruppe der Dementia praecox zuzuzählen ist. Die forensische Beurtheilung bleibt von der abweichenden Auffassung des Ref. unberührt; denn den Schutz des § 51 hat der Kranke in jedem Falle verdient. Kalmus (Lübeck).

---

17) **Een viervoudige moord gepleegd in een epileptischen droomtoestand,** door Hulshoff Pol. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 150.)

Ein Eingeborener in der Umgegend von Buitenzorg auf Java, der seit einem epileptischen Anfalle zu Anfang des Jahres 1898 reizbar und geistig gestört war, erschlug am 29. Mai 1898 mit einem Reisstampfer seine Frau, sein Töchterchen und seine beiden Schwiegereltern, in deren Hause sich die Frau aufhielt, die ihren Mann aus Furcht vor seiner sehr reizbaren Stimmung verlassen hatte. Der Thäter erzählte seine That kurz danach aus eigenem Antriebe seinem Bruder, wurde aber durch dessen Vorwürfe so wüthend, dass er seinen Bruder todtschlagen wollte, der sich nur durch schleunige Flucht retten konnte. Seiner Verhaftung widersetzte sich der Thäter mit solcher Heftigkeit, dass sie erst gelang, nachdem er durch einen Schuss verwundet und bewusstlos niedergefallen war.

Nach einer Heilung war ihm das Gedächtniss für die Zeit vom Januar bis ungefähr September 1898 geschwunden. Des Mordes erinnerte er sich nicht, leugnete hartnäckig, epileptische Anfälle gehabt zu haben; die Amnesie erstreckte sich über die Zeit, in der die Anfälle aufgetreten waren. Obgleich er sich des Mordes nicht erinnerte, gab er doch Zeugenaussagen gegenüber zu, wenn diese es gesehen hätten, müsste es doch so sein. Sowohl an der Epilepsie (schon im Alter von 10 Jahren hatte der Angeklagte einen epileptischen Anfall gehabt), als auch an der Amnesie war nicht zu zweifeln, es liess sich feststellen, dass der Angeklagte kurz vor und kurz nach dem Morde Erscheinungen gezeigt hatte, die auf Störung seiner geistigen Fähigkeiten hinwiesen. Ferner war die That plötzlich und unvorbereitet, im Drange des Augenblicks verübt worden, jedenfalls in einem Wuthanfalle, wie sich auch einer kurz nach der That wieder eingestellt hatte, wobei der Bedrohte sich durch die Flucht rettete. Verf. erklärte deshalb, dass der Angeklagte zur Zeit der That unzurechnungsfähig war, und dass er als gemeingefährlich in die Irrenanstalt unterzubringen sei.

Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Ueber die Prognose der Epilepsie,** von Habermaas (Schloss Stetten). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 243.)

Die schwankenden Ansichten über die Prognose der Epilepsie hat Verf. veranlasst, über die in den Jahren 1869—1898 in Stetten verpflegten Epileptiker

Erkundigungen einzuziehen. Im ganzen erstreckt sich seine Untersuchung auf 937 Epileptiker, die mit seltenen Ausnahmen bei der Aufnahme das 30. Lebensjahr nicht überschritten hatten. Nur ausnahmsweise wurden Epileptiker mit psychischen Störungen, abgesehen von Schwachsinn, aufgenommen. Dauernde Heilung mit erhaltener Erwerbsfähigkeit fand sich in 10,3%, Heilung der Epilepsie, aber Verlust der Erwerbsfähigkeit durch Schwachsinn in 0,6%, Erwerbsunfähigkeit bei bestehender Epilepsie in 13,3%, Arbeitsfähigkeit bei Anstaltsbedürftigkeit in 20,9%, Verblödung und Arbeitsunfähigkeit in 11,4%, Ausgang der Epilepsie in Tod in 43,3%.

In 226 Fällen erhielt Verf. Auskunft über das geistige Verhalten der noch lebenden früheren Anstaltspfleglinge; davon wurden 33% als intellectuell nicht geschädigt geschildert, bei 30% wurde über psychische Schwäche berichtet, 24% als schwachsinnig, 12% als blödsinnig bezeichnet. Das Verhalten der Anstaltsinsassen und Gestorbenen war ungünstiger, so dass unter dem gesammten Material nur 17,3% der nicht geheilten Epileptiker nicht intellectuell geschädigt, 17,3% mässig, 65% hochgradig schwachsinnig oder blödsinnig war. Das Durchschnittsalter der Anstaltsinsassen war 22 Jahre, der früheren Pfleglinge 29,3, der gestorbenen Epileptiker 25 Jahre.

In der Anstalt führte in 60% der Gestorbenen die Epilepsie den Tod herbei, und zwar in 47,6% an gehäuften Anfällen, 4,8% in Folge von Unglücksfällen. Von den früheren Anstaltspfleglingen starben 59% an epileptischen Anfällen, 9% in Folge von Unglücksfällen.

Am günstigsten verlaufen die Fälle, in denen keine directe Ursache der Epilepsie nachweisbar war, bei denen keine Convulsionen des Säuglingsalters aufgetreten waren, die keine krankhafte Veränderung des Gehirns erkennen lassen und die geistig gar nicht oder nur wenig gelitten haben. Die hereditäre Belastung hat nicht die allgemein angenommene schlimme Bedeutung für die Prognose. Sachgemässe und frühzeitige Behandlung bessern die Heilungsaussichten.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

19) **Meddelelser fra Kolonien for Epileptiske (Filadelfia)**, af A. Sell. (Ugeskr. f. Läger. 1900. Nr. 9 u. 10.)

Am 1. August 1898 wurde in Terolöse auf Soröe das erste Haus einer Colonie für männliche Epileptiker eröffnet und am 1. September desselben Jahres eines für weibliche. Vom 1. August 1898 bis zum 31. August 1899 wurden 30 männliche Patienten aufgenommen, von denen 29 an Epilepsie litten, bis dahin waren 5 männliche epileptische Patienten vorhanden, so dass die Gesammtzahl der behandelten Männer 34 beträgt. Ein Haus für weibliche epileptische Pat. hatte schon seit dem 1. August 1896 bestanden und bis zum 1. September wurden in diesem Hause 60 Patientinnen verpflegt, theils Weiber mit verschiedenen nervösen Symptomen, theils andere Patientinnen; vom 1. September 1898 hatten die epileptischen Weiber den Vorzug und unter den 25 von da an bis zum 31. Aug. 1898 behandelten Kranken waren 7 Epileptiker. Ueber die also im Ganzen 41 epileptischen Kranken theilt Verf. kurzgefasste Krankengeschichten mit, knüpft daran Bemerkungen über die Aetiologie der Epilepsie, über die Charakterveränderungen bei derselben, wobei er auf mehrere der Fälle zurückkommt, sowie über die Behandlung. In vielen Fällen zeigte sich von der Behandlung in der Colonie ein Nutzen.

Walter Berger (Leipzig).

---

20) **La cura dell' epilessia col metodo Richet**, pel Dr. Guido Garbini. (Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria. 1901. Nr. 8.)

14 erwachsene Epileptische schwerer und schwerster Formen inveterirten

Charakters, die lange Zeit mit 8 g Brom pro die erfolglos behandelt waren, wurden dem Richet'schen Behandlungsmodus unterzogen, und zwar wurde zunächst auf einen Monat das Brom ganz ausgesetzt, die gewöhnliche Kost aber beibehalten, im zweiten Monat ebenfalls ohne Diätwechsel 3 und nach einer Woche 4 g Bromalkaligemisch verabreicht und, nachdem sämmtliche Kranke diesen Wechsel gut vertragen hatten, im dritten und vierten Monat die gewöhnliche, aber kochsalzfreie Diät und in der ersten Woche dieses Regims 3, in der zweiten 2, in der dritten und vierten 1 g Brommischung pro die und in den letzten 4 Wochen des Versuchs schliesslich gar kein Medicament gegeben. Die Ergebnisse desselben sind folgende: Mit kochsalzarmer Diät und minimalen Bromgaben (1 g) wurde in Monatsfrist eine Verminderung der Zahl der Anfälle um 73 % erreicht; das Tagesmittel derselben fiel von 2,97 auf 0,68. Dieselbe Kost ohne gleichzeitige Bromdarreichung erzielte nur eine Herabsetzung um 65 %. Die Dauer der Anfälle war wesentlich (im Durchschnitt um $^2/_3$ der Zeit) abgekürzt. Die Erregungszustände nahmen ab und die geistigen Verhältnisse besserten sich. Unangenehme Zwischenfälle waren nicht zu beklagen, das Allgemeinbefinden der Kranken war günstiger als vorher, das Körpergewicht stieg, und zwar im ersten Monat der Kochsalzentziehung mehr als im zweiten, daher die Möglichkeit späterhin fortschreitender Abmagerung im Auge zu behalten ist. Frauen werden von der Kur mehr belästigt als Männer. — Diese günstigen Erfahrungen lassen es bedauern, dass die Versuche so rasch abgebrochen und Krankengeschichten nicht mitgetheilt wurden; auch dürfte wohl das Bedenken einzuwenden sein, dass die plötzliche und vollständige Bromentziehung im einleitenden Versuch von vorn herein die ersten Beobachtungsserien künstlich unter ungünstigere Verhältnisse bringen muss als die späteren, was die Daten und ihre Bewerthung unnöthig compliciren und damit das Schlussergebniss viel mehr erschweren würde, als es hier in die Erscheinung tritt. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

21) **Ueber das Bechterew'sche Mittel bei Epilepsie,** von Karwacki. (Medycyna. 1900. Nr. 24. [Polnisch.])

Verf. berichtet über seine Erfahrung, welche er bei Anwendung des Bechterew'schen Mittels (Brompräparate mit Digitalis oder Adonis und Codein) gesammelt hat. Verf. hat diese Methode in 7 Fällen angewandt und in manchen wurde die Zahl der Anfälle geringer. Da die Beobachtungszeit nicht über drei Monate andauerte, so giebt Verf. selbst zu, dass sein Beobachtungsmaterial keine sicheren Schlüsse zulässt. Edward Flatau (Warschau).

22) **Epilepsie et trépanation,** par Gilles de la Tourette. (Archiv. de neurologie. 1901. Juni.)

Bourneville knüpft an die jüngsten veröffentlichten erfolgreichen — meist erfolglosen — Trepanationen, Lösungen von Verwachsungen der Dura mater u. ähnl. m. die Bitte, sämmtliche (auch von negativem Erfolge begleiteten) Fälle veröffentlichen zu wollen, um somit in dieser wichtigen Frage klarer zu sehen. Adolf Passow (Meiningen).

23) **Zwei Fälle von Nervenchirurgie: Eine Epilepsie, die nach spontaner Schliessung einer traumatischen Fistel des Schädels entstanden war und durch Trepanation geheilt wurde; eine Ellbogenluxation mit Verletzung des N. ulnaris; Heilung,** von V. Pauchet. (Travaux de neurolog. chirurg. 1901. Nr. 1.)

Verf. theilt folgende 2 von ihm mit Erfolg behandelte Fälle mit: I. Ver-

letzung des linken Scheitelbeines (Schusswunde), deutliche Zeichen einer Gehirnerschütterung, die aber nach einiger Zeit wieder verschwinden; es bleibt jedoch eine persistirende Fistel des Schädels. Endlich verschwindet auch diese, aber mit ihrem Verschwinden stellt sich eine schwere Epilepsie ein mit motorischer Aura im rechten Arm, 3 Anfälle pro Tag. 3 Monate nach der Verletzung wird die Trepanation vorgenommen. Es wird ein Eiterherd über dem Sulcus Rolando entleert und 10 Tage später konnte Pat. als geheilt entlassen werden.

Fall II. Luxation des Vorderarmes nach hinten, mit Bruch des Proc. coronoideus, entstanden bei einem 12jährigen Kinde durch Fall auf den linken Arm beim Turnen. Sofort vorgenommene Repositionsmanöver sind ohne Erfolg. Darauf tritt Anästhesie und Muskelatrophie im ganzen Gebiet des N. ulnaris ein. Die Bewegungen im Ellbogengelenk sind fast normal, nur die Flexion gelingt nicht über 100°. Da der Zustand sich nicht bessert, wird zur Operation geschritten. Längsschnitt an der Innenseite des Ellenbogengelenkes, der N. ulnaris wird blossgelegt in einer Länge von 4—5 cm. Er ist nach vorne luxirt und wird nun nach künstlicher Bildung eines neuen Sulcus ulnaris in diesen reponirt. Fast augenblicklich kehrte die Sensibilität zurück und 3 Wochen später auch die Motilität, die Atrophie ist völlig geschwunden. Adler (Berlin).

---

24) **De la généralisation des crises épileptiques, consécutives aux traumatismes localisés du crâne chez l'enfant et de leur traitement**, par A. Chipault. (Travaux de neurolog. chirurg. 1900. Nr. 2 u. 3.)

Verf. veröffentlicht 10 eigene Beobachtungen, wo bei Kindern nach Schädelverletzungen später cerebrale Erscheinungen sich zeigten. Die Traumen waren in 2 Fällen intrauterin, in einem intra partum, in den anderen post partum erworben. In allen Fällen reagirte das kindliche Gehirn gegen das eigentliche Trauma nur wenig, gegen die Narbe äusserst heftig. Die Erscheinungen bestanden theils in allgemeinen Krämpfen, theils combinirt mit spastischer Hemiplegie, in einem Falle mit Hemiathetose, in einem anderen mit doppelseitiger, in 3 Fällen endlich mit Idiotie. Die letzteren schliesst Verf. von einer chirurgischen Behandlung, weil zwecklos, aus, dagegen empfiehlt er für die anderen die Trepanation mit dauernder Resection des Knochens. Durch diesen Eingriff wurden die allgemeinen epileptischen Krisen regelmässig günstig beeinflusst, während die localen Jackson'schen Symptome unverändert blieben. Für unzweckmässig hält Verf. die einfache temporäre Resection des Knochens, ebenso wie die Elektrisirung oder die Resection der Rinde. Ob die spastischen hemiplegischen Symptome lediglich auf absteigende Degeneration zu beziehen sind oder ob nicht congestive Störungen mit im Spiele sind, stellt er in Frage, da er unter dem Einfluss von Amylnitrit und Chloroform Aenderungen des Verhaltens dieser Symptome in entgegengesetzter Richtung bemerkte. Adler (Berlin).

---

25) **Du choix de l'intervention dans les épilepsies essentielles généralisées**, par E. Vidal. (Travaux de neurolog. chirurg. 1900. Nr. 1.)

Verf. sucht bei generalisirter essentieller Epilepsie Indicationen für die Sympathicotomie aufzustellen. Er empfiehlt dieselbe bei toxischen Epilepsieen, stellt sie bei Epilepsieen reflectorischen Ursprunges in Frage und hält sie für contraindicirt bei solchen durch Gehirncompression. Um sich über den Ursprung des jeweiligen Falles ein Bild zu machen, empfiehlt er einen Versuch mit Inhalation von Amylnitrit. Adler (Berlin).

---

26) **Tuberculose du diploé. Crises épileptiques. Hémicontracture posthémiplégique avec athétose. Résection de la partie d'os malade. Disparition de l'hémicontracture,** par A. Chipault. (Travaux de neurolog. chirurg. 1900. Nr. 2 u. 3.)

Verf. berichtet über einen Patienten von $16^1/_2$ Jahren, der seit seinem 9. Lebensjahr an Krämpfen litt, $3^1/_2$ Jahr später bildete sich nach einem neuen Anfall eine linksseitige Lähmung mit Athetose des linken Armes, sodass ungefähr alle Viertelstunden athetotische Bewegungen erfolgten. Pat. stammte aus einer tuberculös belasteten Familie. Nachdem die Diagnose auf eine Affection der rechten Zona rolandica gestellt war, wurde in dieser Gegend trepanirt und dabei die Diploë in einer Zone von 5—6 cm mit fungösen Massen besetzt gefunden, welche entfernt wurden. Der Erfolg war ausgezeichnet: die epileptischen Krisen verschwanden nach dem zweiten Verbandwechsel, die athetotischen Bewegungen verschwanden gleich nach der Operation, die Contractur ist beseitigt.

Adler (Berlin).

---

27) I. **Berichte über die Schlafkrankheit der Neger im Kongogebiete,** von Dr. Gleim. — II. **Bemerkungen und Beobachtungen über die Schlafsucht der Neger,** von Dr. C. Mense. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. IV. 1900.)

Diese in einigen Flussgebieten Westafrikas unter den Eingeborenen endemisch auftretende Krankheit ist sowohl hinsichtlich ihrer Aetiologie wie ihrer klinischen Stellung noch sehr wenig aufgeklärt. Sie befällt nur Neger und Mischlinge; dass Europäer von der Krankheit befallen worden seien, ist bis jetzt mit Sicherheit noch nicht festgestellt. Die Krankheit ist eine exquisit endemische und scheint eine gewisse Prädisposition vorauszusetzen. In einzelnen Gegenden ist die Mortalität eine ganz bedeutende, sie beträgt bis zu 25 % der Gesammtbevölkerung. Die Ursache der Krankheit sehen einzelne im Genuss einer Pflanzenwurzel, des Manioks; andere erklären sie für parasitären Ursprungs, und als Erreger wird bald ein specifischer Bacillus, bald der Pneumococcus, bald eine Filaria (F. perstans) angesprochen. Die Krankheit hat eine unbestimmt lange, vielleicht sich über Jahre erstreckende Latenzperiode und führt nach Auftreten der ersten deutlichen Symptome meistens innerhalb einiger Monate zum Tode. Nach Prodromalerscheinungen allgemeinerer Natur stellt sich eine Ataxie vorwiegend der unteren Extremitäten ein und unter zunehmender Kachexie entwickelt sich eine immer stärker werdende Somnolenz. Die Kranken können, zum Zwecke der Nahrungsaufnahme, aus ihrem Schlafzustande aufgerüttelt werden, versinken aber sofort wieder in ihr Koma. Nach dem Berichte von Gleim können vorher anscheinend gesunde (?) Personen mitten unter der Arbeit plötzlich von Schlafsucht befallen werden. In dem von Mense beschriebenen Falle traten bei dem Kranken sub finem vitae tetanusähnliche Zustände und klonische Krämpfe auf. Ueber die pathologische Anatomie der Krankheit ist so gut wie nichts bekannt. Die Prognose ist ungünstig, doch will ein portugiesischer Arzt in einem Falle Heilung durch Injection von Testikelflüssigkeit vom Hammel (nach Brown-Séquard) erzielt haben.

Max Neumann (Karlsruhe).

Psychiatrie.

28) **Contre la dégénérescence,** par Paul Hardenberg. (Revue de psychologie. 1900. Mai.)

Verf. bricht in der kurzen Besprechung eine Lanze für die Gesetzvorschläge Hegar's, insofern sie der Gefahr einer fortschreitenden Entartung der Menschheit

entgegentreten sollen, um so die wirksamste Prophylaxe gegen Neurosen und Psychosen zu schaffen. Er weist auf Zoroaster, Moses, Manon, Mahomet und Lykurg hin, die sämmtlich schon durch bestimmte Gesetzvorschriften (verschiedene Stellen des Koran werden angezogen) versuchen der Weitervererbung von geistigen und körperlichen Mängeln ein Ziel zu setzen. In unseren Tagen haben nicht Hegar allein, sondern auch andere Forscher den Kreuzzug gegen die Degeneration gepredigt. Da werden erwähnt die Gesetze des Staates Michigan (Amerika), die den Geisteskranken, Idioten und allen von gewissen Krankheiten Betroffenen die Heirath verbieten. In demselben Staate soll es weiter folgende Bestimmung geben: Alle Kranke, die sich zur Zeit als Epileptiker oder Geistesschwache in Hospitälern befinden oder später dahin aufgenommen werden, müssen vor ihrer Entlassung kastrirt werden, damit sie zeugungsunfähig werden. Dieselbe Operation soll über solche verhängt werden, die wegen Nothzucht oder drei Mal wegen schwerer Delicte verurtheilt worden sind. Es wird ferner auf Naïke, Estèves y Hualde, Hughues und Marro verwiesen, die alle ähnliche Schutzbestimmungen empfehlen. So sonderbar solche Vorschläge zuweilen anmuthen, so solle man doch nicht vergessen, dass die betreffenden Autoren dabei einen guten Zweck im Auge gehabt hätten. Spott und Skepticismus wären ihnen gegenüber nicht am Platz und könnten der guten Sache nur nachtheilig sein. Meltzer (Grosshennersdorf).

---

29) **Klinische Beiträge zur Katatonie**, von Schüle (Hanau). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 221.)

Verf. vertritt nochmals seinen Standpunkt: Es giebt einen katatonischen Process, der zu einer eigenartigen Demenz führt und der zur acuten und subacuten Demenz gerechnet werden muss, und meist, aber nicht immer unheilbar ist. Daneben aber kommen katatonische Erscheinungen, der vom Verf. sogenannte „katatone Zeichenverband" auch episodisch im Verlaufe anderer psychischer Krankheitsprocesse vor, und zwar bei der chronischen Paranoia, bei periodischen und cyklischen Formen; endlich hält Verf. auch an der Existenz einer Melancholia attonita fest. Auch Wahnsinns- und Verwirrtheitszustände können eine katatonische Verlaufsform zeigen und dann entweder heilen oder in Verblödung übergehen.

Der Zustand des Bewusstseins ist sehr verschieden, von grösster Einengung wechselnd bis zu fast völliger Klarheit; die Stimmung meist farblos und gleichgültig, aber auch allen schroff wechselnden Launen nachgebend; der Wille gesperrt, durch Gegenimpulse abgedrängt, oft paradox und stereotyp. Für den Charakter der Bewegungen nimmt Verf. theils eine intrapsychische, theils extrapsychische Genese an.

Die acuten und mässigen Stuporgrade sind günstiger in der Prognose als die chronischen; letztere in jugendlichem Alter ungünstiger als später; die Stereotypieen sind weniger bedenklich als die eigentlich musculäre Attonitis. Je deutlicher die intellectuelle Schädigung, je grösser die Unordnung und Zerfahrenheit der Vorstellungen, namentlich in der Ruhe nebst groteskem Inhalt desultorischer Wahngebilde ist, desto ernster die Aussicht.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

30) **Periodische Katatonieen**, von August Müller (Wien). (Züricher Inauguraldissertation. Herisau, 1900. Schlöpfer u. Co.)

Im Wesentlichen casuistische Mittheilung; sie umfasst 15 Fälle mit längeren, oft Jahre langen Remissionen, während deren die Patienten in der Freiheit ihren Unterhalt erwarben: 5 Fälle, in denen die Störung auch in den Zwischenzeiten sehr bedeutend war, 2 Fälle mit täglich schwankender Erregung und endlich

noch anhangsweise 2 Fälle, in denen eine Remission von 20 bezw. 21 Jahren die beiden Anfälle trennten. Verf. wirft noch die Frage auf, ob die Erregungszustände wirkliche acute Schäden der Grundkrankheit sind oder ob die Degeneration in Folge einer Dementia praecox bloss den Boden schaffe, auf dem eine periodische Psychose erwachse. Eine bestimmte Entscheidung fällt er nicht. Es verdient wohl, in Anbetracht der ablehnenden Stellung mancher Autoren der Katatonie gegenüber, betont zu werden, dass jedes Mal neben den typisch katatonischen Zeichen ein mehr oder weniger hoher Grad von psychischer Schwäche als charakteristischer Unterschied gegenüber dem einfachen circulären oder periodischen Irresein zu beobachten war. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

31) **Unilateral hallucinations; their relative frequency, associations and pathology**, by Dr. Alex. Robertson. (Journal of Mental Science. 1901. April.)

Dem Verf. zufolge ist das einseitige Ueberwiegen von Hallucinationen in den höheren Sinnesfeldern keine Seltenheit, hingegen sind ihm ausschliesslich einseitige Sinnestäuschungen, mit ausgesprochener Prädilection der linken Seite, im Ganzen unter einem grossen Krankenmaterial nur 15 Mal vorgekommen. In allen Fällen war der Gehörssinn entweder — weitaus am häufigsten — allein betroffen oder maassgeblich mitbetheiligt. Das Phänomen kam am häufigsten bei Alkoholpsychosen, je einmal bei Geistesstörung nach Blei- bezw. Opiumvergiftung und vereinzelt bei Gesunden als Reiz- oder Reflexerscheinung (gleichseitiger Acusticusschwund, Bindehautreizung) zu Stande und war in Ausnahmefällen weder unmittelbar an den Beginn der psychischen Störung gebunden (ihr lange vorausgehend), noch präcise mit dem Eintritt der Krankheitseinsicht zugleich beseitigt.

Diesem Ergebnisse liegen ausschliesslich die den Gegenstand betreffenden Urtheile der befragten Personen zu Grunde; insofern Verf. weder eine psychiatrische Kritik noch auch eine (mögliche) Nachprüfung derselben angestrebt hat, haben seine Resultate leider nicht unbedingten Werth. Der weitere Versuch, dem Begreifen der Pathogenese dieser Erscheinungen mit Hülfe der Construction toxischer Metastasirungen nachzuhelfen, ist wohl weder originell noch recht ergiebig. Schmidt (Freiburg i./Schl.).

---

32) **Le cas de Charles Bonnet. — Hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de la cataracte**, par Th. Flournoy. (Arch. de psychol. de la Suisse Romande. I.)

Der Aufsatz, der die obige neugegründete Zeitschrift (herausgegeben von Flournoy und Claparède) eröffnet, führt gewissermaassen ein Vermächtniss aus; es ist die ausführliche Veröffentlichung eines von Ch. Bonnet in seinem „Essai analytiqne“ erwähnten Falles. Es handelt sich um Gesichtshallucinationen bei einem Greis von 90 Jahren, die sich 11 Jahre nach einem Fall auf die rechte Kopfseite und einer nachfolgenden Cataractoperation entwickelten und fast $^3/_4$ Jahr bestanden. Das Bemerkenswertheste bei denselben war ihr Auftreten bei sonst völlig intacter Psyche des Patienten: Er beobachtete dieselben ohne irgend welchen Affect, wie physikalische Phänomene, und war sich, obwohl die Bilder völlige Deutlichkeit und Körperlichkeit besassen, stets oder fast stets über ihre Irrealität im Klaren. Bezüglich ihres Inhaltes waren es theils Photopsieen (fliegende bunte Funken, Schmetterlinge, viereckige farbige Tücher), zum grösseren Theile Gegenstände, Personen, Gemälde in Rahmen an der Wand, Möbel, Veränderungen der Tapeten u. A. Verschiedentlich traten die Personen oder Gegenstände unter riesenhaften Dimensionen als „Makropsieen“ auf, sie bewegten sich im Zimmer, setzten

sich zwischen ihn und seine Besucher, sprachen indessen nie. Eine regelmässig wiederkehrende Erscheinung war die eines Rauchers mit den eigenen Zügen des Patienten, die sich ihm gegenübersetzte, wenn er Morgens seine Pfeife ansteckte. — Die Hallucinationen traten fast stets unwillkürlich, plötzlich, ohne erkennbaren Zusammenhang mit den Geschehnissen der Umgebung auf; Pat. unterbrach dann häufig sein Gespräch, machte seine Angehörigen darauf aufmerksam, um darauf ruhig fortzufahren. Doch konnte er sie unter Umständen auch willkürlich hervorrufen oder festhalten, wenn er z. B. in ein Nebenzimmer ging, um zu sehen, ob dort die Tapete sich auch verändert habe. Sie traten stets nur im völlig wachen Zustande auf, nie im Bett oder beim Einschlafen. — Abgesehen von den Photopsieen, die das ganze Gesichtsfeld einnahmen, befanden sich die Hallucinationen stets in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes, bewegten sich stets von rechts nach links, blieben bestehen, auch wenn er das linke Auge verdeckte. — Die Krankengeschichte sind die dictirten, mit einer Unmenge detaillirter Einzelzüge versehenen Eigenbeobachtungen des Patienten; das Manuskript stammt aus dem Jahre 1759. — Obgleich Verf. die Deutung der Erscheinungen als hemiopische Hallucinationen verwirft, glaubt Ref. aus mehreren Angaben der Krankengeschichte doch diese Erklärung, besonders nach den Arbeiten von Uhthoff, als die wahrscheinlichste annehmen zu dürfen. H. Haenel (Dresden).

---

33) **Obsession émotive d'origine sexuelle; traitement et guérison**, par P. Valentin. (Revue de Psychologie. 1900. Mai.)

Patientin, 39 Jahre alt, consultirte Verf. wegen einer seit Jahren bestehenden, sich immer unerträglicher gestaltenden Zwangsvorstellung, dass sie Niemanden ansehen könne. Begleitet war diese besonders in Gegenwart anderer Personen von Angstanfällen mit Palpitationen, Larynxspasmen u. s. w., die sich weiter bis zur Ohnmacht steigern konnten. Um sich zum Theil gegen diese Anwandlungen zu schützen, bestrich sie die Gläser eines Lorgnons mit etwas Vaselin, was ihr Blickfeld trübte, ohne ihr die Orientirung im Raum gänzlich zu rauben. Interessant war die psychologische Genese dieser Zwangserscheinung. — Patientin war erblich belastet; von der Mutter hatte sie eine krankhafte Erregbarkeit und Impressionabilität geerbt. Viele Schicksalsschläge, eine unglückliche Ehe, missliche Verhältnisse hatten sie zur Neurasthenica gemacht. In ihrer zweiten glücklicheren Ehe blieb sie nervös, reizbar, furchtsam, schüchtern. Damals, 35 Jahre alt, empfand sie zum ersten Male in ihrem Leben bei der Cohabitation la sensation vénérienne. Dieser ganz unerwartet eingetretene Eindruck rief einen starken Shok bei ihr hervor; sie fragte sich, ob sie wie andere Frauen wäre, vertraute sich aber Niemandem an und versuchte mit aller Geistesanstrengung mehrere Monate hindurch den Orgasmus zu verhindern; gelang ihr dies nicht, so war sie äusserst deprimirt Dieser unnatürliche Kampf gegen sich selbst machte sich mit einer noch grösseren Nervenerschöpfung bezahlt. In dieser Zeit kaufte ihr Mann einen Hund, der die üble Gewohnheit hatte, alle Leute in der Inguinalgegend zu beschnüffeln. Wenn nun Jemand zu ihr kam, so konnte sie von jetzt ab dem Drange nicht widerstehen, dem Thun des Hundes mit den Augen zu folgen. Das war für sie selbst eine Marter, zumal sie bald ihre Ohnmacht einsah und sich bei Begegnungen mit Menschen heftige Angstkrisen einstellten, die sie immer häufiger und heftiger überkamen. Sie beschloss daher, allen aus dem Wege zu gehen, selbst ihren Verwandten und Kindern, und lebte ganz für sich, bis sie eines Tages auf den Gedanken kam, die Gläser ihres Lorgnons in der oben beschriebenen Weise zu beschmutzen. Von jetzt ab wurde sie nicht mehr von der Furcht beherrscht, ihre Blicke auf die Inguinalgegend der Leute richten zu müssen, sondern konnte überhaupt Niemanden mehr ansehen, gleich, ob sie mit ihnen

sprach oder nicht. Diese Furcht blieb im Zustande des Zwangs und erhielt die Kranke in beständiger Spannung, zumal sich jetzt der Gedanke einschlich, was andere Leute dazu sagen würden, dass man üble Gerüchte über sie verbreite, sie belausche u. s. w. So suchte sich die auf einen affectiven Shok sexuellen Ursprungs gepfropfte Phobie in eine paranoische Wahnidee umzuwandeln. Den psychischen Störungen standen auf somatischem Gebiete gegenüber: Vesico-urethrale Hyperästhesie, Gastroptose und Magenerweiterung, Unregelmässigkeit des Herzschlags, Gefühl der Leere im Kopf, Nackenschmerzen, leichte Ermüdbarkeit der Augen, Schlafstörungen; keine hysterischen Stigmata oder organische Störungen.

Die Behandlung war eine doppelte: 1. allgemein tonisirende, 2. suggestive. Bei der ersteren bediente sich Verf. u. a. subcutaner Lecithininjectionen. Der Suggestivbehandlung, die ganz den individuellen Verhältnissen Rechnung trug, gelang es, binnen wenigen Wochen die Patientin soweit zu fördern, dass sie wieder mit Menschen verkehren konnte.

Verf. knüpft an den letzten Abschnitt über die psychologische Behandlung dieser Kranken die Bemerkung, dass es bei der Heilung von Zwangsvorstellungen und Phobieen nicht genügt, den Patienten über den Ausgang seiner psychischen Störung zu beruhigen und sich auf eine exspectative Therapie zu beschränken. Der Psycholog müsse vielmehr in den destruirenden Process der Zwangsideeen und Phobieen direct eingreifen und den Pat. erziehen, die begleitenden affectiven Paroxysmen zu überwinden im Augenblick, in dem sie entstehen, event. in dem er sie selbst hervorruft, wobei er dann persönlich zu Hülfe kommen muss.

Meltzer (Grosshennersdorf).

---

34) **Psicopatologia delle idee di negazione**, pel Dr. Sante de Sanctis. (Giornale il manicomio moderno. 1900. XVI. Nr. 3.)

Der Verf. untersucht in der vorliegenden, ausführlichen Arbeit die Genese der „Idee di negazione" und führt sie alle auf den „psychischen Contrast" zurück, der eine Thatsache der normalen Psyche darstellt. Vor allem bekämpft er die Hypothese der Entstehung derselben aus der „Verdopplung der Persönlichkeit", erkennt dagegen die Dallemagne'sche Hypothese (Verwandtschaft mit der Folie du doute) an. Die Verneinungsideeen (Widerspruchsgeist) treten nach Verf. in einem späten Stadium der Psychose auf und kündigen den Beginn der secundären, bezw. senilen Geistesschwäche an (Beweis: Atrophie der Frontalwindungen). Ferner besteht bezüglich der „Délires des négations" ein zweifelloser Zusammenhang mit früher stattgehabten Krankheiten oder früheren lebhaften Eindrücken (Gastroenteritis und hypochondrische Delirien des Leerseins, des Mangels von Eingeweiden u. s. w.). Immerhin giebt es Fälle, in denen das „Délire des négations" schon mit dem Beginn der Psychose sich einstellt, und solche, die trotz Senilität vollkommen ausheilen. In solchen Fällen handelt es sich um psychische Erschöpfung, bezw. Intoxication, oder um psychischen, pathologischen Schmerz („Schmerz ist an und für sich schon eine Negation"), oder schliesslich um psychische Degeneration (bei Hysterischen, Imbecillen u. s. w.).

Allgemein fasst der Verf. die Entstehung der Widerspruchsvorstellungen in dem Satz zusammen, dass die Kranken „dasjenige negiren, was entweder früher oder gegenwärtig ihre Aufmerksamkeit am meisten gefesselt hatte", und zwar trifft dies sowohl für somatopsychische (hypochondrische Ideeen!) als auch für allopsychische Ereignisse zu. Die psychologische Erklärung hierfür sucht er in der Thatsache, dass jedes Individuum seinen speciellen Reactionstypus aufweist (es giebt Menschen mit vorwiegend motorischen, solche mit vorwiegend visuellen oder mit vorwiegend auditiven Vorstellungen) und bei besonders starker Inanspruchnahme denselben rasch erschöpft, so dass dann das Bewusstsein ihn verliert und

nur noch den Contrast erkennt (analog dem Nachbild der Netzhaut in der Complementärfarbe).

Der Widerspruchsgeist ist normalerweise beim Kind, beim Greise und bei geistig Schwachen vorhanden; er bildet die Basis aller verwandten psychopathologischen Erscheinungsformen; ist der Inhalt des Negirten absurd und systematisirt, so haben wir das Delirium vor uns. Die Katatonie, das Délire des négations, die Folie d'opposition u. s. w. haben alle ihre gemeinsame Wurzel in der Negation, „dem psychischen Contrast". H. Gessner (Nürnberg).

---

35) **Krankzinnigheid by tweelingen**, door Dr. Bouman. (Psych. en neurol. Bladen. 1901. S. 197.)

Verf. fügt der Casuistik Soukhanoff's noch 3 Fälle hinzu. Im 1. Falle handelt es sich um 2 Schwestern im Alter von 18 Jahren — beide nicht belastet und ohne nachweisbare Lues in der Ascendenz —, die einige Tage nacheinander an Influenza erkrankten. Beide zeigen nach 8 Tagen Symptome von Irresein unter dem Bilde von Amentia Meynert mit grosser Uebereinstimmung in dem Verlauf; psychische Infection war auszuschliessen.

Im 2. Falle zeigen ein Zwillingsbruder und Zwillingsschwester manisch-depressives Irresein, bezw. Insania hysterica.

Im 3. Falle kommt Dementia paranoides bei 2 Zwillingsbrüdern vor.

Verf. knüpft an die Fälle einige Bemerkungen über Folie gémellaire und Folie communiquée, wie über Familienpsychosen, und behauptet, dass die Fälle von „Folie gémellaire", wofür eine Erklärung nicht zu geben ist, den Familienpsychosen zuzurechnen sind. TenCate (Rotterdam).

---

36) **Post-influenzal insanity in the Cumberland and Westmoreland asylum, with statistics of 68 cases**, by George A. Rorie. (The Journal of Mental Science. 1901. April.)

1890—1899 wurden in obiger Irrenanstalt 68 Fälle von Influenzapsychosen behandelt, die sich auf beide Geschlechter gleichmässig vertheilten. Die meisten Männer wurden 1893 und 1895, die meisten Frauen 1892 aufgenommen. Das Alter der männlichen Kranken betrug 19—71, durchschnittlich 43,8 Jahre, die meisten standen im Alter von 21—30, nächstdem im Alter von 61—70. Bei den Frauen war das Lebensalter 19—89, im Mittel 49,5 Jahre und entfiel die grösste Morbidität auf das 5. Decennium, die zweithöchste auf das folgende. Der Körperzustand war nur bei 22 Personen von durchschnittlicher Verfassung. Das Intervall zwischen Infection und Ausbruch der geistigen Störung wurde gewöhnlich durch unbestimmte psychische Veränderungen verwischt, variirte von Null bis zu Tagen, Wochen, Monaten und vereinzelt bis Jahresfrist und betrug am häufigsten 1—3 Monate. Von Männern waren 29, von Frauen 24 zum ersten Mal erkrankt. Erbliche Belastung war bei 10 Männern und 12 Frauen vorhanden. Bei 12 + 9 weiteren Männern und Frauen wurde anderweitige constitutionelle und erworbene Belastung festgestellt. Unter den übrigen 12 bezw. 14 nicht Belasteten befanden sich noch 3 + 5 Senile. 46 Kranke (26 Männer, 20 Frauen) litten an Melancholie, 7 (3 Männer, 4 Frauen) an acuter Manie, 12 (4 Männer, 8 Frauen) an einfacher Manie, 2 Frauen an Dementia senilis und 1 Mann an rasch verlaufender Paralyse. 17 Männer und 19 Frauen machten Selbstmordversuche, darunter 4 einfach und 2 acut Manische (mit einer Ausnahme Frauen). — Die Melancholie verlief zuweilen in der agitirten, häufiger in der einfachen Form, manchmal in Combination mit Verwirrtheit und Gedächtnissschwäche, oder mehr in Mischung mit Stupor und Katalepsie. Wahnideen meist persecutiver Färbung kamen bei 10 Männern und 11 Frauen,

Hallucinationen, meist des Gehörs, bei 5 Frauen und 3 Männern zur Kenntniss. — Bei der acuten Manie, welche bei den Männern stets erst später, bei einigen Frauen aber ziemlich rasch einsetzte, kamen öfters Verwirrtheit, Wahnvorstellungen und Hallucinationen vor. Bei einer Frau war vor der Aufnahme eine melancholische Phase vorausgegangen. — Die Melancholischen sind genesen oder gehen, abgesehen von den Gestorbenen, einem Verblödeten und einer Frau der Genesung entgegen. Alle acut Manischen genasen nach etwa 5 Monaten. Die einfache Manie verlief weniger günstig; von Männern wurde nur einer, von Frauen nur 2 genesen entlassen. Die mittlere Dauer der Anstaltsbehandlung betrug für die bereits Entlassenen 5 Monate.

Schmidt (Freiburg i./Schl.).

---

37) **Die hessischen Provinzialsiechenanstalten und die Geisteskranken**, von Ludwig (Heppenheim). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 183.)

In der ihm eigenen klaren, ungekünstelten, aber um so eindringlicheren Art bespricht Verf. die Beziehungen der Siechenanstalten zur Irrenpflege; wenn auch dabei die hessischen Verhältnisse zu Grunde gelegt werden, so haben doch seine Ausführungen Anspruch auf das allgemeinste Interesse. Immer wieder wird versucht, dem allenthalben eingetretenen Mangel an verfügbaren Plätzen dadurch abzuhelfen, dass Geisteskranke in die Siechenhäuser abgegeben werden. Dort sind sie aber an der unrichtigen Stelle, und auch dann, wenn besondere Abteilungen für Irre den Siechenhäusern angegliedert werden, ist damit der Zustand noch nicht besser geworden. Es fehlt an passenden Räumen, geeignetem Personal, oft auch an psychiatrisch gebildeten Aerzten; Aufnahmebedingungen und Disciplinarvorschriften sind für beide Krankheitsgruppen nicht einheitlich zu gestalten. „Ein Geisteskranker gehört ebenso wenig in die Siechenanstalt, wie ein geistesgesunder Siecher in die Irrenanstalt.“ Die Unterbringung ruhiger Irrer — dem Begriff der „Harmlosigkeit“ spricht Verf. jede praktische Verwerthbarkeit ab — in Armenhäuser entzieht dem Psychiater ein werthvolles Beobachtungsmaterial, auf das unsere Wissenschaft ebenso wenig verzichten kann, wie auf Privatkranke. Der Verf. hält die z. B. in der Rheinprovinz bestehende Trennung in staatliche Irrenanstalten, die berechtigt sind, Privatkranke aufzunehmen, und solche, denen dieses Recht entzogen ist, für unzweckmässig und schädlich, auch vom finanziellen Standpunkte.

Aschaffenburg (Heidelberg).

III. Bibliographie.

Dipsomanie. Eine klinische Studie von R. Gaupp. (Jena, 1901. G. Fischer. 161 S.)

Verf. beginnt mit einer Geschichte der Lehre von der Dipsomanie. Seine eigene Auffassung der Dipsomanie begründet er folgendermaassen: Er berichtet über eine Anzahl Fälle der Heidelberger Klinik, die er in drei Gruppen theilt.

Die erste enthält Fälle reiner Dipsomanie. Verf. zeigt an ihnen, dass periodische, völlig spontan auftretende Verstimmungen regelmässig die Einleitung des Anfalls bilden, und dass diese Verstimmungen in abgekürzter Weise auch bei Verhinderung des Trinkens auftreten.

In die zweite Gruppe stellt Verf. daneben eine Reihe Kranker, welche an periodischen Verstimmungen leiden, ohne dabei zu trinken, und welche daneben Symptome ausgesprochener Epilepsie zeigen.

Die dritte Gruppe enthält Fälle, welche eine Combination von dipsomanischen Anfällen mit epileptischen Zufällen (Krämpfen, Schwindelanfällen u. s. w.) darbieten.

Verf. weist auf die fliessenden Uebergänge zwischen den einzelnen Krankheitsbildern hin, auf die Gleichheit der einzelnen Zufälle bei allen drei Gruppen, und entwickelt so die Berechtigung der Anschauung, welcher Kraepelin und Aschaffenburg Ausdruck gegeben haben, dass die Dipsomanie als der Epilepsie zugehörig anzusehen sei: sie ist ihm eine Form psychischer Epilepsie.

Der Begriff der Epilepsie darf nach dem Verf. nicht zu eng gefasst werden. Man ist darüber einig, dass dieses oder jenes der in den „klassischen" Fällen vorhandenen Symptome fehlen kann, ohne dass eine Erkrankung darum aufhört, zur Epilepsie zu rechnen.

Finden wir eine Erkrankungsform bei zweifelloser Epilepsie in typischer Weise, sehen wir sie dann aber gleichartig auftreten, auch ohne Begleitung der sogen. charakteristischen epileptischen Zeichen, so werden wir zu der Annahme berechtigt sein, es liege trotzdem dieselbe Krankheit vor.

Die Dipsomanie gehört somit zu den „periodischen Verstimmungen" und diese sind das wesentliche Merkmal der Epilepsie.

Nachdem Verf. dann eine grosse Zahl von Fällen aus der Litteratur zur Stütze seiner Anschauung von der klinischen Stellung der Dipsomanie angeführt hat, geht er zu einer zusammenfassenden Darstellung der Lehre von der Krankheit über und zeichnet ihr klinisches Bild, ihre verschiedenen Varietäten, mit bemerkenswerther Schärfe und Anschaulichkeit.

Von den Trinkexcessen der Manischen unterscheidet sich die Dipsomanie dadurch, dass die ersteren aus gehobener Stimmung und Thatendrang, letztere aus innerer Unruhe und Angst hervorgehen. Auch der Paralytiker trinkt meist in expansiver Stimmung.

Die Meinung, dass der Melancholische seine Depression mit Spirituosen bekämpfe, kommt nur daher, dass viele Autoren jede Depression als Melancholie bezeichnen.

Die Trinkexcesse bei gewissen körperlichen Leiden, schmerzhafter Menstruation u. s. w. sind psychologisch motivirt. Die Unterscheidung vom chronischen Alkoholisten ist nur dann schwer, wenn der Dipsomane zum Alkoholisten geworden ist. Der Alkoholmissbrauch kann — wie andere epileptische Symptome — so auch Dipsomanie auslösen. Aber es giebt auch sicher Dipsomanen, die vor ihrer Erkrankung ein mässiges Leben führten.

Eine Abtrennung der Pseudodipsomanie — durch Gelegenheit ausgelöste Anfälle — erkennt Verf. nicht als berechtigt an.

Hiermit sind nur einige hervorstechende Punkte berührt aus den reichen Darlegungen des Verf.'s.

Eine annähernd so umfassende und erschöpfende Behandlung hat die vom medicinischen wie socialen Standpunkt gleich interessante Krankheit in neuerer Zeit nicht erfahren, wie in vorliegender Arbeit.

Liepmann (Dalldorf-Berlin).

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. December 1901.

Herr H. Kron: **Ueber hysterische Blindheit.** (Erscheint unter den Originalien d. Centralbl.)

Die Discussion wird vertagt.

Herr Salomonsohn stellt einen 32jähr. Patienten vor, der durch seit Jahren

bestehende rechtsseitige Miosis, durch rechtsseitige reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und anderer Reflexe der Tabes incipiens dringend suspect ist und die Erscheinungen einer nur rechtsseitigen multiplen Hirnnervenlähmung mit Ophthalmoplegia exterior darbot. Das Leiden begann nach starker Abkühlung der rechten Gesichtshälfte, mit Abducenslähmung, es folgt 3 Monate später Anästhesie des 1. und 2. Trigeminusastes und Lähmung aller äusseren Augenmuskeln bei nachweislich intacter innerer Musculatur (M. ciliaris, sphincter, dilatator). Wieder einen Monat später entstand: Lähmung der motorischen Quintusportion exclusive der M. pterygoidei; Lähmung der sensiblen Portion inclusive der rechten Zungenhälfte, aber mit Erhaltenbleiben des Geschmackes; Lähmung des rechten Hypoglossus. In der Zwischenzeit trat auch Keratitis neuroparalytica und Lähmung des rechten Dilatator pupillae auf. Ferner kam in dem Falle zur Beobachtung: Rechts Aufhören der (psychischen) Thränensecretion; nur contralaterales Schwitzen; Kieferklemme. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Kaumuskeln war stark herabgesetzt. Ein Theil der Erscheinungen zeigte beginnende Besserung.

Vortr. erörtert die Localisation der einseitigen exterioren Ophthalmoplegie, weist die von Mauthner hierfür aufgestellten Lehrsätze zurück und behauptet im Gegensatz zu diesem Autor, dass eine einseitige exteriore Ophthalmoplegie in keinem Falle nuclear sein kann, besonders nicht, wenn eine durch Dilatatorlähmung bedingte Miosis oder eine Keratitis neuroparalytica dabei auftrete. Die Möglichkeit einer Localisation im vorderen Theil der mittleren Schädelgrube wird im Allgemeinen zugegeben, für den vorgestellten Fall aber in Rücksicht auf das gleichzeitige Bestehen von Hypoglossusparalyse mit partieller Oculomotorius- und Trigeminuslähmung ebenfalls abgelehnt, diese vielmehr als peripherische Neuritis gedeutet. (Autoreferat).

Die Discussion wird vertagt.

Herr Cassirer: **Angiom des Gehirns.** (Krankenvorstellung.)

22jähr. junger Mann, der einen ausgedehnten Naevus angiomatosus der rechten Gesichtshälfte hat; betroffen ist die Stirn, Gegend des inneren Augenwinkels, rechte Hälfte der Nase und Oberlippe; ausserdem auch die Schleimhaut der Oberlippe und des harten Gaumens rechts in der Nähe der Mittellinie. Im April 1901 thermocaustische Behandlung des Naevus mit späterer Transplantation. Bei diesem jungen Manne bestehen seit 8 Jahren Krämpfe vom Typus der corticalen Epilepsie. Beginn der Zuckungen im Orbicularis oculi; dann Uebergang auf die Mundmusculatur, Seitwärtsdrehung des Kopfes, klonische oder tonische Zuckungen im linken Arm; kein Bewusstseinsverlust. Jetzt gelegentlich Schwäche während und kurz nach den Anfällen im linken Arm, und bisweilen auch Parästhesieen in diesem. Früher waren die Zuckungen weniger ausgedehnt; betrafen nur die Gesichtsmusculatur, anfangs sogar nur den Orbicularis oculi. Vereinzelt generalisiren sich die Zuckungen, es kommt zum typisch epileptischen Anfall mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss, Urinabgang; aber auch dann noch immer Beginn der Zuckungen im Gesicht. Mutter des Kranken sehr nervös, er selbst hatte als Kind mehrfach Zahnkrämpfe. Die objective Untersuchung des geistig etwas zurückgebliebenen Kranken ergiebt nicht viel: kein Zeichen vermehrten Hirndrucks, keine Stauungspapille, kein Erbrechen; keine Percussionsempfindlichkeit des Schädels; keine linksseitigen Lähmungserscheinungen, nur bei einer Untersuchung unmittelbar nach einem Anfall geringe Schwäche der linken Hand und Steigerung der Sehnenphänomene an dieser Seite. Es handelt sich also um cortical-epileptische Anfälle bei einem geistig zurückgebliebenen Individuum; als Ursache dieser ist eine Teleangiectasie anzunehmen in den Gefässen des Gehirns bezw. seiner Häute an umschriebener Stelle in der Nähe des unteren Theils der rechten Centralwindung,

darauf weist die Teleangiectasie des Gesichts derselben Seite. Aehnliche Fälle sind von Kalischer (mit Section) und Lannois et Bernoud beschrieben.

(Autoreferat.)

Die Discussion wird vertagt.

Herr Henneberg und Herr Koch (als Gast): **Ueber Neurofibromatose und Fibromatose des centralen Nervensystems. (Zwei Fälle von doppelseitigem Neurofibrom des Acusticus.)**

Vortr. berichtet über zwei sehr ungewöhnliche Fälle multipler Fibrombildung.

Fall I betrifft einen im November 1898 auf die Nervenabtheilung der Charité aufgenommenen, damals 17jährigen Bäckerlehrling. Keine hereditäre Belastung. Beginn des Leidens Ostern 1898 mit Schwäche der Beine, Sprach- und Schluckstörung. Befund bei der Aufnahme: Reaction der Pupillen erhalten, Augenbewegungen frei, Nystagmus in allen Endstellungen der Bulbi, Fundus normal, Parese des Facialis links, hochgradige Dysarthrie, Bewegungsataxie in den Extremitäten, besonders links, cerebellare Ataxie, normales Verhalten der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit.

Krankheitsverlauf: Seit August 1899 Neuritis optica, zunehmende Schwerhörigkeit, im Mai 1900 Taubheit beiderseits, December 1899 Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, Apathie, Demenz, Tod November 1901 an Pneumonie.

Sectionsbefund (Demonstration mit dem Projectionsapparat): Multiple Neurofibrome der Haut, zahlreiche kleine Neurofibrome der peripheren Nerven, pflaumengrosse Neurofibrome an der 7. Cervicalwurzel links, extradural, auf das Spinalganglion übergreifend, und an der 4. Lumbalwurzel links, zahlreiche zum Theil symmetrische bis bohnengrosse Neurofibrome an den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks innerhalb des Duralsackes, doppelseitiges, fast hühnereigrosses Neurofibrom des Acusticus. Durch beide Geschwülste wird die Medulla oblongata und der distale Theil des Pons stark comprimirt, die Kleinhirnhemisphäre stark nach hinten gedrängt, die Brückenarme und die Corp. restiformia stark deformirt. An der Vagus- und Glossopharyngeuswurzel links finden sich zahlreiche kleine Knoten. Mikroskopisch: Typische Neurofibrome, im Rückenmark leichte Degeneration der Hinterstränge.

Fall II. 23jähr. Schuhmacherlehrling, aufgenommen im Mai 1899 auf die Krampfabtheilung. Vater und Bruder an Phthisis pulm. gestorben. Pat. war bis zum 15. Lebensjahre gesund, erkrankte dann an Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen, sowie Sehschwäche, in der Folge Besserung bis zum 21. Lebensjahre, seitdem Abnahme des Seh- und Hörvermögens.

Befund bei der Aufnahme: Völlige Blindheit und Taubheit, Pupillenstarre, neuritische Atrophie beider Nn. opt., keine Störung der Augenbewegungen, Parese des linken Facialis, Atrophie der linken Zungenhälfte, keine Sprachstörung, Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit normal.

Krankheitsverlauf: Fortbestehen der genannten Symptome, Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen, schwere allgemeine Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Hypochondrische Stimmung. Tod im Coma im Juni 1900.

Sectionsbefund: Doppelseitiges, über haselnussgrosses Neurofibrom des Acusticus, taubeneigrosses Fibrom der Dura an der medialen Fläche des rechten Stirnhirns, in dieses hineinwachsend, doppelt so grosses Fibrom im vorderen Theile des rechten Seitenventrikels, drei bis erbsengrosse Fibrome in der Mitte der Medulla oblongata, multiple kleine Fibrome und Psammofibrome der harten und weichen Hirnhaut. Eine derartige Geschwulst am hinteren Foramen condyloideum ant. sin. umwächst und comprimirt den Stamm des N. hypoglossus.

Vortr. bespricht die Ergebnisse der histologischen Untersuchung, demonstrirt

Neurofibrome des Intercostalnerven vom Rind, die dieselben mikroskopischen Verhältnisse, wie sie in Fall I vorliegen, zeigen.

Des weiteren bespricht er eingehend die typische Localisation und den charakteristischen klinischen Symptomencomplex der „Neurofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels", die vom Acusticus und den übrigen daselbst liegenden Nervenwurzeln ausgehen. Ein doppelseitiges Vorkommen derselben (die beiden besprochenen Fälle) ist äusserst selten, einseitiges Vorkommen wurde unter 60 Fällen von Hirngeschwulst in der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité drei Mal beobachtet. Die in Rede stehenden Geschwülste sind als Neurofibrome der in Frage kommenden Hirnwurzeln aufzufassen, auch wenn sie keine engeren Beziehungen zu denselben erkennen lassen. Es ist anzunehmen, dass sie von einem Primitivbündel eines Nerven ausgehen und sich bei weiterem Wachsthum mit dem betroffenen Primitivbündel von dem Nerven ablösen. Man findet in den Tumoren bei geeigneter Untersuchungsmethode atrophische Nervenfasern. Die Geschwülste sind in vielen Fällen mit Sicherheit zu diagnosticiren und vielleicht operabel (vergl. den Fall Gibsons?), da sie häufig nur sehr locker mit dem Hirn verbunden sind. (Autoreferat.)

Die Discussion wird vertagt. Martin Bloch (Berlin).

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 6. October 1900.

Herr Dr. P. Brouchanski: **Familienverpflegung von Geisteskranken.**

Nach Darstellung in allgemeinen Zügen des Zustandes der Familienverpflegung im Westen und in Russland, verweilt Vortr. beim Bericht über die Familienverpflegung in dem Dorfe Semenowskoje unweit Moskaus. Die 8jähr. Erfahrung dieser psychiatrischen Niederlassung führt den Vortr. zu folgenden Schlüssen:

1. Ungeachtet der sehr strengen Auswahl der Kranken erreichte der Procentsatz der aus dem Krankenhause in das Patronat Evacuirten 15 %.
2. Es existirt die volle Möglichkeit, bei zweckmässiger Auswahl der Kranken und der Verpfleger und bei lebhafter Beziehung zum Krankenhause die Zahl der Unglücksfälle auf ein Minimum herabzudrücken.
3. Die Einwohnerschaft eignet sich sehr bald sowohl nüchternen Blick in Bezug auf die Kranken, als auch humane, häufig verständniss- und tactvolle Behandlung derselben an.
4. Die Kranken sind in der grössten Mehrzahl der Fälle mit ihre Lage im Patronat zufrieden und fühlen sich moralisch befriedigt.
5. In vielen Fällen liess sich eine Besserung des psychischen Zustandes, Wiedererlangung und Erhöhung der Arbeitsfähigkeit der Kranken constatiren.

Da vielen Kranken das Leben im Dorfe nicht als Vorzug erscheint, so schlägt Vortr. zum Zwecke der grösstmöglichsten Evacuation die Organisation eines städtischen Patronats in Moskau vor, wobei die Rolle der Verpfleger nicht nur fremde Familien, sondern auch die eigenen zu übernehmen hätten. Die Hauptbedingung der Organisation eines städtischen Patronats ist der beständige Connex der Kranken mit dem Krankenhause. Die directe Leitung des Patronats muss einem zu diesem speciellen Zweck gewählten Arzte übertragen werden. Zu der mehr oder weniger vollkommenen Ausführung der complicirten Aufgabe der Organisation eines städtischen Patronats schlägt Vortr. nach dem Berliner Muster vor, die Armencuratorien zur Antheilnahme heranzuziehen.

Discussion:

Herr Dr. Tokarsky schlägt der Gesellschaft vor, sich in dem Sinne auszu-

sprechen, dass das Patronat als eine der zweckmässigsten Formen für die Verpflegung von Geisteskranken anzusehen ist.

Die Gesellschaft schliesst sich dem Vorschlage von Dr. Tokarsky an. Die Herren Boutzke, Serbsky, Postowsky, Muratoff nahmen an der Discussion Theil.

Herr Dr. N. Wersiloff: **Ein Fall von Akromegalie.**

Vortr. demonstrirt eine Kranke von 33 Jahren, bei welcher in ausgesprochener Weise die Dimensionen der Hände, Füsse, des Unterkiefers und der Nase sich vergrössert finden. Der Anfang der Krankheit lässt sich augenscheinlich in das 26. Lebensjahr verlegen, wo bei der Patientin ohne irgendwelche Veranlassung die Regeln aufhörten und ein verstärktes Wachsthum der oben angeführten Körpertheile sich bemerkbar machte. Im Januar 1900 gesellten sich zu diesen Erscheinungen: Kopfschmerzen, Sehschwäche und Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte. Im März wurden Stauungspapille und Hemianopsia bitemporalis constatirt: Im September trat die Kranke in die Klinik für Nervenkrankheiten ein, wo bei ihr festgestellt wurden: Hypästhesie im Gebiete aller drei Trigeminusäste links, Tic douloureux ebendaselbst, Exophthalmus des linken Auges, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen im Hinterhaupt, Somnolenz, Apathie. Genaue Messung der Peripherie der Extremitäten zeigten im Vergleich zum gesunden Menschen unzweifelhafte Vergrösserung der Dimensionen der Hände und Füsse; nebenbei existirt eine zweifellose Vergrösserung des Unterkiefers, der Nase und der Ohren. Das Studium der Radiogramme erwies Zunahme der Knochen der Länge nach, hauptsächlich aber Dickenzunahme; abgesehen davon konnte man deutlich eine Vergrösserung der Schädelsinusse — des frontalen, occipitalen — und der Highmorshöhle erkennen. Bedeutender Abstand der Enden der Knochenphalangen, was auf eine Dimensionszunahme der weichen Theile und der Knorpel zwischen Gelenkflächen hinweist. Die Untersuchung der Schleimhäute des Kehlkopfes und des Rachens zeigte eine gewisse Trockenheit derselben, wodurch sich auch die tiefe Stimme der Kranken erklärt. Die Untersuchung der Geschlechtsorgane wies auf eine gewisse Hypertrophie der äusseren Theile und ein vorzeitiges Klimakterium hin (Uterus klein). Das Studium der Myogramme — Untersuchung mit inductiven und constanten Strömen — zeigte einen rasch eintretenden Tetanus der Muskeln bei verhältnissmässig seltenen und schwachen Reizungen mit dem elektrischen Strom und langsame Erschlaffung sowohl nach dem Tetanus, als auch nach einzelnen Stromschliessungen. An der Haut der Patientin zwei Geschwülste von lipomatösem Charakter. Von Seiten der inneren Organe, der Blutmischung und des Harns nichts Abnormes. Harnmenge vermehrt.

In Anbetracht dessen, dass der Vater der Kranken Tabiker gewesen ist und der Mann der Patientin an Lues litt, wurde Jod in grossen Dosen ordinirt, wobei unverkennbare Besserung eintrat: die Kopfschmerzen schwanden, Gesichtsfeld erweiterte sich, die Stauungspapille nahm ab, das Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte schwand, ebenso die Apathie, das Körpergewicht stieg etwas.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Muratoff, Tokarsky, Prof. Roth. W. Murawieff. A. Bernstein.

Sitzung vom 15. December 1900.

Herr Dr. A. Schmidt demonstrirt eine Kranke mit **Gliomatose im unteren Abschnitte des Rückenmarks.**

Die Kranke, eine 20 Jahre alte Bäuerin, trat in die Klinik für Nervenkrankheiten ein mit Erscheinungen von ausgesprochener Schwäche in den unteren Extremitäten; alle Bewegungen sind abgeschwächt, mit Ausnahme der Bewegungen

in den Flexoren der Oberschenkel. Neben der Schwäche besteht Rigidität der unteren Extremitäten, rechts stärker als links. Dementsprechend erhöhte Kniereflexe, Fussclonus, Fussphänomen; Pes plano-valgus, rechts ausgesprochener; beim Gehen Genu valgum; spastisch-paretischer Gang. Abmagerung der Musculatur des rechten Beines ohne Entartungsreaction, aber mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Dissociirte Sensibilitätsstörung von gliomatösem Typus der rechten Rumpfhälfte vom 7. Brustwirbel abwärts und der vorderen und hinteren Fläche des rechten Beines mit Ausnahme der rechten Gesässhälfte. Geringe Thermanästhesie des linken Fusses und des untersten Theils des linken Unterschenkels. Muskelgefühl an beiden Beinen herabgesetzt, rechts stärker. Zeitweilige Schmerzattacken im rechten Bein. Herabsetzung der Hauttemperatur am rechten Unterschenkel. Zeichen von Verbrennung und mechanischen Verletzungen am rechten Unterschenkel. Beckenorgane in Ordnung. Vortr. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Ausbreitung des Processes. Vor 8 Jahren ist die Kranke in derselben Gesellschaft mit der Diagnose von Nervenstörungen in Abhängigkeit vom Pes planus demonstrirt worden. Die Krankheit begann im 11. Jahre mit einer Schwellung der rechten grossen Zehe; darauf traten Schmerzen im Fussgelenk beim Gehen und Stehen auf; Gefühl von Kälte im rechten Unterschenkel. Abmagerung der Musculatur des rechten Unterschenkels und Beginn spastischer Erscheinungen.

Herr Dr. G. Rossolimo: **Bemerkungen über recidivirende Paralyse des Gesichtsnerven.**

Der hemicranische Symptomencomplex, welcher sich durch das periodische Auftreten der Anfälle auszeichnet, äussert sich häufig, neben den gewöhnlichen Erscheinungen, auch in Sprachstörungen oder durch das Befallensein irgend eines Gehirnnerven: bald in Form von Neuralgieen der Trigeminuszweige, bald in Form von recidivirender Paralyse der Oculomotorii. Der Vortr. hält die Annahme für zulässig, dass bei der Migräne analogen periodischen Störungen auch der Gesichtsnerv unterworfen werden kann in Form von periodischer peripherer Paralyse des N. facialis mit allen für diese Paralyse gewöhnlichen Symptomen und auch mit demselben Charakter der Entwickelung der Anfälle, wie bei der hemikranischen recidivirenden Paralyse des N. oculomotorius. Zur Stütze seiner Auffassung führt der Vortr. die Krankheitsgeschichte einer 28jähr. Frau an, welche seit langer Zeit an Anfällen hereditärer Migräne leidet mit Localisation bald in der Schläfengegend, bald in der rechten oder linken Hinterhauptgegend. In den letzten 9 Jahren wurden bei der Kranken 2 Mal rechtsseitige und 2 Mal linksseitige periphere Paralyse des N. facialis beobachtet; das erste Mal ging der Paralye (2—3 Tage) ein sehr starker Migräneanfall auf der entsprechenden Seite des Hinterkopfes voraus; die Paralyse entwickelte sich plötzlich und dauerte die ersten 3 Male 2—5 Monate. Der Vortr. nimmt als die die Paralyse unmittelbar hervorrufende wahrscheinlichste Ursache Störungen in der Blutcirculation an.

Discussion:

Herr Dr. L. S. Minor erinnert daran, dass recidivirende Paralysen auch bei solchen Krankheiten, wie Diabetes mell. und Tuberculose beobachtet werden. Herr Dr. Muratoff spricht die Vermuthung aus, ob nicht die Paralyse von einer Malariainfection herrührt.

Herr Dr. N. Wersiloff erwähnt zwei von ihm beobachtete Fälle recidivirender Paralyse des N. fac. bei harnsaurer Diathese und eines Falles einer ebensolchen Paralyse bei adenoiden Wucherungen in der Nase, welche durch Acuterwerden des Schnupfens hervorgerufen wurde. Die recidivirenden Paralysen des N. fac. hängen von Störungen der Blutcirculation in der Paukenhöhle ab.

Herr Dr. A. Korniloff weist darauf hin, dass die Paralyse des N. fac. in den meisten Fällen von Schmerzen neuralgischen Charakters begleitet wird.

An der Discussion betheiligten sich noch Herr Prof. Roth und Herr Dr. W. Murawjeff.

Herr Dr. W. Murawjeff: **Zur Frage der Veränderungen im centralen Nervenstumpf nach Durchschneidung.**

Bei Kaninchen wurde ein Theil des N. ischiadicus von einer solchen Länge ausgeschnitten, dass keine Verwachsung der Schnittflächen mehr möglich war. Nach verschiedener Zeit wurden die Kaninchen decapitirt. Die grösste Lebensdauer nach der Operation: 140 Tage. Der centrale Nervenstumpf wurde mit Osmiumsäure, nach der Formol-Methylen-Methode und nach der Busch'schen Methode, behandelt.

Schlüsse: 1. Die Kerne der Schwann'schen Scheide zeigen mit der Zeit Neigung, sich zu vermehren und sich in die Länge zu ziehen.

2. Die Myelinscheide der Nervenfaser wird allmählich dünner und färbt sich mit Osmiumsäure weniger intensiv; die Contouren der Myelinscheide sind nicht mehr so gleichmässig wie in der Norm, man beobachtet Vertiefungen und Ausschnitte; in einzelnen Theilen der Faser in mehr oder minder grosser Ausdehnung schwindet das Myelin fast vollständig, so dass das achromatische Netz der Faser bloss liegt. Zuweilen stösst man in der Myelinscheide auf einzelne kleine Kügelchen. Nicht selten finden sich an Osmiumpräparaten Fasern mit queren dunkeln Streifen von geringer Breite, welche annähernd in gleichen Abständen von einander liegen. Eine genauere Betrachtung lehrt, dass diese dunkeln Streifen sich an den Stellen befinden, wo das schmale Ende eines Trichters der Myelinscheide in das breite Ende des anderen Trichters einmündet. Dieses Factum kann zu Gunsten einer grossen Durchlässigkeit der Myelinscheide sprechen. Die Präparate nach der Busch'schen Methode ergaben keine bestimmten Resultate. Chromatophile Körnchen an Formol-Methylenpräparaten gelang es nicht in der grössten Mehrzahl der Fälle zu erhalten.

3. Die Axencylinder sind erhalten, aber in vielen Fasern zeigen sich eigenthümliche Erscheinungen; man beobachtet an ihnen spindelförmige Verdickungen und nicht selten theilt sich ein Axencylinder in zwei Zweige, welche, sich mit einander verflechtend, eine oder mehrere Schlingen bilden.

4. Alle beschriebenen Erscheinungen tragen einen atrophischen Charakter, nur in wenigen einzelnen Fasern beobachtet man Waller'sche Degeneration, bald rascher, bald langsamer auftretend.

5. Bei Untersuchung der Wurzeln und des Rückenmarkes nach der Busch'schen Methode erhält man entweder negative Resultate, oder aber man beobachtet kleine runde Schollen in relativ geringer Zahl in den hinteren und vorderen Wurzeln, in den Hintersträngen und zum Theil in den Seitensträngen; das Aussehen dieser Schollen unterscheidet sich von dem, was bei wirklicher Degeneration vorkommt. Diese Facta sind nicht derart, dass man eine Degeneration der hinteren Wurzeln anzunehmen berechtigt wäre; es liegt vielmehr ein atrophischer Process vor, welchen wir im peripheren Nervenstumpf gesehen haben, nur dass er hier auf Grund irgend welcher localer Bedingungen ein eigenthümliches Gepräge angenommen hat; hier ist mehr Atrophie als Entartung. Wenn auch andere Untersucher etwas andere Resultate erhalten haben, so konnte das abhängen entweder von mechanischen Verletzungen der Wurzeln (Herausreissen des Nerven), von einer aufsteigenden Neuritis (bei Entzündung des Ohres) oder von anderen zufälligen Ursachen.

Discussion:

Herr Dr. N. Wersiloff bemerkt, dass die von ihm gesehenen Präparate einen

ähnlichen Myelinzerfall des centralen Stumpfes zeigten, der aber stärker ausgesprochen war, als an den Präparaten des Vortr.

Herr Prof. W. Roth weist auf das Vorhandensein von Uebergängen zwischen Atrophie und Degeneration hin, so dass nicht immer eine präcise Bezeichnung möglich ist.

Herr Dr. A. Korniloff und Herr Dr. G. Rossolimo nahmen ebenfalls an der Discussion Theil.

Herr Dr. Worobjeff: **Zur Frage über den sog. Hinterhauptstypus des Schädelbaues bei Degenerationen Geisteskranker.**

Zur Bestimmung des Entwickelungsgrades der Stirn bevorzugte der Vortr. die chorda, welche das linke und rechte Ende des biauricularen Diameters mit dem Stirnpunkt verbindet (Ophrion). Von der Bestimmung der Entwickelung des Hinterhauptes nahm der Vortr. vollkommen Abstand, da der einzige Anhaltspunkt — die protuberantia occipitalis externa — bald höher, bald niedriger gelegen ist, hauptsächlich in Abhängigkeit von der Entwickelung der Halsmusculatur und des ligament. nuchae, nicht aber in Abhängigkeit vom Entwickelungsgrade der Occipitallappen des Gehirns. Im Ganzen hat der Vortr. 50 degenerirte Geisteskranke untersucht, welche nach dem klinischen Bilde der Entartungspsychosen ausgewählt wurden. Aber der Kopf der geisteskranken Degenerirten, welcher in den absoluten Maassen mit dem Kopf der normalen Bevölkerung Uebereinstimmung zeigt, weist auch die gleiche Entwickelung der Chorden — ophrion-tragus — auf, da diese Chorden sich als gleich herausstellten: bei Geisteskranken 119,40 mm, bei 50 Gesunden, die nach der Grösse des Längendurchmessers des Kopfes ausgewählt wurden, 118,25 mm, bei 50 nach der Grösse des Querdurchmessers ausgewählten Gesunden 117,65 mm und bei 325 aus dem Rjasem'schen Gouvernement Gebürtigen 118,60. Bei Geisteskranken also erweisen sich die den Entwickelungsgrad der Basis des Frontaltheiles des Schädels ausdrückenden Chorden — ophrion-tragus — etwas grösser als bei Gesunden, aber der Unterschied ist so gering, dass es richtiger ist, von einer Gleichheit dieser Maasse bei Gesunden und Kranken zu sprechen. Die gemessenen Chorden sind häufig ungleich für die linken und rechten Hälften des Kopfes, und die Asymmetrie kommt allem Anschein nach häufiger bei Entarteten als bei Gesunden vor. So wurde bei 50 Entarteten eine Differenz in der Länge der Chorden von 3 und mehr Millimeter 10 Mal gefunden, für die vergleichende Gruppe von 50 Gesunden wurde eine solche Asymmetrie dagegen nur in 5 Fällen verzeichnet. Indem der Vortr. irgendwelche Unterschiede im Entwickelungsgrade des Frontaltheils des Schädels zwischen geisteskranken Degenerirten und Gesunden in Abrede stellt, betont er besonders die Nothwendigkeit einer nach Möglichkeit grossen Gleichartigkeit der zu vergleichenden Gruppen in Hinsicht der Rasse, der socialen Verhältnisse, der Lebensbedingungen, des Alters u. s. w., und erklärt die von ihm erhaltenen Differenzen zwischen Kranken und Gesunden und ebenso die Widersprüche der Forscher hinsichtlich des eigentlichen Charakters dieser Differenzen durch Vernachlässigung der Bedingungen der Einheitlichkeit bei der Auswahl der zu vergleichenden Gruppen.

N. Wersiloff. A. Bernstein.

Sitzung vom 19. Januar 1901.

Zu Ehren des verstorbenen Herrn Prof. S. S. Korsakoff.

Herr Dr. N. Wersiloff demonstrirt einen an **Lepra anaesthetica** leidenden Kranken.

Der Bauer N. W., 45 Jahre alt, trat am 12. Januar 1901 in die Nervenklinik ein mit der Klage mangelhaften Gefühls in Händen und Füssen. Die Unter-

suchung ergab: hochgradige Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindungen, am stärksten in den Händen und Füssen, etwas weniger an den Unterarmen und Unterschenkeln und noch geringer an den Partieen der Oberarme und Oberschenkel; die oberen Theile der Extremitäten zeigen normale Empfindung. Die tactile Sensibilität ist nur sehr wenig gestört an Händen und Füssen und etwas an den Unterarmen und Unterschenkeln. Die übrigen Arten der Sensibilität sind normal. Ausserdem bemerkt man an dem Rumpfe landkartenartige Flecken von blassrosa Farbe mit hellerem Saum, welcher die Flecken von der gesunden Haut abgrenzt. Im Territorium dieser Flecke besteht ebenfalls Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindungen, wobei die stärkste Herabsetzung auf das Centrum der Flecken entfällt, während sie nach der Peripherie hin bis zur Demarkationslinie stetig abnimmt, aber hier nicht ihr Ende erreicht; man kann die Herabsetzung der Sensibilität auch jenseits der Flecken in einer Ausdehnung von 3—4 cm constatiren. Ebenso weist die Sensibilitätsstörung an den Extremitäten keine scharfen Grenzen auf, sondern verliert sich allmählich im Hauptterritorium von normaler Empfindung. Keine Schmerzen. Von Motilitätsstörungen besteht nur Abmagerung im Spatium inteross. I und an der Eminentia thenar. links bei gleichzeitiger Beschränkung der Bewegungen des Daumens und Zeigefingers der linken Hand. Nervenstämme an den Extremitäten ungleichmässig verdickt, links mehr als rechts. Reflexe normal. An der Haut der unteren und oberen Extremitäten viele oberflächliche Narben von Verbrennungen herrührend. An der Haut der Sohle ein Geschwür vom Charakter des Mal perforant du pied. Der Kranke hat sich die Sohle aufgerieben und nicht bemerkt, wie das Geschwür entstand. Nach Aussage des Patienten bemerkte er die ersten Zeichen seiner Krankheit vor zwei Jahren, als er entdeckte, dass er bei Verbrennungen keine Schmerzen empfand und für heiss kein Gefühl hatte. In der Heimath des Kranken, welche er niemals verlassen hatte, giebt es allem Anscheine nach keine Leprösen, so dass die Infectionsbedingungen sich nicht aufdecken lassen.

Herr Dr. W. Semidaloff und Herr Dr. Weidenhammer: **Complicirter Athemkrampf bei einer Geisteskranken.**

N. S. I.-na, 58 Jahre alt, trat ins Aleksjeew'sche Hospital ein. Tuberculöse Heredität. Lange vor der jetzigen Krankheit reichliche Blutungen aus der Nase. Am 1. Oktober 1897 erneute Blutungen aus der Nase im Laufe einer ganzen Nacht. Im Winter Schwächegefühl. Am 9. Mai 1898 zum 3. Male Nasenbluten, wonach die Schwäche zunahm. Gleichzeitig Schlaflosigkeit und Schwermuth. Im December wird Pat. nachdenklich, traurig und weint über ihre an Schwindsucht erkrankte Tochter; äussert, dass sie von Gott gestraft, dass sie Sünderin sei; stöhnt und betet. Im September schreit sie in der Nacht auf, und von diesem Moment ab hört „der Schrei" nicht auf.

Stat. praes.: Pupillen verengt, Reaction lebhaft. Kniereflexe herabgesetzt. Puls 84, Athmung 15—16 i. d. M. Blasse Gesichtsfarbe. Der von der Kranken ausgestossene Schrei ähnelt einem Stöhnen, welches bald kurz abgebrochen, bald lang andauernd ist, wobei krampfartige Contractionen des Diaphragma, der Brust-, Bauch-, Hals- und Kehlkopfmuskeln stattfinden. Den Schrei hält sie für eine von Gott auferlegte Strafe. Keine Hallucinationen. Im weiteren Krankheitsverlauf nimmt der Athemkrampf zu und erstreckt sich auch auf die Zungenmuskeln, so dass das ganze Bild sich folgendermaassen darstellt: Beim Einatmen werden die Kiefer rasch geschlossen, die Lippen stülpen sich vor und die Unterlippe schiebt sich über die Oberlippe, gleichzeitig wird häufig das Gesicht verzogen, worauf die Kiefer sich wieder öffnen, was mit einem Schnalzen der Zunge begleitet wird. Nach Beendigung der Phase der Einathmung beginnt das krampfhafte Ausathmen mit einem scharfen Schrei. Nach dem Schrei folgen zuweilen die rasch ausge-

sprochenen Worte: „Ach, ich bin verloren.“ In der Nacht kein Krampf, mit dem Erwachen stellt er sich wieder ein. Das Studium des Pneumogrammes zeigt, dass nach der Einathmung eine energische Ausathmung von krampfartigem Charakter folgt, wobei der Krampf sowohl in den exspiratorischen Muskeln des Brustkorbes als in den Bauchmuskeln mit gleicher Stärke sich entwickelt. Der Uebergang von der Inspiration zur Exspiration ist kein allmählicher, er wird durch eine Pause unterbrochen, welche durch eine horizontale Linie ausgedrückt ist, die die unteren Enden der Ex- und Inspirationslinien verbindet. Das Einathmen beim Schrei tritt ebenso spastisch auf wie das Ausathmen, aber beim Aufhören des Schreies tragen die Athembewegungen keinen scharf ausgesprochenen Charakter von Krampfbewegungen. Daraus geht klar hervor, dass bei der Kranken alle Athemmuskeln an den Krämpfen theilnehmen, wobei die Krämpfe am aller deutlichsten in den Exspirationsmuskeln, hauptsächlich in der Bauchpresse, ausgesprochen sind. Indem die Vortr. eine emotionale Psychose mit Zwangsideeen ausschliessen, sprechen sie diesen Fall als Altersmelancholie an, wobei sie die Pathogenese der krampfartigen Erscheinungen auf die feinen Veränderungen der Respirationsinnervation beziehen, welche im Allgemeinen bei Melancholikern in Form von Stöhnen, Seufzen u. s. w. als Ausdruck affectiver Zustände beobachtet werden. Auf die Veränderung in der Thätigkeit des Athmungscentrums haben hier die häufigen Blutverluste aus der Nase eingewirkt. Zu den Momenten, welche die Dyspnoe hervorrufen, kommen eben diese Blutverluste hinzu, deren Wirkung auf Schwächung der Blutcirculation in der Medulla zurückzuführen ist. Der degenerative Boden und die Altersveränderungen des Nervensystems haben ebenfalls eine Rolle gespielt.

Discussion:

Herr Dr. W. Jakowenko meint, dass bei der Kranken kein Krampf, sondern durch Wahnvorstellungen hervorgerufene Zwangsbewegungen bestehen.

Herr Dr. A. Tokarsky sieht den Krampf für einen charakteristischen Tic an, welcher dank der Melancholie die eigenthümliche Färbung angenommen hat.

Herr Dr. G. Rossolimo ist der Ansicht, dass der Schrei bei der Kranken entstanden ist als Resultat einer gewissen Reizung der Athmungswege (tuberculöse Heredität) und des melancholischen Zustandes der Patientin, weshalb er auch an das „Ach“ erinnert.

Herr M. A. Lunz: **Ein Fall eines grossen Psammoms des Grosshirns.**

Die 53 Jahre alte Kranke trat in das erste Stadthospital mit Erscheinungen corticaler Epilepsie ein, welche bei ihr seit $2^1/_2$ Jahren bestanden. Mässiger Alkoholmissbrauch. Die Krämpfe begannen stets in der linken unteren Extremität, breiteten sich nach oben aus, und der Anfall endigte mit allgemeinen Krämpfen und Bewusstseinsverlust. Die Anfälle wiederholten sich nicht häufiger als nach 2—3 Wochen, zuweilen aber traten sie öfters auf, sogar 2—3 Tage der Reihe nach. Nach dem Anfalle kurzdauernde Parese der linken Extremitäten. Bei der Untersuchung der Kranken wird leichte Parese des linken Fusses constatirt. Die linke obere Extremität und die Gesichtsmuskeln normal. Von allgemeinen Symptomen bestehen leichte Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation, welche nur selten und vorübergehend auftraten. Druck und Beklopfen erzeugt am Schädel nirgends Schmerzen. Der Augenhintergrund, mehrfach untersucht, zeigt normale Verhältnisse. Von Seiten der inneren Organe negativer Befund. Bei der Diagnose wurde eine Neubildung auf Grund des plötzlichen Beginnes der Krankheit, der Beständigkeit der Symptome im Laufe von $2^1/_2$ Jahren und hauptsächlich des Fehlens einer Stauungspapille mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen. In Anbetracht dessen, dass an dem linken Oberarm der Kranken tiefe Narben vorhanden waren, welche, nach ihrer Aussage, von einer vor 20 Jahren

langdauernden Eiterung herrührten, lag die Annahme nahe, dass im Oberarm damals ein kariöser Process bestanden hatte, und dass die Anfälle möglicherweise von einem abgelaufenen localen tuberculösen Process des Schädeldaches oder der Häute bedingt wurden. In Folge der Hartnäckigkeit der Krankheit, der qualvollen Anfälle und der sich häufig wiederholenden schmerzhaften Zuckungen in der linken Extremität wurde die Craniotomie nach WAGNER vorgenommen. Bei der Operation wurde ausser einer Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach und der Gehirnsubstanz im Gebiete des oberen Drittels der Centralwindungen nichts gefunden. Die Wunde heilte per primam. Zuerst zeigte die Operation einen wohlthätigen Einfluss auf die Anfälle. Im Laufe von $3^1/_2$ Monaten trat nur ein Mal ein leichter Anfall auf, und die Kranke wurde mit völlig geheilter Wunde in der Gesellschaft der Neurologen und Psychiater demonstrirt. Die Besserung hielt noch 4 Monate nach der Demonstration an, darauf erneuerten sich die Anfälle mit der früheren Häufigkeit und Stärke. Nach 14 Monaten exitus in Folge acuter Bronchopneumonie. Bei der Autopsie wurde in der Gegend des rechten Scheitellappens eine verknöcherte, kleinhöckerige Geschwulst von grauröthlicher Farbe und von der Grösse einer Kastanie gefunden, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Psammom erwies. Sie nimmt ihren Ursprung von der Dura mater in dem Winkel, welcher einerseits vom Processus falciformis, andrerseits von der Dura, welche die Hirnconvexität bedeckt, gebildet wird und senkt sich in den oberen Rand der rechten Hemisphäre, den oberen Theil der vorderen Central- und das hintere Ende der ersten Frontalwindungen abplattend. An der inneren Fläche des Gehirns nimmt die Geschwulst den oberen vorderen Theil des Lob. paracentral. ein. Von Seiten der übrigen Organe wurde unter anderen Veränderungen gefunden: Bronchopneumonia lobularis acuta duplex et tumor lienis acutus.

Discussion:

Herr Dr. Muratoff hält die Vorsicht des Vortr. bei Untersuchung des Sulcus longitudinalis für unbegründet. Die Lösung der Verwachsungen der Pia mater konnte auf das Aufhören der epileptischen Anfälle keine Bedeutung haben.

Herr Dr. G. Rossolimo macht auf die Ungenauigkeit bei der Bestimmung der Localisation aufmerksam und unterstreicht die Bedeutung des Encephalometers von Herrn Prof Lernoff.

Herr Dr. A. Korniloff ist der Ansicht, dass bei der Entscheidung der Frage hinsichtlich der Trepanation grosse Vorsicht beobachtet werden muss, weil die Geschwulst entfernt werden kann, aber die epileptischen Anfälle in Folge secundärer Veränderungen im Gehirn doch nicht aufhören.

Herr Prof. Roth spricht sich dahin aus, dass die Trepanationsöffnung möglichst gross angelegt werden muss.

An der Discussion nehmen Theil die Herren G. Pribytkoff, L. Minor, P. Kisseleff und W. Murawjeff.

Herr Dr. Moltschanoff: **Cysticercus des Grosshirns.**

Vortr. theilt einen von ihm beobachteten Fall von Cysticercus des Grosshirns mit. Der 44jähr. Kranke, ein Schlosser, ist Potator stren. Vor $1^1/_2$ Jahren ein Anfall allgemeiner Convulsionen. Am 15./X. 1899 erkrankte er an corticaler Epilepsie nach vorhergegangenen Kopfschmerzen. Der Anfall begann mit Ablenkung des Kopfes und der Augen nach links, darauf folgten clonische Zuckungen im linken Gesichtsnerven und tonische Spannung im linken Arm. Am 20./X. 1899 trat er in die Klinik ein mit der Diagnose Epilepsia corticalis. Tumor cerebri (?). Hier wiederholten sich die Anfälle alle halbe Stunde, hielten länger an und wurden gefolgt von einem Zustand psychischer Verwirrtheit. Parese des linken Facialis und des linken Armes. Augenbefund negativ. In den letzten zwei Tagen

erfolgten die Anfälle noch häufiger und nahmen den Charakter allgemeiner Krämpfe an, obgleich sie wie früher mit Ablenkung der Augen und des Kopfes nach links anfingen. Bewusstsein getrübt. Temperatur in den letzten Krankheitstagen 38,7—39,3°. Pat. starb am 8. Tage nach Beginn der Krankheit. Bei der Autopsie wurde gefunden: Hyperämie der Lungen, schlaffe Herzmuskulatur; venöse Hyperämie in den Gehirnhäuten des Grosshirns und der Medulla spinalis. Trübung der Pia mater an der Convexität des Gehirns, rechts mehr als links. An den Gehirndurchschnitten wurden 13 Cysticerken gefunden, 7 in der linken, 6 in der rechten Hemisphäre. Einige von ihnen lagen unter der Pia in der Tiefe der Windungen, die Mehrzahl aber in der grauen Substanz in der Rinde und unter der Rinde. Am wichtigsten im Sinne der Localisation sind zwei Blasen: die erste im hinteren Theil der 2. Frontalwindung in der Nähe des supponirten Centrums für die conjugirte Seitwärtsdrehung der Augen und des Kopfes, und die zweite in derselben Hemisphäre in der Centralwindung in der Nähe des Centrums des N. facialis. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde kleinzellige Infiltration in dem den Bläschen angrenzenden Gewebe und Degeneration der Fasern der Capsula interna dext. gefunden. Was die Pathogenese des Falles anbetrifft, so haben auf den Ursprung der Anfälle der corticalen Epilepsie und des ganzen Krankheitsbildes, ausser den zwei erwähnten in der motorischen Zone der rechten Hemisphäre gelegenen Blasen der Parasiten, noch die beschriebenen secundären Veränderungen Einfluss gehabt. Ihre Rolle im allgemeinen Krankheitsbilde bei Gehirncysticerken ist schon von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden. In Bezug auf den eben beschriebenen Fall hat, nach Meinung des Vortr., auch eine bedeutende Rolle der Alkoholmissbrauch des Pat. gespielt, welcher die Anfälle allgemeiner Krämpfe vor $1^1/_2$ Jahren bei dem Kranken hervorgerufen hatte; ausserdem konnte der Alkoholismus den Anstoss zur Entwickelung der schweren Anfälle gegeben haben, die den Tod des Pat. zur Folge hatten. Der corticale Charakter dieser Anfälle ist bedingt worden durch die Anwesenheit des Cysticercus cellulosus in der motorischen Zone der Gehirnrinde.

Die Besonderheit dieses Falles liegt in den Ausfallserscheinungen — Parese des linken N. facialis und der linken Hand — eine Erscheinung, welche beim Cysticercus des Gehirns sehr selten beobachtet wird.

Discussion:

Herr Prof. Roth weist auf die entzündlichen Veränderungen an den Gehirnhäuten neben dem Cysticercus hin, welche die stürmischen Erscheinungen hervorrufen und verschärfen.

Herr Dr. A. Korniloff hält dafür, dass die epileptischen Anfälle bei Cysticercus durch Einwirkung von Toxinen erklärt werden können, welche von dem Parasiten ausgeschieden werden.

An der Discussion betheiligten sich ferner G. Rossolimo und V. Weidenhammer. W. Murawieff. S. Suchanoff.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 18. April 1901.

Herr Touche (Brévannes): **Weber'scher Symptomencomplex mit taumelndem Gang. Gehirngeschwulst. Kleinhirncompression.** Vortr. demonstrirt anatomische Präparate von folgendem Fall: 42jähriges Mädchen bekam Doppelsehen am Anfang des Jahres 1894. Im März desselben Jahres plötzlich linksseitige Hemiplegie mit Erbrechen und Bewusstseinsverlust. Gleichzeitig Ptosis und Strabismus divergens am rechten Auge. Während eines Jahres konnte sie nicht gehen, dann kehrten allmählich die Functionen zunächst der

oberen, dann der unteren Extremität zurück. Die Kranke bemerkte aber dann, dass sie beim Gehen taumelte. Das Taumeln und die Augenmuskellähmung blieben unverändert bestehen.

Status praesens (1900): Die Kranke hat den Habitus einer hereditär syphilitischen: abnorm vorspringende Stirn, chronischer Schnupfen, charakteristische Zähne. Hoher Gaumen. Am rechten Auge Ptosis und Strabismus divergens. Ausser der Bewegung nach aussen sind alle anderen Bewegungen des Auges geschwunden. Es existirt keine Pupillendifferenz und die Lichtreaction derselben ist so ziemlich normal. Im linken Auge verticaler Nystagmus selbst im Ruhezustande des Auges. Die Bewegungen des Auges, wenn auch unter nystagmusähnlichen Zuckungen, ist doch nach allen Richtungen möglich. Das Gesichtsfeld scheint nicht verengert zu sein. Keine Farbenblindheit. Die Sehschärfe ist um die Hälfte vermindert. Es scheint keine Stauungspapille zu bestehen. Keine Facialis- und keine Zungenlähmung. Die Bewegungen des Gaumensegels scheinen behindert zu sein, da beim Schlucken die Flüssigkeiten durch die Nase wieder zurückströmen und die Stimme näselnd ist. Die Kranke trägt den Kopf nach der linken Schulter geneigt, auch zittert derselbe beständig. Ohrensausen, Schwindelgefühl, selbst bei Ruhezustand, besonders aber beim Gehen. Romberg'sches Zeichen sehr ausgesprochen. Heftige Schmerzen im Nacken. Nichts Abnormes in der Motilität und in der Sensibilität der linken oberen Extremität. Fordert man sie auf mit dieser Hand zu drücken, so führt sie das stossweise aus. Die rechte obere Extremität ist normal. Die beiden unteren Extremitäten sind gleichmässig abgemagert; in der Motilität derselben nichts Abnormes. Die Schmerzleitung ist an denselben bedeutend verlangsamt. Die sämmtlichen Haut- und Sehnenreflexe fehlen an den unteren Extremitäten. Die Kranke klagt über lancinirende, blitzartige Schmerzen in den unteren Extremitäten. Auch klagt sie über Magenbeschwerden, die an die Magenkrisen der Tabes erinnern. Manchmal auch keuchender Husten und Schluchzen vor dem Erbrechen. Das Erbrechen tritt in Anfällen auf von mehrtägiger Dauer, ist schmerzlos und leicht. Die heftigsten Schmerzen treten erst nach dem Erbrechen auf. Es sollen auch Herzklopfenanfälle ohne jede Anstrengung, ohne jeden emotiven Grund auftreten. (Blase und Mastdarm normal.) Im Februar 1901 klagte die Kranke über Athemnoth und Erstickung, ohne dass die Auscultation den Grund dieser Dyspnoe ergab. Plötzlicher Tod. Bei der Autopsie fand man die Stirnknochen stark verdickt und vom Aussehen einer Osteïtis syphilitica. Beim Herausnehmen des Gehirns riss das verlängerte Mark entzwei, obwohl der Zug kein heftiger war; offenbar war dasselbe erweicht. Auf der Höhe des Hirnstiels bemerkt man, dass die untere Fläche des rechten Pedunculus cerebri erweicht erscheint. Der rechte Oculomotorius sieht atrophisch und gallertig entartet aus. Der linke erscheint normal. Bei Schnitten durch den Pons entdeckt man eine hufeisengestaltete Geschwulst, die die obere und die Seitenflächen der Pedunculargegend einnimmt. Die Geschwulst ist mehr auf der rechten Seite entwickelt als auf der linken. Der Fuss des rechten Pedunculus ist an Volumen vermindert und erscheint erweicht. Die Oberfläche des Kleinhirns ist abgeflacht. Der Pons ist durch die Geschwulst plattgedrückt. Die Arteria basilaris ist stark atheromatös. Am Rückenmark bemerkt man mit blossem Auge Veränderungen an den Hintersträngen. Die mikroskopische Untersuchung wird später gemacht werden.

Discussion.

Herr Pierre Marie: Das von Herrn Touche demonstrirte Präparat ist sehr interessant. Man kann nämlich darauf ganz genau sehen, wie die Kleinhirnmandeln in das Foramen occipitale eindringen. Ich habe schon Gelegenheit gehabt, unsere Gesellschaft auf dieses Phänomen aufmerksam zu machen. Ich habe

seitdem von neuem diese pathologische Erscheinung oft beobachtet, namentlich bei Blutungen in der hinteren Gehirngegend. Bei Läsionen in der vorderen Schädelgrube beobachtet man diese Erscheinung nicht.

Herr Ch. Achard und Herr Ch. Laubry: **Schmerzhafte Fettleibigkeit.** (Krankenvorstellung.) Ein amerikanischer Arzt Dercum hat im Jahre 1888 ein Symptomencomplex beschrieben, welcher sich durch Infiltration von Fett in dem subcutanen Bindegewebe, von Schmerzen begleitet, auszeichnet. Seitdem sind ähnliche Fälle von Dercum selbst wie von seinen Schülern publicirt worden. Die Vortr. theilen folgenden Fall von dieser eigenartigen Affection mit.

79jährige Frau. Hereditär nicht belastet. Typhus abdominalis im Alter von 23 Jahren. Pneumonie mit 38 Jahren. Hatte 5 gesunde Kinder. Vor 15 Jahren Verletzung in Folge eines Sturzes der linken Hüfte. Seit dieser Zeit Schwäche im linken Bein und Schmerzen zunächst im linken Schenkel. Allmählich aber verbreiteten sich die Schmerzen in der Lendengegend dann auch im ganzen Körper. Die Schmerzen waren beständige mit zeitweiligen Exacerbationen, jedoch nicht sehr heftig, da die Kranke ihrer Hausarbeit nachgehen konnte. Seit 6 Monaten sind aber die Schmerzen viel heftiger geworden. Die Kranke musste das Bett hüten, da durch jede Bewegung die Schmerzen heftiger wurden. Bei der Untersuchung fällt eine sehr ausgesprochene Fettleibigkeit auf, dabei sind die Hände, die Füsse und das Gesicht von Fett verschont. Man fühlt in den Beinen fettige Knollen von der Grösse einer Nuss. An den oberen Extremitäten beginnen diese Fettknollen am Ellenbogen und besonders an der hinteren und inneren Fläche des Oberarmes bis zur Schulter hinauf. Am Körper ist das Fett ziemlich gleichmässig vertheilt. Bei Druck empfindet die Kranke heftige Schmerzen, besonders an den unteren Extremitäten. Die Kranke klagt auch über spontane Schmerzen. Das Gehen, wie überhaupt jede active Muskelcontraction ruft Schmerzen hervor. Dagegen kann man in allen Gelenken passive Bewegungen vornehmen, ohne Schmerzen zu verursachen. Keine Veränderungen an den Gelenken. Keine Muskelatrophie. Das aufrechte Stehen ist ganz normal. Die Patellarreflexe sind lebhaft, besonders links. Plantar-, Pharyngeal- und Hornhautreflexe sind normal. Keine ausgesprochenen Störungen der Hautsensibilität. Nichts Abnormes an den Augen. Leichte Taubheit. Nichts Abnormes an den inneren Organen.

Herr Babinski: **Hemiasynergie und Halbseitenzittern bei Kleinhirn-Brückenläsionen.** Der Kranke, den Vortr. in der Sitzung vom vergangenen Februar vorgestellt hat, starb am 25. März an einer infectiösen Grippe. Die Obduction wurde von Herrn Nageotte ausgeführt und ergab folgendes: Kein subarachnoidales Oedem. Das Gehirn ist nicht comprimirt. Die Gehirnhäute sind weich, dünn, durchsichtig und von normalem Aussehen. An der Gehirnbasis bemerkt man eine Geschwulst von Perlmutterfarbe, die die Gegend des Pons, die untere Fläche des Kleinhirns und das verlängerte Mark einnimmt. Der Tumor hat eine höckerige Oberfläche. Die Höcker sind von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse. Was die Form und die Farbe derselben anbelangt, so erinnern dieselben ganz und gar an Perlen. Die Geschwulst ist von unregelmässiger Form und adhärirt fest an die Gehirnsubstanz. Die innere Hälfte der Rinde der rechten Cerebellarhemisphäre ist von der Geschwulst zerstört. Der Pons hat unter der Geschwulst wenig gelitten. Allein der Facialis und der Acusticus sind in der Geschwulstmasse eingebettet. Der Tumor ist subarachnoidal. Derselbe haftet kaum ein wenig an der Dura mater des Felsenbeins. Bei der mikroskopischen Untersuchung auf Zupfpräparaten sieht man, dass die Geschwulst aus plattgedrückten, polygonalen, durchsichtigen und kernlosen Zellen besteht, und gleichzeitig aus Lamellen von Cholestearin und fettigen Granulationen. Es handelt sich somit um ein Cholesteatom. Eine genauere mikroskopische Untersuchung wird

später an gehärteten Präparaten gemacht werden. Vortr. ersieht in diesen anatomischen Ergebnissen eine Bestätigung der klinisch gestellten Diagnose. Er hatte die Gegenwart eines Tumors nicht erkennen können, da der Kranke keine Zeichen von verstärktem intracraniellem Drucke und von Gehirnödem darbot. Allein die dargebotenen Nervensymptome sind auf die durch die Geschwulst zerstörten Fasern und Zellen zurückzuführen.

Herr Henry Meige und Herr E. Feindel: **Die Ursachen und die Pathogenesis der Tics des Gesichts und des Halses.** Die ursprüngliche Ursache eines Tic ist eine zweckmässige Bewegung. Es handelt sich zunächst durch die Bewegung ein Hinderniss zu beseitigen. Dieselbe kann auch als eine Reaction gegen einen bestehenden Schmerz betrachtet werden. Der Kranke führt zunächst die bestimmte Bewegung aus, weil dieselbe zweckmässig ist, und weil er sie ausführen will. Allmählich aber wird die Bewegung zur Gewohnheit, es kommt somit zur automatischen, unüberlegten Bewegung, die bald gegen den Willen ausgeführt wird. So ist der Anfang jedes Tic. Gewiss ist eine solche initiale Ursache nicht ausreichend, um allein als solche die Tickrankheit zur Folge zu haben. Eine hereditäre Prädisposition ist nothwendig, um eine gewollte Bewegung in einen automatischen Tic zu verwandeln. Die angeborene Schwäche und Labilität des Willens sind die ätiologischen Hauptfactoren, die nie bei einem Tickranken fehlen. Es giebt auch eine Reihe von nebensächlichen Ursachen, die zum Ausbruch der Tics beitragen und deren Kenntniss ebenso für die Pathogenese wie für die rationelle Behandlung dieser Krankheit sehr wichtig ist. So kann bei prädisponirten Individuen die Imitation genügen, um die Tickrankheit hervorzurufen. Für jede Varietät von Tics scheinen specielle prädisponirende Momente zu existiren. So beim Tic der Augen spielen eine wichtige Rolle: Fremdkörper in den Augen, Entzündungen der Augenlider, zu grelles Licht, sowie manche Sehstörungen. Beim Tic der Nase: Coryza, kleine Furunkel. Beim Tic der Lippen: Schrunden. Beim Tic der Zunge: Ausfall der Milchzähne und Anomalieen an den Zähnen. Beim Tic des Halses und der Schulter: Unbequemlichkeit an der Frisur oder an den Kleidern. Viele andere Ursachen können zum Ausbruch der Tics beitragen. Man würde gut thun, bei Instituirung einer Behandlung und auch prophylaktisch an diese Ursachen zu denken.

Discussion.

Herr Parinaud bestätigt die Richtigkeit der Behauptung der Vortr., was die Tics der Augenlider anbelangt, die den Augenärzten unter dem Namen „klonischer Blepharospasmus“ gut bekannt sind. Der Ausgangspunkt dieses Spasmus ist immer irgend eine periphere Reizung.

Herr Ernest Dupré meint, dass es gewiss von grossem Nutzen ist, die zufälligen Ursachen, die bei der Entstehung der Tics mitspielen, zu studiren. In der Hauptsache ist aber der Tic ein corticaler Reflex zum Unterschied vom Spasmus, welcher ein subcorticaler Reflex ist, wie das Brissaud gezeigt hat. Bei der Entstehung der Tics geht Aehnliches vor, wie bei der Entwickelung von Obsessionen und Impulsionen, d. h. ein Gemüthsshok. Somit gehören die mit Obsessionen behafteten Kranken in die Kategorie der Tickranken. Die Hauptsache ist, dass im Beginn der Krankheit das Bewusstsein des Kranken mitwirkt, und nur allmählich durch die Wiederholung des reflectorischen Aktes tritt das Bewusstsein immer mehr und mehr in den Hintergrund.

Herr Henry Meige wiederholt, dass die von ihm beobachteten Thatsachen vollständig mit dieser pathogenetischen Erklärung der Entstehung der Tics übereinstimmen. Er möchte aber betonen, dass die bei der Entstehung mitspielenden Ursachen, wenn sie noch so unbedeutend erscheinen mögen, von grosser Wichtig-

keit sind, da sie oft den Schlüssel zur Erklärung der Form der Tics abgeben, und prophylaktisch wie auch therapeutisch von sehr grossem Werthe sind. Die Methode der rationellen Behandlung der Tics durch methodische Uebungen fusst eben auf der genauen Kenntniss der Ursachen, die beim Beginn der Krankheit gewirkt haben.

Herr Pierre Marie ist auch der Meinung, dass, welche Vorstellung man auch über den centralen Mechanismus der Tics haben möge, der Einfluss der peripheren Reizungen nicht von der Hand zu weisen ist. Er empfiehlt, junge Kranke dieser Art immer lose zu kleiden, leichte Frisuren und keine steifen Kragen tragen zu lassen.

Herr E. Dupré et Herr A. Devaux: **Cerebrales Endothelioma.** (Mit Demonstration anatomischer Präparate.) Der Kranke, von dem die Präparate herrühren, war 33 Jahre alt, leichter Alkoholiker, keine Syphilis, hereditär nicht belastet. Die Krankheit begann mit einer progressiv zunehmenden Amblyopie $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode. Man constatirte damals Stauungspapille. Gleich darauf traten auch heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Gedächtnissschwäche, Demenz, dann epileptiforme Anfälle, linke Facialisparese und ebenfalls links Strabismus externus hinzu. Vollständige Erblindung. Es bestand keine Ptosis, keine Mydriasis und keine Miosis. Die Pupillen reagirten auf Licht bis in den letzten Tagen. Der Tod erfolgte unter vollständigem Koma. Bei der Autopsie fand man eine orangengrosse, spheroidale Geschwulst von weichlicher Consistenz, die an der Basis der linken Gehirnhemisphäre sass und den frontalen und temporosphenoidalen Gehirnlappen nach oben verdrängt. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich der Tumor als ein arachnoidales Endothelioma. Diese Beobachtung ist dadurch interessant, dass trotz der Grösse der Geschwulst nur wenig Localisationssymptome vorhanden waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte übrigens, dass die Nervenelemente des Gehirns nur unbedeutend gelitten hatten, eigentlich nur unter dem progressiv zunehmenden Gehirndrucke.

Herr Pierre Marie: **Neuropathischer Spasmus der Bewegung der Augen nach oben.** (Der Kranke wird zum dritten Male in der Gesellschaft vorgestellt.) In der Sitzung vom Januar 1900 stellte Herr Crouzon (Assistent des Hrn. Pierre Marie) diesen Kranken der Gesellschaft vor. Er hub damals hervor, dass es sich bei diesem Patienten weder um eine Lähmung, noch um eine Contractur von diesem oder jenem Augenmuskel handelt, sondern um die Unmöglichkeit, den Blick nach unten zu richten. Er verglich diese Störung mit einem Gewohnheitstic, namentlich mit dem psychischen Torticolis (Torticolis mental). Er leugnete nicht, dass es sich um eine abnorm beginnende progressive Paralyse handeln könnte, neigte aber eher zu der Diagnose einer functionellen Neurose. Herr Joffroy sprach sich nach der Untersuchung des Kranken gegen progressive Paralyse aus. In der Sitzung von Juni 1900 stellte Herr Babinski denselben Kranken vor, und zwar nahm er bei demselben eine associirte Lähmung der Augenbewegung nach unten an. Da er aber nicht leugnen konnte, dass die Augen spastisch nach oben gezogen werden, so erklärte er diesen Spasmus durch die Paralyse der Antagonisten. Er nahm eine organische Läsion an, die wahrscheinlich ihren Sitz in den supranuclearen Centren hat. Herr Parinaud theilte ganz und gar die Diagnose von Herrn Babinski. Herr Ballet bemerkte, dass, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken abgelenkt wird, die Bewegungen der Augen nach unten freier sind. Auch fand er, dass die Störungen der Sprache, die der Kranke darbot, an das hysterische Stottern erinnern. Er sprach sich deshalb gegen eine organische Läsion bei diesem Kranken aus. Vortr. hat Gelegenheit gehabt, den Kranken von Neuem zu untersuchen und ist der Meinung, dass es sich nicht um eine Paralyse, sondern um einen Spasmus, wie Herr Crouzon

es ursprünglich deutete, handelt. Er sucht dies durch folgendes Experiment zu beweisen. Lässt man dem Kranken den Kopf so weit als möglich nach hinten tragen, so kann er in dieser Stellung des Kopfes mit Leichtigkeit die Augen nach unten bewegen. Es kann folglich nicht von einer Lähmung der Bewegungen der Augen nach unten die Rede sein. Befiehlt man dagegen dem Kranken bei normaler Haltung des Kopfes seine Füsse anzusehen, so tritt bei dem Versuche, nach unten zu sehen, augenblicklich die spastische Bewegung der Augenäpfel nach oben ein. Dieser Spasmus dauert 30—40 Secunden, und dann nehmen die Augen ihre normale Stellung ein. Was die Natur dieses eigenthümlichen Spasmus anbelangt, so ist Vortr. der Meinung, dass es sich um eine functionelle Neurose und nicht um ein organisches Leiden handeln muss, und zwar aus folgenden Gründen. Der Beginn des Leidens war folgender: Im August arbeitete der Pat. bei starker Hitze im Freien, und fühlte sich nicht ganz behaglich. Während 3 Tage war er verstimmt und traurig und dachte dabei an seinen Vater, der an einem Schlag gestorben ist und an seinen Grossvater, der während 10 Jahren blind war. Am Abend des 8. August während der Mahlzeit wurde er plötzlich blind und vom Schlag getroffen. Der apoplektische Anfall dauerte 17 Stunden, während welcher er weder stertorös war, noch liess er unwillkürlich den Stuhl und den Urin gehen. Vortr. erklärt, dass ihm noch nie eine organische Apoplexie begegnet ist, bei welcher eine solche Athmungsruhe und eine solche Sphinkterenintegrität bestanden hätte. Der komatöse Zustand hörte beim Kranken plötzlich auf. Er erwachte, wie aus dem Schlaf, fing an zu sprechen und verlangte zu essen. Man bemerkte dann, dass der Kranke ganz verwirrt war. Er wusste nicht, wo er sich befand, kannte seine Umgebung nicht. Mit einem Worte, es handelte sich offenbar um ein Deliriumstadium, wie man es nach grossen hysterischen Anfällen sieht. Der Kranke blieb während mehrerer Wochen in diesem verwirrten Zustande, dann wurde er plötzlich klar, erkannte wieder seine Frau, die er im Delirium für seine Schwester gehalten hat. Der Kranke behielt aber noch manche psychische Eigenthümlichkeiten. Er ist reizbar, anspruchsvoll. Seine Sprache ist ebenfalls eigenthümlich geworden, sie ist langsam und zögernd und erinnert sehr, wie Herr Ballet es schon bemerkt hat, an das hysterische Stottern. Ausserdem sind beide Gesichtsfelder beim Pat. stark verengert. Auch hat Vortr. bei diesem Kranken durch Suggestionsbehandlung mit einem starken Magneten eine beträchtliche Besserung erzielt. Aus diesen verschiedenen Gründen hält er das Leiden für hysterischer Natur.

Herr Parinaud hat den Kranken auf die Aufforderung des Herrn Babinski untersucht und hat eine ausgesprochene Lähmung der Bewegung eines der Augen nach unten constatirt, während die Bewegungen nach oben und lateralwärts vollständig normal waren. In Anbetracht des vorausgegangenen apoplektischen Anfalls hat er den Fall für eine Lähmung der Bewegungen der Augen nach unten gehalten. Er hat nicht daran gedacht, dass ein psychischer Tic in Betracht kommen könnte, den er übrigens nur ungenügend kennt. Er müsste den Kranken genauer untersuchen, um sich darüber aussprechen zu können, ob Paralyse oder Spasmus vorliegt.

Herr Babinski giebt zu, nachdem er den Kranken von Neuem untersucht hat, dass die Bewegung der Augen nach unten bis zu einem bestimmten Grade ausgeführt wird. Ein bestimmter Grad von Parese dieser Bewegung besteht aber doch, das muss Vortr. zugeben. Man könnte deswegen den Spasmus als secundär betrachten, in Folge der Parese der antagonistischen Bewegung, wie es ja oft der Fall ist, wenn eine Muskelgruppe gelähmt ist. Er weist die Hysterie bei diesem Kranken nicht von der Hand, die ja combinirt mit einem organischen Leiden vorkommen kann. Er hält aber immer daran fest, dass das Vorhandensein eines organischen Leidens vollständig mit dem Beginn durch einen apoplek-

tischen Anfall, mit psychischer Störung, mit Motilitätsstörung und Störung der Sprache übereinstimmt. Er würde von einer Diagnose lassen und den Fall für hysterisch erklären, wenn man durch Suggestion den Zustand des Kranken bedeutend wird modificiren können, oder wenn die Symptome durch die Suggestion plötzlich schwinden.

Herr Brissaud meint, dass es schwer sei, in diesem Falle eine Kernläsion anzunehmen, die im Aquaeductus Sylvii nur einen Teil der Kerne des 3. Nervenpaares beschädigt, aber gleichzeitig die Kerne des 4. Nervenpaares auf beiden Seiten trifft. Man müsste doch eine viel höher gelegene Läsion annehmen, um diesen so eigenthümlich localisirten Symptomencomplex zu erklären. Aus diesem einzigen Grunde ist es wahrscheinlich, dass bei diesem Kranken ein hochgelegenes Associationscentrum — etwa in der Gehinrinde situirt — gestört sein muss. Um dann auf die hysterische Natur des Leidens zu schliessen, gehört ja nur ein Schritt.

Herr Georges Guillain: **Hysterisches Stottern.** (Mit Krankenvorstellung.) Es handelt sich um einen 48jährigen Mann, der im Februar dieses Jahres in die Klinik des Herrn Marie in Bicêtre aufgenommen wurde. Hereditär nicht belastet. Der Tod seiner Frau (1889) hat ihn sehr mitgenommen. Im Jahre 1896 stürzte er hin und wurde in ein Hospital gebracht. Am folgenden Tage war nichts Abnormes zu bemerken. Dagegen trat 48 Stunden nach diesem Unfalle eine totale Paralyse der 4 Extremitäten mit einer solchen Dysarthrie ein, dass es unmöglich war, den Kranken zu verstehen. Nach 2 Monaten verschwand die Lähmung ganz plötzlich. Die Sprachstörung aber blieb unverändert bestehen. Das Stottern behält nicht immer denselben Charakter. Der Kranke wiederholt manchmal 2, 3 Mal die erste Silbe mancher Worte, manchmal giebt er von sich ganz unverständliche Laute, manchmal wird eine Silbe, auch ein ganzes Wort in einem sonst correct ausgesprochenen Satze ausgelassen. Das Nachsprechen ist ebenso mangelhaft, wie das spontane Sprechen. Beim Singen werden die Worte eben so schlecht ausgesprochen, wie beim Sprechen. Der Kranke kann lesen, und versteht, was er liest. Auch beim Schreiben, eben so bei spontanem, wie bei dictirtem, lässt der Kranke Worte aus, fügt andere hinzu, so dass seine Schrift gerade so unverständlich ist, wie seine Sprache. Er ist unfähig, eine Addition auszuführen, ebenso eine Multiplication. Die vorgezeigten Gegenstände erkennt er richtig. Der Kranke kann die Zunge nicht herausstrecken. Der Gaumensegel ist nicht gelähmt. Pharyngealreflex erloschen. Das Gesichtsfeld ist normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Der Fall ist als Hysterie zu betrachten aus folgenden Gründen: der eigenartige Beginn der Krankheit, der Polymorphismus und die Eigenthümlichkeit der Sprachstörung, der psychische indifferente Zustand des Kranken. Hirschberg (Paris).

V. Vermischtes.

Die **Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte** findet am Montag, den 14. und Dienstag, den 15. April 1902 in München statt.

Als Referatthema ist zunächst in Aussicht genommen: Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Referent: Herr Dr. Alzheimer (Frankfurt a/M.).

Die Anmeldung von Vorträgen wird an den Vorsitzenden (Jolly-Berlin) bis spätestens Ende Februar 1902 erbeten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. Januar. Nr. 2.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen, von Dr. **Ennen.** 2. Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren Verhältniss zu FLECHSIG's Associationscentren, von Prof. Dr. **Karl Schaffer** in Budapest.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Zur Kenntniss des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens, von **Probst.** 2. Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern (Rindensehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn und über die Associations- und Commissurenfasern der Sehsphäre, von **Probst.** — Experimentelle Physiologie. 3. Die Bedeutung der Hinterstränge des Rückenmarks für die Leitung des Muskelsinns, von **Sherewikow.** — Pathologische Anatomie. 4. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes, von **Müller.** 5. Beschreibung des Centralnervensystems eines 6tägigen, syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns, sowie anderer Hirntheile und mit Aplasie der Nebennieren, von **Ilberg.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber die Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung, von **Hirschberg.** 7. Étude sur les réflexes pupillaires, par **Vidal.** 8. Einige Worte über neue Pupillarsymptome, von **Piltz.** 9. Étude sur l'ophtalmoplégie congénitale (ophtalmoplégie complexe), par **Cabannes** et **Barnett.** 10. Ophthalmoplegie mit periodischer, unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophthalmie und einer eigenartigen optischen Illusion, von **v. Bechterew.** 11. Ueber Veränderungen im Augenhintergrunde bei Pneumonie, von **Peters.** 12. Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse, von **Peters.** 13. Ueber springende Mydriasis, von **Gessner.** 14. Atrophie optique héréditaire, par **Gallemaerts.** 15. Acute retrobulbäre Neuritis und Hysterie, von **Bregmann.** 16. Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen, von **Peters.** 17. Epilepsie jacksonienne et convulsions généralisées avec hémiplégie droite chez une hérédo-syphilitique de 15 mois. Guérison par des frictions mercurielles, par **Gendre.** 18. Hereditäre Lues und Epilepsie, von **Bratz** und **Lüth.** 19. Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff, von **Rybalkin.** 20. Sull' epilessia da sifilide, pel **Luzenberger.** 21. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par **Babinski** et **Charpentier.** 22. Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des Centralnervensystems, von **Haenel.** 23. Zwei Fälle von Syphilis des Centralnervensystems, von **Bermann.** 24. Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis, von **Finkelnburg.** 25. Zur Meningitis basilaris syphilitica praecox, von **Hoffmann.** 26. Ein Fall von cerebrospinaler Syphilis mit Erhöhung der Körperwärme, von **Biatokar.** 27. The clinical forms and pathological anatomy of spinal syphilis, by **Williamson.** 28. A case of syphilitic spinal leptomeningitis with combined sclerosis, by **Shoyer.** 29. Ueber einen in der Narcose entstandenen Fall von luetischer Plexus-Neuritis, von **Sarbó.** 30. Gangraena angiosclerotica auf luetischer Basis, von **Nartowski.** 31. Recherches cliniques sur le traitement de la syphilis fondées sur les observations du Dr. Zeltschinsky (Moscou) suivies d'un cas de prophylaxie in utero par le même traitement, par **Verrier.** 32. Les accidents nerveux de la blennorrhagie, par **Delamare.** 33. Die Störung des Temperatursinns bei Syringomyelie, von **Rosenfeld.** 34. Ueber eine eigenthümliche localisirte Arthropathie bei

einem an Syringomyelie und gleichzeitiger Hypoplasie des Genitalapparates leidenden Individuum, von **Hödlmoser**. 35. Ett utveckladt fall af syringomyeli (Morvans typ), af **Lundborg**. — Psychiatrie. 36. Consanguinität in der Ehe und deren Folgen für die Descendenz, von **Peipers**. 37. Combinirte Psychosen, von **Mönkemöller**. 38. Ein Fall von circulärem Irresein mit täglich alternirendem Typus, nebst Bemerkungen zur sog. „circulären Neurasthenie", von **Scheiber**. 39. Sieben Tage lang anhaltende, völlige und plötzlich nach Chloroformasphyxie eingetretene Aufhellung des Geistes bei einer secundär verwirrten Geisteskranken, von **Näcke** und **Steinitz**.

III. **Bibliographie.** Die Syringomyelie. Eine Monographie von Docent Dr. **Hermann Schlesinger**.

IV. **Aus den Gesellschaften.** XXXII. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 2. und 3. November 1901. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. (Biologische Abtheilung.)

V. **Mittheilung an den Herausgeber.**

VI. **Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen.[1]

Von Dr. **Ennen**,
Assistenzarzt an der Rhein. Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Grafenberg.

Obwohl die Lehre von den periodischen Geistesstörungen bereits vielfach eingehend und gründlich behandelt worden ist, so sind doch die Erscheinungen und Verlaufsweise dieser Erkrankungen in jeder Beziehung so mannigfaltig, dass immer wieder einzelne Fälle vorkommen, die einerseits ihres eigenthümlichen Verlaufs, andererseits ihrer Seltenheit wegen zu einer näheren Betrachtung auffordern. In Folgendem will ich drei solcher Fälle, die ich während längerer Zeit beobachten konnte, mittheilen.

Es handelt sich zunächst um einen 69jähr. Kranken, der seit dem Jahre 1869 an circulärem Irresein leidet. Er wurde am 22./VIII. 1898 in Grafenberg aufgenommen, nachdem im Mai desselben Jahres nach vorangegangenem $1^1/_2$jährigem Depressionsstadium eine maniakalische Erregung entstanden war, die bei seiner Aufnahme noch vorhanden war und zunächst auch weiter anhielt. Am 16./XI. 1898 trat ein apoplektischer Anfall bei ihm ein, der eine motorische Aphasie und leichte rechtsseitige Facialisparese zur Folge hatte. Während er in den vorhergehenden Tagen noch sehr gereizt war, viel schimpfte, war er nach dem Anfalle sehr wehleidig und gedrückter Stimmung. Im Laufe des Tages stellte sich dann noch eine schlaffe Lähmung des rechten Armes ein. Die erwähnten Lähmungserscheinungen haben sich allmählich gebessert, wenn sie auch jetzt noch nicht ganz verschwunden sind. Der plötzliche Umschlag in der Stimmung hielt an und der Kranke befindet sich seitdem in einer melancholisch-hypochondrischen Verstimmung. Im Laufe der Zeit traten in mehr oder weniger grösseren Zwischenräumen neue Anfälle auf, der letzte Mittte September dieses Jahres. Die meisten dieser Anfälle waren von einer allerdings nur wenige Tage dauernden leichten manischen Erregung gefolgt. In dem letzten Jahre war dieser Wandel weniger ausgesprochen, doch war er bei dem letzten Anfall deutlich zu bemerken.

[1] Vortrag, gehalten in der 68. Versammlung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz in Bonn am 9. November 1901.

Zu bemerken ist noch, dass bei dem Patienten in den letzten Jahren eine geistige Abschwächung sich bemerkbar macht. Von körperlichen Symptomen sei die bestehende Arteriosklerose hervorgehoben.

In neuerer Zeit ist besonders von PILCZ[1] darauf hingewiesen worden, dass periodische Geistesstörungen nach Apoplexieen vorkommen. Wenn nun auch in diesem Falle die Geistesstörung nicht durch eine Apoplexie verursacht ist, so haben doch ohne Zweifel die einzelnen Anfälle Antheil an dem mehrfach beobachteten Wechsel im Verlauf derselben gehabt. Besonders auffällig ist dies nach dem ersten Anfalle gewesen. Die vorhandene geistige Abschwächung dürfte auch wohl auf Rechnung der apoplektischen Anfälle zu setzen sein, wie auch PILCZ hervorhebt, dass in den von ihm beobachteten Fällen nach Apoplexie eine solche vorhanden war, im Gegensatz zu der Erfahrung, dass sonst bei periodischen Geistesstörungen die Intelligenz wenig oder gar nicht leidet. Es scheint demnach, dass in der Aetiologie und pathologischen Anatomie der periodischen Geistesstörungen Veränderungen vasomotorischer Art und deren Folgen nicht ohne Bedeutung sind, wenn auch bis jetzt bestimmtes darüber nicht bekannt ist.

SCHREIBER[2] hat einen Fall von circulärem Irresein veröffentlicht, den ich seiner Aehnlichkeit mit meinem ersten und zweiten, gleich zu besprechenden Fall wegen kurz berühren möchte. Bei einem 57jährigen Manne trat nach einem Schlaganfall zunächst eine Charakterveränderung ein, er wurde reizbar und heftig und nach einem zweiten Anfalle entwickelte sich eine circuläre Psychose, die 7 Jahre lang bis zu seinem Tode anhielt. In den ersten Jahren kamen noch 2 Schlaganfälle hinzu, nach denen sich der Zustand des Kranken verschlimmerte. Eigenthümlich war, dass die Perioden der heiteren und traurigen Verstimmung bis zu dem letzten Lebensjahre täglich wechselten, so dass der Kranke an einem Tage heiter und gehobener Stimmung war, sich wohl fühlte, Pläne machte, während er am andern Tage ausgeprägte melancholische Verstimmung zeigte.

Dieser tägliche Wechsel besteht bei dem 53jährigen Kranken W, der seit April 1895 in Grafenberg ist, in ganz ähnlicher Weise.

Er war schon vorher 4 Mal wegen circulären Irreseins in verschiedenen Anstalten. Die einzelnen Anfälle hatten früher keinerlei Besonderheiten geboten. Bei seiner Aufnahme in Grafenberg war er in einer maniakalischen Erregung, er war sehr laut, reizbar, wurde gleich heftig, schmierte, ärgerte seine Mitkranken u. s. w. — Dieser Zustand dauerte etwa 7 Monate und es entwickelte sich dann allmählich ein täglicher Wechsel zwischen manischem und melancholischem Stadium. In der ersten Zeit war dieser Wechsel öfters unterbrochen durch Erregungen, die mehrere Tage dauerten und von ungefähr ebenso langer Depression gefolgt waren, diese Zustände sind in den beiden letzten Jahren selten geworden, dauern meist nur je 2—3 Tage, so dass der tägliche Wechsel im ganzen ein sehr regelmässiger ist. Die Intensität, mit welcher Manie und Melancholie auftreten, ist

[1] PILCZ, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1900. Nov. — Derselbe, Die periodischen Geistesstörungen. Jena, 1901. Gust. Fischer.

[2] SCHREIBER, Ein Fall von 7 Jahre lang dauerndem circulärem Irresein u. s. w. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 1.

sehr verschieden. Den höchsten Grad erreichte die Erregung, wenn sie mehrere Tage anhielt. In den letzten Jahren ist die Erregung im Grossen und Ganzen viel milder geworden. Die Melancholie entspricht in ihrem Grade stets der Manie vom vorhergegangenen Tage. Das Bild der Manie bezw. Melancholie ist stets scharf ausgeprägt, nur wechselt, wie gesagt, die Intensität des Zustandes von einer leichten heiteren bezw. traurigen Verstimmung bis zur ausgesprochen hochgradigen maniakalischen Erregung bezw. tiefen Melancholie.

Dabei macht sich in den letzten Jahren eine gewisse geistige Abschwächung bei dem Kranken bemerkbar. Von körperlichen Symptomen ist Arteriosklerose mässigen Grades zu nennen. Patient giebt an, dass sein Vater in den letzten 6 Lebensjahren einem ebensolchen täglichen Wechsel zwischen Manie und Melancholie unterworfen war.

Solche Fälle, die einen täglichen Wechsel im Zustandsbilde zeigen, sind nicht gerade häufig. Ausser dem Fall von Scheiber gehören hierzu 2 Fälle von Dubois[1], die er als intermittirende neurasthenisch-melancholische Psychose bezeichnet hat, die aber meiner Auffassung nach zu dem circulären Irresein gerechnet werden müssten, ebenso wie der Fall Dunin's[2], von sogen. circulärer Neurasthenie mit täglichem Wechel. Schüle[3] bezeichnet diesen Verlauf als alternirenden Typus und giebt an, dass dieser Typus bei verschiedenen psychischen Krankheitszuständen vorkommen kann, besonders bei der Paralyse. Es sind denn auch mehrfach derartige Fälle genau beschrieben worden und zwar von Mendel[4], Buddeberg[5] und Fränkel[6] bei der progressiven Paralyse. Es bestand bei diesen Fällen ein täglicher Wechsel zwischen heiterer Erregung und trauriger Verstimmung. Näcke[7] hat einen Fall von Katatonie beschrieben, wo ebenfalls ein regelmässiger täglicher Wechsel zwischen Erregung und Stupor stattfand. Ein ähnlicher Fall, anscheinend epileptischer Natur, ist von Ziegler[8] veröffentlicht.

Ich selbst habe einen Fall von seniler Geistesstörung beobachtet, der sich durch tägliches Alterniren von Zuständen der Erregung und Ruhe auszeichnet.

Es handelt sich um einen 70jähr. Mann, der am 21. April 1899 in Grafenberg aufgenommen wurde. Im Herbst 1898 und Februar 1899 war er zwei Mal auf den Kopf gefallen. Seit dem letzten Fall klagte er über Kopfschmerzen, war aufgeregt und unruhig, redete viel, schlief nicht, war unreinlich, nahm körperlich ab. In der ersten Zeit seines Anstaltsaufenthalts war er sehr unruhig, sprach

---

[1] Dubois, Ueber intermittirende psychopathische Zustände. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1901. Nr. 9.

[2] Dunin, Ueber periodische, circuläre und alternirende Neurasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.

[3] Schüle, Klinische Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig, 1886. Vogel.

[4] Mendel, Die progressive Paralyse der Irren.

[5] Buddeberg, Zur Casuistik der allgemein fortschreitenden Paralyse mit circulärem Verlauf. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1893. IL.

[6] Fränkel, Ein Fall von circulärer Form der progressiven Paralyse. Neurolog. Centralbl. 1895.

[7] Näcke, Raritäten aus dem Irrenhause. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1894. L.

[8] Ziegler, Ueber die Eigenwärme in einem Falle von Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1864. XXI.

verwirrt, belästigte die Mitkranken. Dann schien er öfters ängstlich, glaubte, es sei Gift im Essen, sprach vom Teufel u. dergl., ass schlecht. Dazwischen war er hin und wieder auf Stunden klar. Seit October 1899 zeigt er mit vollkommener Regelmässigkeit folgendes Verhalten: War er z. B. am Tage ruhig, so beginnt bereits gegen Abend sich die Erregung langsam bemerkbar zu machen, sie steigert sich allmählich in der Nacht, bis sie gegen 4 Uhr Morgens in voller Stärke losbricht und hält bis zum anderen Abend an. Dann wird er ruhig, schläft die Nacht durch und ist am Morgen ruhig und klar, hält sich den Tag über gut, bis am Abend die Unruhe wieder beginnt. In der unruhigen Zeit spricht oder flüstert er fast beständig vor sich hin, zittert am ganzen Leibe, sieht ängstlich aus, verkennt hin und wieder Personen, ist auch ab und zu unrein. Der Puls ist gespannt und frequent; die Athmung beschleunigt, das Gesicht ist congestionirt. In den Zeiten der Ruhe war er zuerst ganz klar und einsichtig und verhielt sich vollkommen geordnet. Jetzt ist er zwar auch klar und geordnet, weiss auch, dass er jeden zweiten Tag unruhig ist, glaubt aber, die Aerzte bewirkten dies künstlich, um für den betreffenden Tag die Nahrung für ihn zu sparen. Er erinnert sich noch ziemlich genau an das, was während der Unruhe um ihn vorgeht, will aber keine rechte Auskunft geben; ist in seinem ganzen Wesen vielfach kindisch albern. Diese Erscheinungen dürften wohl auf die geistige Schwäche zurückzuführen sein, die sich mit der Zeit bei ihm herausgebildet hat. — Zu erwähnen ist noch, dass bei dem Kranken Arteriosklerose besteht.

Wir haben es natürlich bei den eben geschilderten Fällen nicht etwa mit einer besonderen Art von Psychosen zu thun, sondern erblicken vielmehr in denselben nur eine eigenthümliche, seltene Verlaufsweise der Erkrankung, die, wie wir gesehen haben, bei verschiedenen Psychosen vorkommen kann, sowohl bei den sogen. organischen als auch bei solchen, die man wohl als functionelle bezeichnet, obwohl diesen letzteren auch offenbar irgendwelche pathologische Veränderungen der Gehirnsubstanz zu Grunde liegen, über deren Natur wir allerdings noch im unklaren sind. Bei den meisten der erwähnten Fälle finden wir nun arteriosklerotische Processe in mehr oder weniger hohem Grade und es liegt somit die Annahme nahe, dass der Verlauf dieser Erkrankungen im Zusammenhang mit vasomotorischen oder nutritorischen Störungen steht. So glaubt auch Näcke, dass in seinem Falle der Wechsel zwischen Erregung und Stupor auf Hyper- bezw. Anämie des Gehirns zurückzuführen sei und Dubois ist geneigt, anzunehmen, dass durch eine localisirte Arteriosklerose Circulationsstörungen entständen, die ihrerseits den Chemismus der Zellen stören und dadurch vermittelst einer localen Intoxication den Anfall hervorrufen könnten. Nach und nach würden die schädlichen Stoffe eliminirt, bis eine neue Anhäufung stattfindet. Wenn dem so wäre, könnte man damit vielleicht einen Wechsel zwischen krankhaftem und normalem Verhalten erklären, aber nicht einen solchen zwischen verschiedenen krankhaften Zuständen, da ja dann einmal ein krankhafter Zustand normalen Verhältnissen entsprechen müsste. Jedenfalls lässt sich vorläufig eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinungen wohl noch nicht geben.

Die Therapie scheint hier ziemlich machtlos zu sein. Von Ziegler und Näcke wurde Chinin ohne Erfolg gegeben.

Der schliessliche Verlauf und Ausgang ist bei den Fällen von Paralyse,

Katatonie und senilem Irresein ja von vornherein ungünstig. Bei den Fällen, die dem periodischen Irresein zuzurechnen sind, fällt die lange Dauer dieser Erkrankungen auf, die sich in allen Fällen über mehrere Jahre erstreckt. Mit einer Ausnahme ist bei keinem dieser Fälle eine Besserung oder gar Genesung beobachtet worden.

Diese Ausnahme betrifft einen Fall von Dubois, bei dem die Erkrankung nach 8jähriger Dauer aufhörte, um dann nach 6jähriger Pause wieder aufzutreten, ohne dass bis jetzt nach bereits 4jähriger Dauer eine Besserung vorhanden ist. Es scheint demnach fast, als wenn das Auftreten dieser Formen bei periodischem Irresein die Prognose, die ja sonst für den einzelnen Anfall relativ günstig ist, zum mindesten recht zweifelhaft erscheinen liesse.

---

2. Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren Verhältniss zu Flechsig's Associationscentren.

Von Prof. Dr. **Karl Schaffer** in Budapest.

Die auf Serienschnitte in sagittaler und horizontaler Richtung erfolgte Untersuchung von drei paralytischen Gehirnen führte zu Ergebnissen, aus welchen eine frappante Analogie zwischen den sogen. Flechsig'schen Associationscentren und den degenerirten Rindenfeldern bei der Paralyse erhellte. Indem ich nun diese Resultate summarisch anführe, erlaube ich mir vorangehend folgende Bemerkungen.

Alle drei Fälle boten im psychiatrischen Sinne das typische Bild der Paralyse dar; sie zeigten durchwegs den terminalen paralytischen Blödsinn und die bekannten Lähmungserscheinungen. Ich wählte absichtlich solche, durch successive Demenz, verblasste Megalomanie, Dysarthrie, Facialis- und Pupillenlähmung charakterisirte terminale Fälle zur Untersuchung, da ich gerade in solchen einen vollentwickelten, fast abgelaufenen Degenerationsprocess erwarten, somit auch eine distincte histologische Darstellung desselben mit der Weigert-Wolters'schen Methode erhoffen durfte. Von den drei Fällen bot nur einer noch die Symptome der Tabes dar; die Paralyse dieses Falles zeigte jedoch gleichfalls das typische Bild.

Vorliegende Arbeit soll den Anfang einer grösseren Serie von paralytischen Gehirnen bedeuten, welche alle vom Gesichtspunkte der Topographie des paralytischen Rindenschwundes aufgearbeitet werden. Die Resultate der vorliegenden drei Fälle sind so übereinstimmend und besonders mit Bezug auf die Flechsig'sche Lehre von den Associationscentren so eindeutig, dass ich dieselbe als vorläufige Anzeige zu veröffentlichen mich veranlasst fühle. In einer späteren, detaillirten Arbeit gedenke ich eine minutiöse Schilderung der Befunde zu geben; hier begnüge ich mich mit der gedrängten Angabe des Befundes. Letzterer wurde an Serienschnitten durch die ganze Hemisphäre erhoben; meines Er-

achtens ist dieser Vorgang der einzig richtige bei der Frage bezüglich der Topographie der paralytischen Rindendegeneration; die auf gewisse Hemisphärenbezirke sich erstreckende Markentartung lässt sich nur an fehlerlosen Totalschnitten mit der vorzüglichen WEIGERT-WOLTERS'schen Färbung behandelt, constatiren.

Auf meine Befunde übergehend, erlaube ich mir diese durch photographisch reproducirte Präparate zu illustriren.

Fig. 1 führt uns einen Sagittalschnitt der rechten Hemisphäre vor, welcher nahe zur Medianlinie, zur Fissura pallii fällt. An demselben macht sich bereits auf den ersten Blick die Gegend der Centralfurche (*R*) als eine gesund imponirende Stelle der Hemisphäre aufmerksam, insbesondere die vordere Centralwindung (*CA*), sowie die an letztere stossende erste Stirnwindung (F^1) zeigen

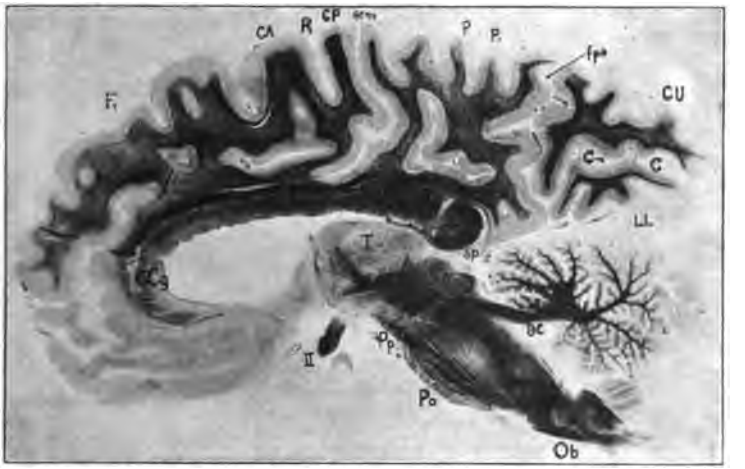


Fig. 1.

ein tiefblaues Windungsmark, ein dichtes Radiärgeflecht, und besonders am Windungsabhang und in der Tiefe zwischen F^1 und *CA* eine fast ganz erhaltene Tangentialschicht. Die auf F_1 folgenden Windungen des Frontallappens stellen einen successiven Uebergang zur ausgesprochensten Rindendegeneration dar; die Convexitätswindungen der ersten Frontalwindung (*Fc*) zeigen bereits eine gewisse Faserreduction im Windungsmark, welcher Umstand durch eine hellblaue Färbung sich kenntlich macht; die Radiärschicht arm an Fasern; Tangentialschicht fehlt vollkommen. Die polaren und basalen Frontalwindungen (*Fp*, *Fb*) zeigen bereits eine hochgradige Degeneration; das Windungsmark ist blaugrau bezw. grau, daher aus schwachgefärbten, varicösen, an Zahl ungemein reducirten Markfasern bestehend; Radiärschicht fehlt vollkommen, ebenso die Tangentialschicht; die Rinde ist bedeutend schmäler.

Die hintere Centralwindung (*P*) zeigt eine geringe Abschwächung der Radiärschicht, eine bedeutende Reduction der Tangentialschicht; sie stellt einen Uebergang zu den hochgradig erkrankten Parietalwindungen dar. Letztere sind durch den Lobulus parietalis superior (P_1) vertreten und zeigen besonders

an den mit „p“ und „p_2“ markirten Stellen hochgradigen Rindenschwund: Tangentialschicht und Radien fehlen vollkommen, Windungsmark lichtblau bis grau, daher hochgradig rareficirt. Nachdem wir die Fissura parieto-occipitalis (*fpo*) überschritten haben, gelangen wir zum Occipitallappen, welcher hier durch die Gegend der Fissura calcarina (*C*) repräsentirt ist. Es ist nun höchst bemerkenswerth, dass die Lippen der Calcarina gesundes Windungsmark, nur in geringem Grade rareficirte Markstrahlen, ein nur etwas geschwächtes Vicq d'Azyr'sches Band zeigen; die oberflächlichen Tangentialfasern hingegen sind nur stellenweise vorhanden. Interessant ist der Umstand, dass die der Convexität, sowie der Basis (bezw. dem Cerebellum) zugewendete Flächen des Occipitallappens schon viel mehr geschwächte Markstrahlen, vollkommen fehlende Zonalfasern

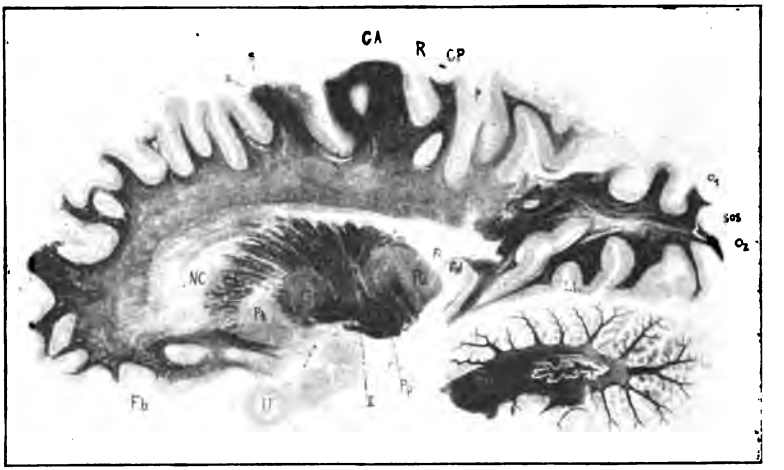


Fig. 2.

aufweisen; Windungsmark, besonders der Convexität, lichtblau, daher schon rareficirt. Wir können also bezüglich des Occipitallappens als Thatsache hervorheben, dass jener Theil des Cuneus (*CU*), welcher den Rand der Fissura calcarina bildet, relativ gesund erscheint; initiale Veränderungen sind jedoch hier auch (besonders betreffs der Zonalfasern) vorhanden.

Fig. 2 zeigt einen Sagittalschnitt desselben Paralytikergehirns in der Ebene des Putamens und des Kapselknies. Am Präparate fällt auf den ersten Blick die mit *CA* bezeichnete Windung als gesunde Stelle auf; sie ist die vordere Centralwindung. Das tiefblaue Mark, die stark hervortretende Radiärschicht (besonders im Abhange gegen die Frontalwindung zu) beweisen die Unversehrtheit; die genauere mikroskopische Analyse ergiebt jedoch einen gewissen mittelstarken Faserausfall in der Tangentialschicht. Bemerkenswerth erscheint es, dass die vor der *CA* gelegene erste Frontalwindung, besonders an ihrer, gegen *CA* gekehrten Fläche fast gesund erscheint, denn die Radiärschicht ist normal stark, auch Tangentialfasern giebt es zahlreich, wenn auch nicht in der normalen Menge. Nur an der Kuppe dieser Windung erscheinen zwei vertical ovale

Stellen (*s*, *s*), welche als perivasculäre Sklerosen sich entpuppen. Von diesen sklerotischen Stellen der Rinde ziehen radiär degenerative Streifen in das übrigens blaue (also fast normale Windungsmark) hinab. Die nach vorne nächstfolgenden Frontalwindungen weisen aber bereits eine hochgradige Erkrankung auf: die Rinde erscheint fast bar aller Markfasern, letztere sind nur durch spärliche, schwach gefärbte, an Zahl wesentlich reducirte markhaltige Radiärfasern, welche nahe zum Windungsmark in der Rinde enden, repräsentirt; Tangentialfasern fehlen vollkommen, die Breite der Rinde bedeutend verringert. Dieses soeben geschilderte Verhalten lässt sich an den Convexitäts-, an den Polar- und Basalwindungen des Stirnlappens constatiren; dementsprechend findet sich auch das Windungsmark faserärmer, sehr gelichtet vor.

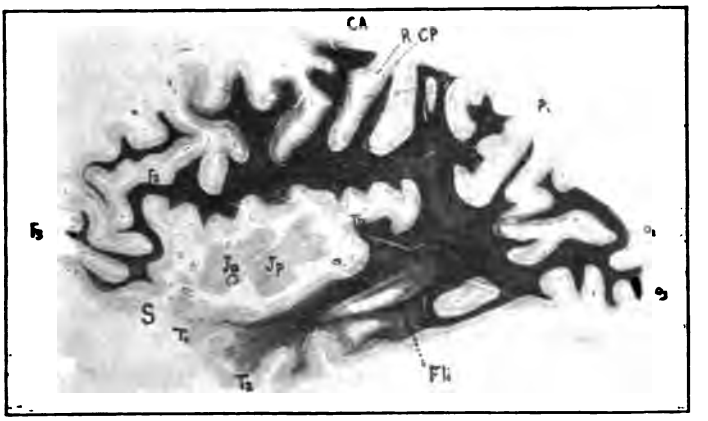


Fig. 3.

Betrachten wir nun die rückwärts von der Centralfurche (*R*) gelegenen Windungen. Da fällt vor Allem die hintere Centralwindung (*CP*) als hochgradig erkrankt auf; das Windungsmark ist lichtblau, also an Faserzahl stark reducirt, zeigt entlang des Markrandes der Rinde bogenförmige Entartungszüge, welche zweifellos den MEYNERT'schen Fibrae propriae entsprechen, und welche theils gegen die *CA*, theils gegen die nach rückwärts gelegene Parietalwindung (*p*) ziehen. Die Radiärfasern zeigten ein ähnliches Verhalten wie in den degenerirten Frontalwindungen; sie sind also kurz, reducirt, schwach, incomplet gefärbt. Tangentialschicht fehlt vollkommen. — Die mit „*p*" bezeichnete obere Parietalwindung weist die höchstgradige Entartung auf. Die Rinde ist absolut marklos und bedeutend geschrumpft; das Windungsmark besteht aus einer äusserst lockeren, hochgradig reducirten Fasermasse, welche mit varicösem, schwach und schmutzig gefärbtem Mark versehen ist. Um den Grad der Degeneration zu ermessen, genügt es, die „*CA*" mit „*p*" zu vergleichen; dort imponirt das tief gefärbte Windungsmark auf den ersten Blick als gesund, hier erscheint das hellgrau tingirte Mark als hochgradig rareficirt und krank. — Hinter dem pathologischen Lobulus parietalis superior folgt der Occipitallappen (o_1, o_2 = gyr. occipitalis superior et inferior; *sos* = sulc. occipitalis

superior); sein Mark ist blau gefärbt, (also nicht tiefblau, weist daher einen gewissen Faserausfall geringeren Grades auf), die Radiärschicht ist in rareficirter Form, besonders in der oberen Occipitalwindung vorhanden, während die untere Occipitalwindung diese nur angedeutet enthält; Tangentialfasern fehlen fast ganz. — Der Lobulus lingualis (*LL*) weist ähnliche Verhältnisse auf. Das Ammonshorn zeigt einen an Fasern geschwächten Alveus; Fimbria verhält sich ähnlich.

Interessante Momente bietet ein Sagittalschnitt, welcher ganz lateral, die Kuppe der Insel treffend, verläuft. Bei „*S*" befindet sich die Sylvius'sche Spalte, in deren Tiefe wir die vollkommen entmarkte Reil'sche Insel erblicken; daselbst befinden sich die tiefen Querwindungen des Temporallappens, der Gyrus temporalis profundus (*Tp*), welcher ein blaues, also etwas geschwächtes Windungsmark, etwas rareficirte Markstrahlen, jedoch schön entwickelte Zonalfasern, sowie gut angedeutete mittlere Tangentialfasern aufweist. Dieses, den normalen Verhältnissen nahestehende Verhalten ist an den übrigen Temporalwindungen nicht zu constatiren, denn wie ein Blick auf T_1 und T_2, also auf die erste und zweite Temporalwindung lehrt, sind diese Stellen höchstgradig entartet. Im geschrumpften Cortex findet sich keine einzige Markfaser, und das Windungsmark ist ungemein rareficirt, denn es besteht aus einem äusserst lockerem Geflecht von varicösen, schwach gefärbten, atrophisch erscheinenden Markfasern. — Gegen den Occipitallappen zu erholt sich das Windungsmark successive, besonders in der 2. und 3. Windung (o_2, o_3) sieht man bereits fast dunkelblaues Mark; die Markstrahlen sind jedoch fleckartig fehlend; Zonalfasern fast ganz fehlend. — Der untere Parietallappen (*Pi*) weist hingegen intensivere Veränderungen auf; die Marksubstanz hellblau, also rareficirt; Markstrahlen fehlen fast durchwegs, Zonalfasern nirgends sichtbar. — Von den Centralwindungen zeigt besonders die vordere beinahe ganz normale Verhältnisse, auch die anstossenden Theile der 2. Frontalwindung steht gleichfalls nahe zum normalen Bild, während die polaren und basalen Frontalwindungen bereits intensivere Degeneration erkennen lassen. Die hintere Centralwindung ist hier am lateralen Sagittalschnitt viel weniger erkrankt als an den mittleren und medialen Sagittalschnitten.

Résumiren wir unsere Befunde bezüglich des geschilderten Paralysefalles[1], so gelangen wir zu folgendem Schluss:

I. Relativ wenig litten durch den paralytischen Degenerationsprocess folgende Bezirke der Hemisphäre: 1. Centralwindungen und die benachbarten Frontalwindungen, 2. die Lippen der Fissura calcarina, 3. Gyrus temporalis profundus.

II. Hochgradig degenerirten: 1. die polaren und basalen Frontalwindungen, 2. der ganze Parietallappen, 3. die hintere Centralwindung, 4. die Insel, 5. die Temporalwindungen. Viel weniger litt, und zwar be-

[1] Derselbe fand eine eingehende Schilderung in meinem Buche: „Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie." 9. Vortrag. 1901. Jena. G. Fischer.

züglich des Grades der Affection zwischen I. und II. stehend der Occipitallappen.

Ein zweiter Fall von typischer Paralyse bot genau dieselben Verhältnisse, daher gehe ich auf die Schilderung meines 3. Falles von Taboparalyse über. Derselbe wurde auf Horizontalschnitte, welche gleich der Sagittalrichtung einen ausgedehnten Einblick in die Vertheilung des Degenerationsprocesses gestatten, untersucht. Es ergab sich dabei folgendes.

Fig. 4 stellt einen Horizontalschnitt des Centrum semiovale Vieussenii dar. Schon der erste Blick lehrt, dass die Degeneration hier eine in toto intensivere ist wie in den beiden ersten Fällen. Die Frontalwindungen erlitten die denkbar stärkste Entartung, d. h. Rinde total entmarkt. Die Marksubstanz

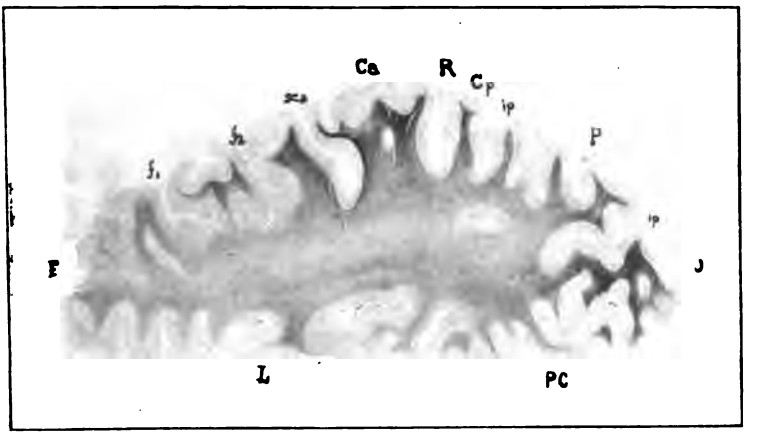


Fig. 4.

höchstgradig rareficirt, blassgrau gefärbt. Der Gyrus fornicatus (*L*) verhält sich genau so, wie die Fontalwindungen. Der obere Parietallappen (*P*), sowie die hintere Centralwindung sind ebenfalls stark degenerirt, jedoch um einen Grad geringer, als der Frontallappen. Die vordere Centralwindung, sowie die benachbarte obere Frontalwindung (zwischen *sca* = sulc. centr. ant. und f_2 = sulcus frontalis II.) erscheinen im Verhältniss zu den polaren und medialen Frontalwindungen relativ viel weniger entartet, denn das Windungsmark ist lichtblau, die Markstrahlen, wenngleich reducirt an Zahl, sowie an Stärke, sind doch vorhanden, die Zonalfasern fehlen jedoch vollkommen. Dieses Verhalten ist an der vorderen Centralwindung nur an ihrem, der vorderen Centralfurche (*sca*) zugekehrten Rande zu constatiren; die Windungsoberfläche, sowie der der hinteren Centralwindung zugekehrte Rand sind hochgradig afficirt. — Schliesslich sei der Zustand des Occipitallappens (*o*) erwähnt; man findet daselbst ein lichtblaues Windungsmark, geschwächte Markstrahlen und fehlende Zonalfasern.

Fig. 5 zeigt uns einen Horizontalschnitt in der Höhe des beginnenden Kapselknies; wir finden an demselben sämmtliche Lappen der Hemisphäre auf. Der Frontallappen weist ein ähnliches Verhalten auf wie in Fig. 4; der

Cortex ist vollkommen marklos, das Windungsmark lichtblau, also auffallend reducirt. Die Centralwindungen (um R = sulcus centralis herum) litten etwas weniger, ihr Mark ist blau, daher faserreicher wie jenes des Frontallappen. Die Insel ist gleich den Frontalwindungen hochgradig erkrankt, während die tiefe Temporalwindung, noch mehr die erste Temporalwindung (T), weniger ergriffen erscheinen; neben dem blauen Windungsmark giebt es auch Markstrahlen, wenngleich diese auch rareficirt erscheinen. Das untere Parietalläppchen (P_2) ist hochgradig markarm, während die obere Occipitalwindung (o_1), noch mehr aber die Lippen der Fissura calcarina (c) ein dunkelblaues Windungsmark einen wohl markirten Vicq d'Azyr'schen Streifen sehen lassen; Markstrahlen etwas reducirt, ebenso die Zonalfasern. Auffallend entmarkt erscheint der hintere

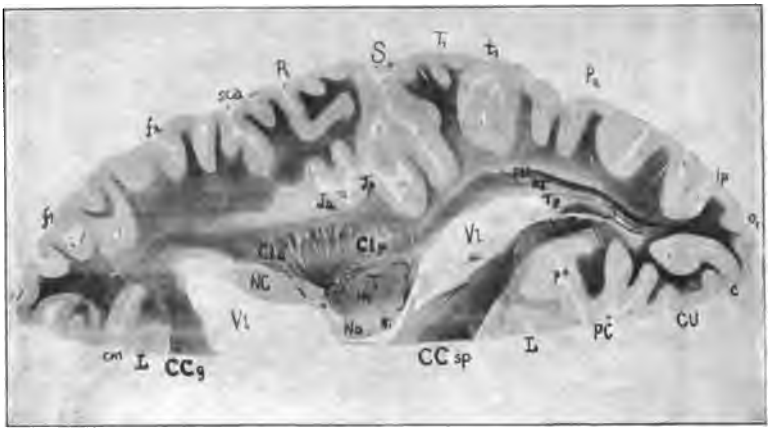


Fig. 5.

ebenso auch der vordere Theil des Gyrus fornicatus (L, L). — Interessant ist der Temporallappen. Seine I. Windung, sowie die tiefe Windung zeigen eine relativ schwache Degeneration, während die II. und III. Windung, wie wir sofort (am nächsten Schnitte) sehen werden, die denkbar grösste Entartung aufweisen.

Schliesslich möchte ich einen basalen Schnitt beschreiben, welcher den Temporal- und Frontallappen passirt. Hier fällt die fast totale Entmarkung auf; das Windungsmark ist schmutziggrau, also aus einem höchstgradig rareficirten und atrophischen starkfaserigen Geflechte bestehend; die Rinde ist vollkommen entfasert. Einzig das Ammonshorn weist am Schnitte Mark auf, namentlich der aus dem Alveus entspringende Faserzug, der Fasciculus longit. inferior (Flechsig's centrale Riechbahn) erscheint schön blau gefärbt.

Ueberblicken wir nun die Resultate des 3. Falles (Taboparalyse), so ergiebt sich genau dasselbe Verhalten wie in dem 1. und 2. Falle. Die relativ geringere Entartung erlitten: 1. die vordere Centralwindung, sowie die nächste Frontalwindung, 2. der Cuneus, 3. die erste und tiefe Temporalwindung und 4. die Faserung des Ammonshorns. Hingegen erscheinen: 1. die Frontalwindungen, 2. die hintere Centralwindung und das Parietalläppchen,

3. die Insel, 4. der Gyrus fornicatus und 5. die 2. und 3. Temporalwindung höchstgradig entartet. Immerhin sei aber hervorgehoben, dass der Fall von Taboparalyse, wenngleich bezüglich der Topographie der Degeneration mit den Fällen von typischer Paralyse übereinstimmend, jedoch in betreff der Intensität der Degeneration eine höhere Entwickelung zeigt.

Zusammengefasst meine Beobachtungen, möchte ich als eine hervorspringende Thatsache bezeichnen, dass bei der Paralyse relativ verschont die centralen Sinnesfelder bleiben, während die ausgeprägteste Degeneration hauptsächlich jene Bezirke der Hemisphäre leiden, welche Flechsig als seine Associationscentren nannte. Diese meine Beobachtung erhält von Siemerling[1], bekanntlich eines Gegners der Flechsig'schen Lehre, eine Stütze, indem dieser Forscher bei starker Differenzirung eben jene Fasern bei Paralyse für resistenter fand, welche ihr Mark bei der fötalen Medullarisation zuerst erhalten; nun entsprechen diese fast ausschliesslich den centralen Sinnesbahnen, somit den centralen Sinnesfeldern.

Auf den Streit einzugehen, welchen die Flechsig'sche Lehre entfesselte, fühle ich mich an dieser Stelle nicht veranlasst. Für den objectiven Beobachter ist jedoch Eins sicher: die durch Flechsig aufgerollte Frage ist durch seine Gegner nicht in jeder Beziehung gelöst, mit anderen Worten, die Lehre von den Associationscentren ist bei Weitem noch nicht vernichtet. Allerdings erfuhr dieselbe durch Dejerine, Monakow, Siemerling, O. Vogt eine Rectificirung; doch lässt sich andererseits nicht leugnen, dass es Beobachtungen der Normalanatomie, sowie der Pathologie giebt, welche sehr zu ihren Gunsten sprechen.

So erachte ich in erster Linie die neueren Untersuchungen Ramón y Cajal's[2] über die feinste mikroskopische Topographie der neugeborenen und fötalen Grosshirnrinde des Menschen für die Flechsig'sche Lehre als äusserst wichtig. Cajal wies bekanntlich in den Sinnescentren der Grosshirnrinde einen specifischen Plexus nach, welcher aus centripetalen Fasern bestehend, in der motorischen Rinde, also in der Körperfühlspäre Flechsig's in der Höhe der mittelgrossen Pyramiden, in der Sehrinde in der Höhe der sternenförmigen Nervenzellen endet. Bezüglich der feineren Einzelheiten dieses specifischen Plexus verweise ich auf die erwähnte Arbeit Cajal's; hier genügt die Betonung des von Cajal hervorgehobenen Umstandes, dass dieser Plexus in den Flechsig'schen Associationscentren fehlt, somit ein negatives Charakteristicum dieser Hemisphärenbezirke darstellt. Aus Cajal's Untersuchungen sei ferner als sehr wichtiges Factum erwähnt, dass die Rinde der hinteren Centralwindung einen solchen specifischen Plexus wie die Sinnescentren nicht besitzt und bezüglich seines feineren Baues vielmehr mit jenem der Associationsrinde übereinstimmt. Nun sahen wir bei der Beschreibung der Rindenentartung der Paralyse, dass die hintere Centralwindung ebenso degenerirt erscheint wie die typischen Flechsig'schen Rindenstellen, wie etwa der Frontal- oder Parietallappen, und durch dieses Verhalten

[1] Ueber Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 20.

[2] Studien über die Hirnrinde des Menschen. Die Bewegungsrinde. 1900.

mit der relativen Intactheit der vorderen Centralwindung lebhaft contrastirt. Wir sehen also, dass die normal-anatomischen Merkmale wie auch das pathologische Verhalten die hintere Centralwindung übereinstimmend für associativer Natur declariren. — CAJAL bestätigt ferner auf Grund seiner eigenen Untersuchungen FLECHSIG's jene Beobachtung, dass die Fasern der Associationscentren später auftreten. So hebt besonders CAJAL hervor, dass beim neugeborenen Kind, sowie bei einzelnen kleinen Säugethieren (Maus, Kaninchen) die Associationscentren fast gar keine exogene Endfasern zeigen, ebenso zeichnen sich die Pyramidenzellen, sowie die Nervenzellen der plexiformen oder zonalen Schicht durch ihr embryonales Aussehen aus.

CAJAL hält seine Resultate mit der FLECHSIG'schen Lehre für vollkommen übereinstimmend und für ihn erscheint der anatomisch-physiologische Dualismus der Hirnrinde schon a priori für äusserst rationell. Von FLECHSIG weicht der spanische Forscher nur in einem Punkt ab, indem er das Charakteristicum der Associationscentren nicht im Mangel von Projectionsfasern, sondern im Mangel seines specifischen Endplexus erblickt. Ebenso hebt CAJAL gegen FLECHSIG hervor, dass die Associationscentren keineswegs der ausschliessliche Besitz der Anthropoiden seien, vielmehr auch bei glatthirnigen Thieren vorkommen.

Die Bedeutung der FLECHSIG'schen Lehre erhellt jedoch nicht nur aus den soeben angedeuteten Thatsachen der Normalanatomie, sondern sie geht eigentlich aus gewissen Daten der Pathologie, bezw. Pathohistologie überzeugend hervor. FLECHSIG wies in seiner Arbeit über „Gehirn und Seele" bereits hierauf hin, und wirft die Frage auf, ob es Krankheiten gäbe, welche auf einige oder mehrere der von ihm demonstrirten Associationscentren sich erstrecken? Bei dieser Frage hebt er die progressive Paralyse hervor und bemerkt sehr richtig, dass zur Gewinnung von exacten Auffassungen und Ansichten Sagittalschnitte durch eine ganze Hemisphäre nothwendig wären. Nun konnte ich an Totalschnitten in zwei Fällen von typischer Paralyse und in einem Falle von Taboparalyse (in welchem aber die Paralyse klinisch gleichfalls typisch erschien) nachweisen, dass **der Degenerationsprocess jene Bezirke der Grosshirnhemisphäre vorzugsweise befällt, welche Flechsig als seine Associationscentren bezeichnete.** Diese Thatsache führt eine beredte Sprache im Interesse der FLECHSIG'schen Lehre, doch gewinnt diese eine weitere und kräftige Stütze durch neuere Beobachtungen von STORCH[1] über atypische Paralyse. Dieser Autor bearbeitete aus LISSAUER's Nachlasse so klinisch wie histologisch Fälle von Paralyse, in welchen der geistige Verfall kaum bemerkbar war, hingegen die sogen. paralytischen Anfälle im Vordergrund standen und auch das Gepräge des Falles ausmachten. Bezüglich der äusserst werthvollen Einzelheiten der STORCH'schen Arbeit verweise ich aufs Original; hier genügt allein noch die Erwähnung jener Thatsache, dass histologisch in solchen Fällen das Stirnhirn relativ frei blieb und die paralytische Rindendegeneration auf jenen Hemisphären-

[1] Ueber einige atypische Fälle progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1901.

bezirk sich beschränkte, welcher die Stätte des paralytischen Anfalles abgab. So erwähnt er Fälle, in welchen klinisch corticale Monoplegie, corticale Blindheit, sowie Taubheit vorhanden war; histologisch litten speciell die motorische Zone, bezw. die Sehrinde (Fissura calcarina), bezw. die erste Temporalwindung. STORCH nennt derartige Fälle atypische Paralysen: sie sind atypisch, so in Bezug ihrer Localisation, wie ihres Ablaufes. Je mehr aber in solchen atypischen Fällen die Affection des Stirnhirns sich nachweisen lässt, um so mehr nähert sich der Fall der typischen, dementen Paralyse.

Wir sehen also, dass die atypische Paralyse ein Gegenstück der typischen Paralyse bildet; bei der ersten giebt es geringe Abschwächung der Association mit so klinisch wie anatomisch topischen Veränderungen der Sinnescentren, bei Freilassung der FLECHSIG'schen Associationscentren; bei der zweiten prävalirt die Associationsschwäche mit der Degeneration der FLECHSIG'schen Associationsbezirke bei relativem Verschontlassen der Sinnescentren.

Diese Thatsachen der Pathologie sprechen abermals zu Gunsten jener FLECHSIG'schen Auffassung, dass die extrasensoriellen Rindenbezirke vorwiegend associativer Natur sind.

Schliesslich hätte ich noch einige Bemerkungen über die oben geschilderte Topographie der Degeneration.

Ich hob die stärkere Erkrankung der hinteren Centralwindung hervor und erklärte dieselbe mit CAJAL so, dass diese Windung nicht so sehr Sinnes-, als vielmehr Associationsrinde sei. Weiterhin bemerkte ich, dass nicht allein die vordere Centralwindung, sondern auch die angrenzenden Theile der Frontalwindungen relativ verschont bleiben. Bereits FLECHSIG's Untersuchungen geben eine Erklärung für diese Befunde, jedoch giebt es Beobachtungen der pathologischen Histologie, welche dieselben erklären. Aeusserst lehrreich finde ich in dieser Beziehung die Thatsachen der electiven Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen, namentlich das Verhalten der motorischen Zone bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Die schöne Beobachtung von PROBST[1] ergab, dass die meisten Veränderungen die vordere Centralwindung darbot, ebenso die oberste Stirnwindung und die angrenzende zweite Frontalwindung in ihrem Uebergangstheile zur vorderen Centralwindung; die hintere Centralwindung zeigte nur mässige Veränderungen. Auch in den Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose von CHARCOT und MARIE, sowie von KOSCHEWNIKOFF und MOTT war die hintere Centralwindung bedeutend geringer afficirt als die vordere.

Oben wies ich nach, dass bei der Paralyse genau jener Rindenbezirk von der Degeneration verschont bleibt, welcher bei der amyotrophischen Lateralsklerose erkrankt. In gleicher Weise verschont der paralytische Entartungsprocess gesetzweise das corticale Seh- und Hörfeld. Hieraus erhellt doch ohne Weiteres, dass die Rindendegeneration der Paralyse keine gesetzlos diffuse, sondern im Gegentheil eine gesetzmässig einsetzende elective Erkrankung der Grosshirnrinde darstellt.

[1] Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Archiv f. Psych. XXX.

II. Referate.

Anatomie.

1) Zur Kenntniss des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens, von Probst. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XX. 1901. S. 320.)

Verf. giebt eine genaue Beschreibung der Faserung des Hinterhauptlappens beim Menschen, die er auf Grund pathologisch-anatomischer und experimenteller Fälle studirte. Besonders eingehend wird das laterale und mediale Stratum sagittale des Hinterhauptlappens und das Tapetum, sowie die vom Hinterhauptlappen entspringenden Balkenfasern geschildert, wobei neue Thatsachen festgestellt werden. Es wird die Faserung des Balkenlängsbündels (Probst) und des Fasciculus subcallosus (Muratoff) geschildert. Das Tapetum wird im normalen Gehirn nicht von einem Stirnhirn-Hinterhauptsbündel (im Sinne von Forel-Onufrowicz) gebildet. Im Sagittalmarke des Hinterhauptlappens verlaufen hauptsächlich Sehhügelrindenfasern und Rindensehhügelfasern, wobei die ersteren mehr die laterale, letztere mehr die mediale Partie bilden. Ein hinteres unteres Längsbündel im Sinne eines Hinterhauptschläfenlappenbündels existirt in der Stärke, wie es bisher angenommen wurde, nicht; jedenfalls ist die Hauptfaserung im Sagittalmarke des Hinterhauptlappens die der Rindensehhügel- und der Sehhügelrindenfasern. Von den lateralen Windungen des Hinterhauptlappens lassen sich auch Fasern in das mediale Tapetum der gegenüberliegenden Hemisphäre verfolgen, wie dies Verf. an einem Falle nachweist, der an lückenlosen Serienschnitten nach Marchi durch die ganze Hemisphäre beiderseits durchforscht wurde.

60jährige Frau erlitt vor einem halben Jahre einen Schlaganfall, worauf vorübergehende Lähmung der rechten Körperseite und Abnahme der Intelligenz eintrat. Bei der Aufnahme (Irrenanstalt) zeigte die verworrene Kranke das Bild der senilen Demenz auf arteriosklerotischer Basis. Die Pupillen waren gleich, langsam reagirend, ohne hemiopische Reaction, die linke Lidspalte ein wenig enger; es bestand Hemianopsie nach rechts. Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Patientin konnte Gegenstände nicht bezeichnen. Später conjugirte Abweichung der Bulbi nach rechts. Bei der Obduction fand sich eine Erweichung der lateralen Windungen des Hinterlappens. Der Fall wird an der Hand von mikroskopischen Frontalschnitten (zwei photographische Tafeln) histologisch genau erörtert, und die obigen Schlüsse daraus gezogen.

Der Sehhügel ist vermuthlich ein sehr wichtiger Knotenpunkt für das Zusammenspiel der verschiedenen Centren auf der Grosshirnrinde. Pilcz (Wien).

---

2) Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern (Rindensehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn und über die Associations- und Commissurenfasern der Sehsphäre, von M. Probst. Aus dem Laboratorium der Landes-Irrenanstalt in Wien. (Archiv f. Psych. XXXV.)

Verf. trug einer erwachsenen Katze die Rinde der linken Sehsphäre ab, und zwar den occipitalen Pol der 1. und 2. Aussenwindung und einen daran stossenden Theil der 3. Aussenwindung und konnte dann die Rindensehhügelfasern dieser Rindenpartie mit grosser Genauigkeit zum Zwischenhirn verfolgen und ihre Endigungsstätte auf lückenlosen Serienschnitten studiren. Betreffs der in Folge der Verletzung der Sehsphäre auftretenden Faserdegenerationen ist das Nähere im Original nachzulesen, hier sei nur auf folgende Ergebnisse aufmerksam gemacht:

Nach Abtragung der Sehsphäre bleibt die obere Schicht der zonalen Fasern des vorderen Zweihügels wohl erhalten, die untere Schicht degenerirt hingegen vollständig.

Die Sehsphäre steht sowohl mit dem gleichseitigen als auch durch einige Fasern mit dem gegenüberliegenden caudalsten Theile des vorderen Zweihügels in Verbindung.

Im Körper des Balkens waren hauptsächlich die dorsalen Faserpartieen degenerirt, entsprechend den abgetragenen Rindenpartieen der 1., 2. und 3. Aussenwindung. Im vorderen Zweihügelarm verlaufen die degenerirten Sehsphärenfasern in zwei Zügen zum Sehhügel hin. Der Seitenventrikel ist auf der Verletzungsseite beträchtlich erweitert.

Die meisten Fasern der Sehsphäre enden im Pulvinar- und lateralen Sehhügelkern. Die centrale Sehbahn, die sowohl aus Rindensehhügelfasern als aus Sehhügelrindenfasern besteht, verbindet Zwischenhirn und Sehsphäre auf zweifachen Bahnen. Der Theil der centralen Sehbahn, welcher seine Ursprungsganglienzellen in der Sehsphäre besitzt, entsendet hauptsächlich seine Fasern auf dem Wege der medialen Sagittalschicht zum Zwischenhirn, während der Theil der centralen Sehbahn (Sehhügelrindenfasern), welcher im Pulvinar und lateralen Sehhügelkern seine Ursprungsganglienzellen besitzt, ausschliesslich auf dem Wege der lateralen Sagittalschicht zur Sehsphäre zieht.

Verf. weist schliesslich auf die grosse Wechselbeziehung, in welcher der Sehhügel mit der Grosshirnrinde steht, hin. Kurt Mendel.

Experimentelle Physiologie.

3) **Die Bedeutung der Hinterstränge des Rückenmarks für die Leitung des Muskelsinns**, von Dr. J. Borowikow. (Dissertation. St. Petersburg, 1900. [Russisch.])

Eine experimentelle Untersuchung aus dem v. Bechterew'schen Laboratorium. Der Darstellung eigener Versuche geht eine kritische Besprechung verschiedener Auffassungen des Muskelsinns voran. Darauf folgt eine Zusammenstellung experimenteller Angaben und klinischer Beobachtungen mit Sectionsbefund, die auf die Beziehungen der Hinterstränge zum Muskelsinn und Tastgefühl hinweisen. Die eigenen Versuche des Verf.'s bestanden in Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks an Hunden. Er beschreibt ausführlich 14 Fälle, in denen die Thiere 2—7 Wochen lang nach der Operation am Leben gelassen wurden. Die Durchtrennung der Hinterstränge wurde vorzüglich am Lenden- und unteren Dorsalmark vorgenommen, in einigen Versuchen am Halsmark. Meistens wurden beide Hinterstränge durchschnitten. Vor der Operation wurde jedes Thier genau untersucht in Bezug auf seine Gangart, Tastsinn, Schmerzgefühl, Sehnenreflexe und die Fähigkeit, unbequeme und ungewohnte Positionen der Pfoten zu corrigiren. Zur Ermöglichung einer objectiven Schätzung der Gangart der Versuchsthiere beschmierte Verf. ihre Pfoten mit verschiedenen Farben und liess sie auf Streifen weissen Papiers herumgehen; die Abdrücke der Pfotenstellung wurden dann photographirt, und diese Abbildungen gestatten anschauliche Vergleiche zwischen dem Gang vor und nach der Operation zu ziehen. In jedem Versuche wurde durch mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks der Nachweis geführt, dass in der That die Hinterstränge durchschnitten waren. In allen Fällen stellten sich Störungen der Coordination der Bewegungen ein, der Gang wurde atactisch, zuweilen taumelnd. Zugleich verloren die Thiere die Fähigkeit, unregelmässige und unbequeme Stellungen ihrer Pfoten zu corrigiren — mit anderen Worten: der Muskelsinn in den Extremitäten war herabgesetzt oder ganz weggefallen. Die Hautsensibilität dagegen

blieb unverändert, wenn die Hinterstränge allein durchtrennt waren; nur bei Läsion der grauen Hinterhörner stellte sich eine Herabsetzung der Hautsensibilität ein. Die Sehnenreflexe blieben bei der durch Läsion der Hinterstränge verursachten Coordinationsstörung unverändert. Wenn nur ein Hinterstrang durchtrennt war, so wurde die Coordinationsstörung und Herabsetzung des Muskelsinns vorzüglich an den der lädirten Seite entsprechenden Extremitäten beobachtet, und in sehr geringfügigem Maasse an den gegenüberliegenden, woraus Verf. schliesst, dass eine Kreuzung der Hinterstrangsfasern in unbedeutendem Umfange stattfindet.

P. Rosenbach.

Pathologische Anatomie.

4) **Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes**, von Dr. L. R. Müller, Priv.-Doc. und Oberarzt an der medicin. Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

I. 37jähriger Handlanger, Frühjahr 1887 Sturz aus einer Höhe von 10 m und Verletzung im Kreuz durch einen nachfolgenden Gerüstbalken. Nach längerer Bewusstlosigkeit vollständige Hemmung der Beweglichkeit des Kopfes, der Arme und Beine, welch letztere sich erst nach Verlauf von 6 Wochen wieder einstellte. Incontinentia urinae et alvi, aber Erhaltenbleiben der geschlechtlichen Functionen und nach dem Unfall Zeugung von 2 Kindern. In der ersten Zeit noch Wollustgefühl beim Coitus, später Schwinden desselben und stets empfindungslose Ejaculation. Die drei ersten Lendenwirbel springen kyphotisch vor, die unteren Lendenwirbel sind lordotisch vertieft. Abductoren der Beine und Auswärtsrollen der Hüftgelenke paretisch. Beide Glutaei und sämmtliche Muskeln der Unterschenkel und Füsse vollkommen gelähmt, erstere stark atrophisch, Hinterseite der Oberschenkel abgeflacht. In dem übermässig kräftigen Quadriceps cruris bemerkt man beiderseits grob fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. Gehen war bei doppelseitiger Unterstützung möglich. Hinterseite der Oberschenkel, Damm nebst einer ovalen Zone um den After sowie beide Füsse bis zu den Malleolen vollkommen anästhetisch. Am Scrotum und Penis Herabsetzung der tactilen Sensibilität und des Schmerzgefühls mit Dissociation der Empfindung. Hoden stark druckempfindlich. Muskelsinn überall und Drucksinn, abgesehen von den Füssen, gut erhalten. Von den Reflexen der unteren Extremitäten sind nur die Cremaster- und Bauchdeckenreflexe erhalten. In den unteren Partieen des Mastdarms und der Blase ist noch dumpfe Empfindung vorhanden. Die Muskeln der Unterschenkel und die Glutaei reagiren elektrisch gar nicht mehr, der rechte Biceps femoris, Semimembranosus und Semitendinosus contrahiren sich auf galvanische Reizung schwach mit blitzartiger Zuckung.

Bei der Section fand sich eine Fractur des 1. Lendenwirbels, dessen Körper nach vorn zusammengedrückt war und wodurch der Wirbelcanal stark verengt wurde. Die Bandscheiben nach dem 12. Brust- und dem 2. Lendenwirbel waren völlig verknöchert. An der verengten Stelle ist die Dura mit der Hinterfläche des fracturirten Wirbelkörpers und dem Rückenmarke fest verwachsen und der Duralsack in die Breite gedrückt.

Unterhalb der etwa $2^1/_2$ cm langen Compressionsstelle ist der Duralsack durch Flüssigkeit prall ausgedehnt. Die gelähmten Muskeln der Unterschenkel, namentlich Gastrocnemius und Soleus, sowie die die paretischen Muskeln versorgenden Nerven sind fettig degenerirt.

Die anatomische Untersuchung ergab eine vollständige Zertrümmerung des Rückenmarks vom 4. Lenden- bis 4. Sacralsegment. Der allerunterste Abschnitt

des Rückenmarks, welcher den beiden Coccygealsegmenten entspricht, war vollkommen erhalten und die umgebenden Caudawurzeln zeigten sich unbeschädigt. Da der Kranke an Incontinentia urinae et alvi litt, aber noch vollkommen zeugungsfähig war, so musste eine Verbindung zwischen Reflexcentrum im untersten Conusabschnitte mit dem Gehirn bestehen. Thatsächlich konnten in dem gliösen Narbengewebe, das dem zertrümmerten Sacral- und unteren Lendenmarke entsprach, neugebildete Faserbündel nachgewiesen werden, welche den Hintersträngen entsprachen. Ausserdem fand sich im Hals- und Brust-, sowie im obersten Lendenmarke eine sehr starke Erweiterung des Centralcanals mit breiter markloser Gliazone in dessen Umgebung. Die histologische Untersuchung der gelähmten Muskeln zeigte, dass es sich nicht um eine eigentliche Verfettung, sondern um eine Fettdurchwachsung bei völligem Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz handelte.

II. Sturz eines 35jährigen Maurers von einem 2 Stock hohen Gerüst auf den Sandboden. Keine Bewusstlosigkeit, heftige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, willkürliche Harnentleerung aufgehoben, im Urin Eiter und Blut, Stuhl angehalten, geht auf Abführmittel ohne Fühlung ab. Streckung und Auswärtsrollung der unteren Extremitäten behindert, Bewegungen in den Füssen und Zehen aufgehoben. Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen geschwunden, Cremasterreflexe undeutlich, Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft. Die Grenzen der Anästhesie entsprechen denen einer Läsion im 5. Lumbalsegment, doch ist die Zone der Analgesie und der Störung des Temperatursinns grösser und reicht in der Vorderseite der Unterschenkel höher nach oben, als die Beeinträchtigung des Tastsinns, so dass an den vorderen Theilen der Unterschenkel deutliche Dissociation der Empfindung festgestellt werden kann. Merkwürdiger Weise besteht an den nicht anästhetischen und nicht analgischen Stellen der Beine eine Hyperästhesie, die nach vorn etwas über den Nabel und hinten bis zur Hälfte des 11. Brustwirbels reicht. Am Penis und Scrotum sind alle Empfindungsqualitäten aufgehoben, Druck auf die Hoden verursacht Schmerzen. 1. Lendenwirbel etwas prominent und schmerzempfindlich. Nach $10^1/_2$ Monaten sind die Patellarreflexe wieder auslösbar. Alle $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde am Tage und bei Nacht reflectorische Urinentleerung, ohne dass Pat. davon eine Empfindung hat. Stuhl immer noch angehalten und auf Abführmittel hin Entleerung ohne Fühlung.

Alle Symptome weisen hier auf eine Affection des Rückenmarks hin; wahrscheinlich ist nicht der ganze unterste Abschnitt betroffen und sind die beiden unteren Sacralsegmente und das Coccygealmark erhalten geblieben. Sicherlich wird der Reflexbogen des Analreflexes erst im Conus medullaris geschlossen und so spricht dessen Erhaltenbleiben für ein Intactsein des alleruntersten Theiles des Marks. Dieses Symptom findet sich nach den Beobachtungen des Verf.'s bei der Compressionsfractur des 1. Lendenwirbels. Von aussen ist dieselbe daran kenntlich, dass in einer kurzen, meist rundlichen Kyphose an dem Uebergange von der Brust- zur Lendenwirbelsäule der Proc. spinosus des 1. Lendenwirbels am stärksten vorspringt und meist sehr druckempfindlich ist. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

5) **Beschreibung des Centralnervensystems eines 6tägigen, syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns, sowie anderer Hirntheile und mit Aplasie der Nebennieren,** von Georg Ilberg. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV.)

Aus dem Sectionsbefunde des am 6. Tage nach der Geburt gestorbenen Kindes, welches das zweite Kind der Mutter (letztere bot keine Zeichen von Lues) war und in Schädellage geboren wurde, ist Folgendes hervorzuheben:

Während der Schädel sich in seinen Maassen und in seiner Configuration

von einem gleichaltrigen Kinderschädel mit normalem Grosshirn nicht allzusehr unterscheidet, fiel der fast vollständige Mangel ausgebildeten Grosshirns auf; es hatte demnach keine Beziehung zwischen Schädel- und Hirnwachsthum bestanden. Am Hirnstamm und Rückenmark ist als wichtigster Befund das vollständige Fehlen der Pyramidenbahn zu verzeichnen. Das Schultze'sche Komma in den Hintersträngen des oberen Cervicalmarks ist ohne Markfasern, die Brücke ausserordentlich arm an solchen. Thalami optici hochgradigst verkümmert, die mediale Schleife zeigt starke Defecte. Die Hinterstränge des Rückenmarks besitzen ihr Mark fast vollständig, nur entbehrt die dorsalste Partie der Goll'schen Stränge im oberen Halsmark markhaltiger Fasern. Hintere und vordere Rückenmarkswurzeln sind markhaltig.

Im Lumen beider Optici ausserordentlich zahlreiche, zum Theil mit Blut gefüllte Gefässe, im linken Opticus war nicht eine markhaltige Nervenfaser zu sehen. Bemerkenswerth sind ferner die hochgradigen Asymmetrieen zwischen rechtsseitigen und linksseitigen Gross- und Kleinhirntheilen.

Nebennieren ausserordentlich klein. (Gleichzeitiges Vorkommen von Mangel oder Kleinheit der Nebennieren und Missbildungen am Grosshirn ist schon oft constatirt worden!)

Eine Lebernarbe, vermehrtes Milzgewicht, vereinzelt gefundene Rundzellenherde, von denen namentlich einer in den weichen Rückenmarkshäuten ein structurloses Centrum erkennen lässt, sichern die Diagnose der Syphilis.

In einem Nachtrag berichtet Verf. über die Ergebnisse seiner Untersuchungen des centralen Nervensystems eines 6tägigen normalen Knaben bezüglich der markhaltigen Nervenfasern. Erst der Vergleich dieses Befundes mit dem in dem vorstehenden Falle von Ilberg erhobenen lässt erkennen, welche Entwickelungshemmungen im Centralnervensystem bei letzterem Falle durch die Aplasie des Grosshirns, bezw. anderer Hirntheile bedingt sind. Kurt Mendel.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber die Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung**, von J. Hirschberg. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47.)

Verf. berichtet über ein 21jähriges Mädchen, die im Mai 1901 in seine Behandlung kam. Seit 1895 datirt das nervöse Leiden der Patientin. Damals linksseitige Hemiplegie und Abducensparese. In den folgenden Jahren bald rechts, bald links Anästhesieen. Es bestand ausgesprochene Anämie, für Lues kein Anhaltspunkt. Nach Gebrauch von Eisen fast völlige Genesung, bis sie nach einigen Wochen in Folge eines Schrecks wiederum erkrankte. Anästhesie in beiden Beinen und Abnahme der Sehschärfe rechts. Da die Pupillenreaktion völlig normal war, wurde eine hysterische Affection auf anämischer Basis angenommen.

Die Erkrankung des rechten Auges verschlimmerte sich von Tag zu Tag. Vom 5.—8. Mai bestand Stockblindheit auf dem rechten Auge bei völlig normalem Augenhintergrund. Die Pupille ist von mittlerer Weite ($3^1/_2$ mm), erweitert sich aber bis zu fast 8 mm, sobald man das linke gesunde Auge mit der Hand bedeckt, während sie auf Lichteinfall nicht reagirt. Es wurde sofort eine Entzündung des rechten Sehnerven hinter dem Augapfel diagnosticirt, und der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose. Nach 2 Tagen konnte mit dem Augenspiegel eine deutliche Sehnervenentzündung festgestellt werden, die etwa 3 Wochen anhielt. Die Sehkraft, die fast 10 Tage hindurch keine Spur von Lichtschein zeigte, nahm allmählich wieder zu und am 5. October 1901 ist die

Sehkraft beiderseits $^5/_4$, das Gesichtsfeld normal, der Sehnerv scharf begrenzt, aber in der ganzen Scheibe abgeblasst.

Mit der Zunahme der Sehkraft trat auch eine grössere Beweglichkeit der rechten Pupille auf Lichteinfall ein, und die Erweiterung nach Verschluss des linken Auges erreichte bald einen physiologischen Grad.

Das Verhalten der Pupille ist also in diesem Falle bezüglich der Diagnose und Prognose von höchster Wichtigkeit. Fritz Mendel.

---

7) **Étude sur les réflexes pupillaires,** par Dr. Charles Vidal. Paris 1901. 160 S.

Aus 285 verschiedenen Publicationen hat Verf. mit bewundernswerthem Fleisse das Material zusammengetragen für seine Studie, die wohl alles, was bis jetzt über den Pupillarreflex bekannt ist, enthält.

Nach einigen kurzen Bemerkungen über Reflexe im Allgemeinen giebt Verf. zuerst eine Darstellung der Pupillen, der Iris, der in dieser endigenden Nerven mit ihren Centren und einen zusammenfassenden Ueberblick über die verschiedenen Bewegungen der Iris. Es werden dann im Einzelnen die bis jetzt bekannten Arten von Pupillenreflex sehr ausführlich behandelt, und zwar der Reihe nach: 1. der Lichtreflex, 2. der Accommodations- und Convergenzreflex, 3. die (nicht adäquaten) sensitiv-sensoriellen Reflexe, 4. der Haab'sche Aufmerksamkeits-(Hirnrinden-)Reflex, 5. der Gifford-Galassi'sche Reflex (Pupillencontraction bei energischem Versuche, die Augen zu schliessen), und 6. der Piltz'sche Reflex (consensuelle Orbicularisreaction). Ein besonderes Kapitel wird den Beziehungen zwischen dem Lichtreflex und dem Accommodations- und Convergenzreflex gewidmet. Auch die selteneren, theils physiologischen, theils pathologischen Pupillenphänomene finden, jedes an seinem Platze, gebührende Würdigung: im Abschnitte über den Lichtreflex die hemianopische Reaction von Wernicke und die Frenkel'sche paradoxe Reaction; bei den sensitiv-sensoriellen Reactionen die paradoxe Reaction von Schiff (Verengerung der Pupille bei faradischer Reizung des Sympathicus vor Eintritt der normaler Weise erfolgenden Erweiterung), ferner der Reflex von Pisenti (Hippus bei Catheterisation der Eustach'schen Röhre). Im Zusammenhange mit dem Haab'schen Hirnrindenreflex wird das Phänomen von Rubinowitsch erwähnt (Veränderung der Pupillenweite bei geistiger Anstrengung).

Ein ausführliches Litteraturverzeichniss vervollständigt die gründliche Sammelarbeit. Max Neumann (Karlsruhe).

---

8) **Einige Worte über neue Pupillarsymptome,** von J. Piltz. (Medycyna. Nr. 12. 1901. [Polnisch.])

Verf. berichtet über ein Pupillarphänomen, welches von ihm zunächst bei einem Paralytiker festgestellt wurde. Dasselbe bestand darin, dass beim Zuschliessen des Auges und nachheriger Oeffnung desselben eine Pupillenverengung stattfindet, welche bald darauf in eine Pupillenerweiterung übergeht. Verf. fand dieses Symptom bei 57% Paralytiker (bei der Mehrzahl dieser Fälle war Pupillenstarre auf Licht bereits eingetreten). Dasselbe Phänomen fand Verf. ferner bei 43% Blinder, 28% Katatoniker, 25% Epileptiker und 22% Tabiker. Bei Gesunden in 2%. Das Phänomen konnte man nicht nur beim Oeffnen der Augen nach vorherigem Zukneifen, sondern auch bei offen bleibenden Augen constatiren, wenn man die gewollte Zukneifung künstlich verhindert (indem man mit den Fingern die Augenlider auseinanderhält). Es ist anzunehmen, dass das Phänomen seine Entstehung der Reizung des Centrums für den Pupillensphinkter verdankt.

Von grossem Interesse sind ferner die Beobachtungen des Verf.'s über die

willkürliche Verengung und Erweiterung der Pupille bei blossen Vorstellungen von hellen und dunklen Gegenständen. Diese bereits von früheren Forschern behauptete Thatsache konnte der Verf. nicht nur bei normalen Menschen, sondern auch bei Erblindeten feststellen. Physiologisch hat Verf. beim Kaninchen das Pupillencentrum im Occipitallappen nachgewiesen (Reizung dieser Stelle, welche an beigegebener Zeichnung bezeichnet wird, ruft Contraction der heterolateralen Pupille hervor). Edward Flatau (Warschau).

---

9) **Étude sur l'ophtalmoplégie congénitale (ophtalmoplégie complexe)**, par Cabannes et B. V. Barneff. (Nouv. Icon. de la Salp. XIII.)

Ausser den isolirten und partiellen congenitalen Augenmuskellähmungen, giebt es noch eine seltenere, bisher weniger beschriebene Form, für welche die Verff. den Namen „Ophthalmoplegia complexa" in Vorschlag bringen. Diese Form entsteht durch angeborene Lähmung fast sämmtlicher Augenmuskeln und wird charakterisirt durch die Vereinigung folgender Symptome:

1. Ptosis, Lähmung des Rect. sup.;
2. Lähmung oder Parese der Recti interni, externi und inferiores;
3. Lähmung oder Parese der Obliqui (seltener);
4. Integrität der inneren Augenmuskeln (Sphincter pup. und Ciliarmuskel).

Die Verff. haben selbst einen typischen Fall dieser Art untersucht (die sehr ausführliche Krankengeschichte ist im Original einzusehen) und legen denselben mit 43 aus der Litteratur gesammelten Beobachtungen ihrer Untersuchung zu Grunde.

Das Leiden kann allein oder mit anderen Missbildungen verbunden vorkommen. Es trägt in der Hälfte der Fälle einen erblichen, familiären Charakter. Die Kranken wenden den Kopf lebhaft nach allen Seiten um zu sehen, beim Gehen wird er stark nach hinten gebeugt. Die Ptosis ist meist nicht vollständig, so dass noch eine geringe Oeffnung der Lidspalte möglich ist. Die Augaxen sind gewöhnlich convergent und nach unten geneigt. Die äusseren Augenmuskeln sind gewöhnlich mehr oder weniger vollständig gelähmt. Manchmal gesellen sich dazu noch geringe rotatorische Bewegungen des Augapfels. Wirklicher Nystagmus ist selten. Die Pupillen sind gewöhnlich gleich und rund, die Reflexe erhalten. Der Augenhintergrund zeigte nur in einem (von 8 untersuchten Fällen) eine Atrophia optici, in einem anderen eine weissliche Farbe. Die Sehschärfe ist meist herabgesetzt, Diplopie selten. Das Gesichtsfeld ist schwer zu bestimmen, da die Kranken gar nicht oder schlecht fixiren können. Farbensinn, Intelligenz und Allgemeinbefinden normal.

Die Pathogenese ist noch ganz unaufgeklärt. Viele nehmen ausschliesslich eine Atrophie der Augenmuskeln an, andere eine solche der entsprechenden Nerven. Eine vermittelnde Stellung nimmt Kunn ein, doch entbehrt seine Theorie bis jetzt noch der anatomisch-pathologischen Grundlage.

Facklam (Suderode).

---

10) **Ophthalmoplegie mit periodischer, unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophthalmie und einer eigenartigen optischen Illusion**, von Prof. Dr. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI.)

Der sehr interessante Fall betrifft eine 24jährige Frau, welche vor $^1/_2$ Jahr aus unbekannten Gründen unter sehr heftigen Kopfschmerzen erkrankte. Ausserdem bestand damals eine Knochenauftreibung an der rechten Schläfe und es kamen allmählich Anfälle mit Bewusstseinstrübung, intermittirende Aphasie und eine complete Ophthalmoplegie hinzu. Bei der Untersuchung findet sich eine rechts-

seitige Ptosis, völlige Unbeweglichkeit des rechten Bulbus, stark erweiterte rechte Pupille, die weder direct noch indirect auf Licht reagirt, sowie verminderte Sehkraft und Accommodationslähmung rechts. Ferner zeigt sich bei der Prüfung des binocularen Sehens, dass bei der Blickrichtung nach vorn ein vor dem rechten Auge befindlicher Gegenstand unmittelbar vor demselben gesehen wird; wird aber das linke Auge nach links gerichtet, während das rechte in Folge seiner Unbeweglichkeit geradeaus steht, so sieht Patientin einen vor dem rechten Auge befindlichen, das Gesichtsfeld des linken nicht berührenden Gegenstand nicht gerade gegenüber, sondern in der Richtung der Sehaxe des linken Auges nach links abgewichen. Und zwar besteht die Erscheinung nur so lange, bis der vor dem rechten Auge befindliche Gegenstand durch eine geringe Verschiebung nach links in das Gesichtsfeld des linken Auges eintritt. Letzteres ist vollkommen normal. Ausser der Affection sämmtlicher Augenmuskelnerven links findet sich ferner auf der gleichen Seite eine solche des Facialis, Trigeminus, Opticus, Olfactorius, Hypoglossus und Glossopharyngeus, sowie eine Parese der rechtsseitigen Extremitäten.

Wenn auch eine syphilitische Infection direct in Abrede gestellt wird, so sprechen doch eine ganze Anzahl von Anzeichen, wie mehrere verdächtige Narben im Gesicht, die sehr heftigen, auch während der Nacht bestehenden Kopfschmerzen, die Auftreibung am rechten Schläfenbein und an der rechten Tibia mit Druckempfindlichkeit, irritative Reizzustände im 1. Ast des Trigeminus u. s. w. unzweifelhaft für Lues, welche Annahme durch den weiteren Verlauf eine feste Stütze gewinnt. So trat nach der längere Zeit angewandten Behandlung mit Quecksilber und später mit Jodkali allmählich eine spontane Hebung des rechten Augenlids ein, die Stirngegend wurde weniger anästhetisch, die Auftreibung an der rechten Schläfe ging zurück und wurde weniger druckempfindlich und die Kopfschmerzen verschwanden fast vollkommen.

Verf. nimmt an, dass es sich um eine primäre gummöse Meningitis an der Hirnbasis (beiderseits) mit Betheiligung einer ganzen Anzahl von Gehirnnerven der rechten Seite, sowie um eine Arteriitis im Gebiete der linken Art. fossae Sylvii und nachfolgender Obliteration einer Anzahl von Aesten derselben handelt. Während die complete Ophthalmoplegia int. stationär blieb, ging die Lähmung der Muskeln, welche von dem Abducens, Trochlearis und von dem inneren Aste des Oculomotorius versorgt werden, zurück.

Ferner ist bemerkenswerth, dass sich bei einer Besserung des rechten Auges dasselbe nur bei seitlicher Abweichung der Bulbi nach rechts und links frei bewegen konnte. Isolirte seitliche Abweichungen oder solche nach innen bei Convergenz waren indessen nicht möglich. Es spricht dies für den Zusammenhang zwischen dem Kern des N. abducens der einen und dem des Rectus int. der entgegengesetzten Seite, ferner wird dadurch bewiesen, dass das Centrum für die synergische Wirkung des Rectus ext. des einen und des Rectus int. des anderen Auges in dem Abducenskern zu suchen ist.

Von besonderem Interesse ist die Wiederkehr der spontanen, periodisch sich wiederholenden Hebung des oberen Lides. Die Erscheinung ist nicht mit einer periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung zu identificiren und lässt sich am besten durch einen Erregungszustand des M. levator palpebr. sup. erklären. Diese Reizungserscheinung ist offenbar eine weitere Folge des luetischen Processes, der zur Ophthalmoplegie führte. Und zwar handelte es sich wahrscheinlich um eine dauernde, mässige Erregung, die nur zeitweise so weit sank, dass ihre Intensität nicht genügte, um den gelähmten Muskel in contrahirtem Zustande zu halten. Die oben etwas ausführlicher geschilderte optische Illusion sucht Verf. durch die empiristische Theorie der Bildung unserer Raumvorstellungen von Helmholtz und Wundt zu erklären. Nach derselben ist es ganz gleichgiltig, welche Form

die Netzhaut hat, welche Lage das Bild auf derselben einnimmt, und welche Krümmungen es besitzt. Es handelt sich nur um die Projection der Netzhaut nach aussen von den optischen Medien. Die Richtung, in welcher die geseheneu Gegenstände zu unserem Rumpf liegen, wird durch das Innervationsgefühl der Augennerven erkannt und steht unter beständiger Controlle des durch die Innervation herbeigeführten Lagewechsels des Bildes. Das falsche oder virtuelle Bild in der Richtung der optischen Axe des abgewichenen linken Auges ist zu erklären durch die gleichen unwillkürlich durch das Bewusstsein auf das unbewegliche Auge übertragenen Innervations- und Muskelempfindungen des linken Auges, wodurch das dem rechten Auge angehörende Bild in der Richtung der Sehaxe des linken Auges verschoben wird. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

11) **Ueber Veränderungen im Augenhintergrunde bei Pneumonie**, von A. Peters. (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1901.)

Die Mittheilung ist für die Leser dieses Centralblattes insofern von Interesse, als der erhobene Augenbefund (verschiedene, scharf begrenzte, weisse, runde, nicht prominente Herde von $^1/_4$ Papillendurchmesser in der Retina) mit anderen Momenten zu Gunsten der Diagnose: Miliartuberculose nach Pneumonie sprach. Der weitere günstige Verlauf aber zeigte, dass es sich um eine Pneumokokkensepsis gehandelt hat. In einem anderen Falle fand Verf. direct im Anschluss an eine Pneumonie das Bild einer frischen Chorioretinitis (verschiedene grössere Herde von $^1/_2$—1 Papillendurchmesser und darüber, von rundlicher Form, weissgrauer Farbe, deutlicher Prominenz und verschwommenen Grenzen), die mit voller Sehschärfe ausheilte. Ernst Schultze.

---

12) **Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse**, von A. Peters. (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1901.)

Für die Entstehung des Cataract hat man schon lange und oft Veränderungen des die Linse ernährenden Kammerwassers verantwortlich gemacht. Experimentell liesse sich die Ansicht zwar nicht stützen, und eine chemische Analyse bot grosse, zum Theil unüberwindliche Schwierigkeiten. Es lag daher nahe, nach Veränderungen desjenigen Organs zu suchen, welches das Kammerwasser producirt, und in der That fand Verf. bei einer Kranken, die intra vitam an Tetanie, Nephritis und an minimalen Trübungen der vorderen Corticalis gelitten hatte, Veränderungen an den Epithelien der Ciliarfortsätze. Gleiche Befunde hatte früher schon Schön erhalten, aber Schön führte den Cataract und die Epithelveränderungen auf die in Folge von Ciliarmuskelkrämpfen erzeugte Zerrung durch die Zonulafasern zurück. Verf. indess, der den Ciliarmuskelkrämpfen sehr skeptisch gegenübersteht, ist der Ansicht, dass die Tetanie die Ursache der Epithelveränderungen und dann wieder die Ursache des Cataract ist. In dieser Ansicht wurde Verf. bestärkt durch die Ermittelung eines ganz ähnlichen anatomischen Befundes bei altem Cataract. Bei Diabetescataract sind weniger die Ciliarfortsätze als die Pigmentschicht der Iris betroffen, deren Betheiligung an der Production von Kammerwasser von vielen Seiten angenommen wird. Aehnlichen Erkrankungen begegnet man schliesslich bei artificiell erzeugten Cataracten (Unterbindung der Venae vorticosae, durch Einwirkung der Funken einer Leydener Flasche, Naphthalinvergiftung).

Der Cataract und die Epithelveränderung kann man, wenn man auch mancherlei dagegen einzuwenden vermag, in einen ursächlichen Zusammenhang bringen. Das Bindeglied stellt eine quantitative Aenderung der normalen Bestandtheile des Kammerwassers dar. Das Kammerwasser zeigt bei verschiedenen Formen von Cataract einen erhöhten Gehalt an Eiweiss, dessen Ursprung Verf.

nicht auf die Linse, sondern auf die veränderten Epithelien der Nachbarschaft zurückführt. Weiterhin fand aber Verf. die anorganischen Bestandtheile des Kammerwassers, nach Naphthalindarreichung, bevor schon die Linse makroskopisch wahrnehmbar verändert war, und constant vermehrt. Er bediente sich hierbei der vergleichenden Concentrationsbestimmung durch Ermittelung der elektrischen Leitfähigkeit.

Dass eine Zunahme des Eiweissgehalts des Kammerwassers eine Ernährungsstörung der Linse nach sich zieht, ist sehr unwahrscheinlich. Andererseits aber haben geringfügige Concentrationsänderungen des Kammerwassers schwerwiegende Folgen für die Linse dank der osmotischen Druckerhöhung.

Die Annahme, dass alle Cataractformen einen erhöhten Salzgehalt des Kammerwassers aufweisen und die Linse im Wesentlichen durch Osmose ernährt wird, gewinnt dadurch noch an Wahrscheinlichkeit, als sie viele Erscheinungen und Thatsachen aus dem Gebiete der Pathologie der Linse erklärt.

Ernst Schultze.

---

13) **Ueber springende Mydriasis**, von Dr. C. Gessner, Augenarzt in Bamberg. (Münchner med. Wochenschr. 1901. Nr. 11.)

Verf. beobachtete die Erscheinung der springenden Mydriasis in einem Fall von chronischer Myelitis des Halsmarks bei einer 32jährigen Patientin, deren ophthalmoskopische Untersuchung ausserdem ein Verwaschensein der temporalen Papillenhälften ergab. Pupillenstarre hatte sich nicht entwickelt, auch war die Accommodation nicht beeinträchtigt.

Verf. ist der Ansicht, dass das Auftreten der springenden Mydriasis bei normaler Reaction der Pupillen und beim Fehlen sonstiger Anhaltspunkte nothwendiger Weise nicht von übler Prognose sei.

(Leider werden in der sehr kurzen Krankengeschichte nicht die mindesten Beweise erbracht, die für das Vorhandensein der so bestimmt diagnosticirten Myelitis des Halsmarks sprechen. Ref.) G. Asch (Frankfurt. a/M.).

---

14) **Atrophie optique héréditaire**, par M. E. Gallemaerts. (Policlinique. X. Nr. 7.)

In einer klinischen Besprechung werden 4 Kranke vorgestellt, welche sämmtlich an Opticusatrophie leiden. Zwei von den Kranken, im Alter von 51 und 43 Jahren, zeigen ausserdem die ausgesprochenen Symptome einer Tabes dorsalis, während die beiden anderen, Bruder und Schwester, im Alter von 18 und 33 Jahren, sonst gesund sind. In diesen letzten beiden Fällen handelt es sich um eine familiäre Krankheit, welche nach Leber die Bezeichnung „hereditäre Opticusatrophie" führt. Sie beginnt stürmisch unter den Erscheinungen einer retrobulbären Neuritis, bleibt aber dann stationär und führt sehr selten zur Erblindung, nach de Wecker tritt bei dieser Krankheit sogar niemals eine völlige Atrophie der Sehnerven ein. Demgemäss ist hier die Prognose etwas günstiger als bei der tabischen Form. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung bemerkt man im Beginn einen leichten Hauch an der Papille, späterhin eine Entfärbung des temporalen Theils, welche schliesslich die ganze Papille ergreift. Die Krankheit entsteht im Alter von 20—25 Jahren, sie betrifft vornehmlich Männer, wird aber durch die Frauen übertragen. Die Behandlung, welche übrigens ohne Wirkung ist, beschränkt sich auf Tonica, Eisen und Strychnin.

H. Schnitzer (Kückenmühle-Stettin).

---

15) **Acute retrobulbäre Neuritis und Hysterie,** von Dr. L. E. Bregmann. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 21.)

22jähriger Patient. Erkrankung unter dem Bilde einer rechtsseitigen retrobulbären Neuritis: rascher Verlust der Sehkraft bis zur völligen Erblindung, mit Kopfschmerzen, Schmerzhaftigkeit des Auges bei Bewegungen, normaler ophthalmoskopischer Befund, träge Pupillenreaction, Herabsetzung der galvanischen Opticusreaction, verhältnissmässig rasche Besserung unter stark hervortretender Farbsinnstörung.

Ausserdem aber ausgesprochene hysterische Anfälle und zahlreiche Stigmata: Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, Herabsetzung der Schleimhaut- und Kitzelreflexe, Globus, Anosmie rechts, Schmerzpunkte.

Es könnte sich um eine Combination beider Zustände handeln oder um vasomotorische Störungen im rechten N. opticus abhängig von der Hysterie.

J. Sorgo (Wien).

---

16) **Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen,** von Dr. R. Peters (Petersburg). (Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. III.)

Spinalerkrankungen bei hereditär syphilitischen Säuglingen sind selten und nur durch einzelne Litteraturbeispiele erwiesen. Um so auffallender ist dem Verf. die Beobachtung von 11 Kindern, welche markante Lähmungserscheinungen der Extremitäten aufwiesen. Diese Lähmungen boten verschiedene Typen dar, je nachdem ob die 5., 6. und 7. Cervicalnervenwurzel, oder ob der 6., 7. Cervicalis und 1. Dorsalis betroffen waren. Im ersteren Falle entsteht annähernd das Bild der Erb-Duchenne'schen Lähmung, im zweiten sieht man vorwiegend Lähmungen im Handgelenke und den Fingern, namentlich unter dem Bilde der Radialisparalyse. Bei dem letzteren Lähmungstypus finden sich ausser den Erscheinungen am Arme auch jene Ausfallssymptome von Seiten der Orbitalmuskeln, welche den sogen. Klumpke-Dejerine'schen Typus repräsentiren. Manchmal sind diese beiden Gruppen von Lähmungen combinirt. Bei der Läsion der unteren Cervicalnervengruppe sieht man eine eigenthümliche Haltung der Hände, welche Verf. wegen der Aehnlichkeit mit den Flossen bei Seehunden als „Flossenstellung" bezeichnet. Das kranke Glied zeigt sich häufig hyperästhetisch. Auch die Beine sind manchmal betheiligt. Nicht selten bieten einzelne Muskelgruppen, so namentlich jene im Nacken, eine deutliche Contraction. Auf antisyphilitische Behandlung gehen die Lähmungen rasch zurück. Ueber eine Section verfügt Verf. nicht.

Soweit die Ausführungen des Verf.'s. In pädiatrischen Kreisen werden dieselben sicherlich grossen Zweifeln begegnen. Man kennt seit Langem eine gar nicht seltene „Pseudoparalyse" syphilitischer Säuglinge, welche lähmungsartige Erscheinungen der Extremitäten hervorruft, die auf antiluetische Kur bald schwinden. Bereits Parrot, der erste Beschreiber dieses Symptomenbildes, führte dasselbe auf schmerzhafte Knochenprocesse zurück, welche sich durch Knochenverdickungen leicht erkennen lassen und das Kind zu einer Ruhestellung der Glieder zwingen. In einzelnen seltenen Fällen fehlt allerdings diese Ostitis und einmal konnten (in einer vom Verf. nicht erwähnten Mittheilung des Ref.) thatsächlich anatomische Rückenmarksveränderungen nachgewiesen werden. Wenn aber Verf. in seinen Fällen eine spinale Erkrankung hätte beweisen wollen, so hätte derselbe die Differentialdiagnose gegenüber dieser Parrot'schen Pseudoparalyse scharf zeichnen müssen. Das that er aber nicht, ja er berichtet sogar in einer seiner 5 Krankengeschichten von einer „Schwellung des linken Humerus"; in den anderen wird die Beschaffenheit des Knochens nicht erwähnt, wohl aber einige Male die bei der Pseudoparalyse regelmässig vorkommende starke Schmerzhaftigkeit bei Be-

wegung der erkrankten Extremität constatirt. Wenn also auch nach der Erfahrung des Ref. wirkliche Spinallähmungen bei syphilitischen Säuglingen möglich sind, so erscheinen die klinischen Deductionen des Verf.'s doch in ihrer Verallgemeinerung für diese Frage wenig beweisend. Zappert (Wien).

---

17) **Epilepsie jacksonienne et convulsions généralisées avec hémiplégie droite chez une hérédo-syphilitique de 15 mois. Guérison par des frictions mercurielles**, par M. P. Gendre. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1901. Nr. 1.)

Die vom Verf. beobachteten Krämpfe begannen am rechten Bein und gingen auf den rechten Arm über, ohne dass das Bewusstsein gestört wurde; manchmal, aber selten, verbreiteten sie sich auf das Gesicht, die Augen, die linke Seite und boten dann das typische Bild allgemeiner Convulsionen mit Bewusstseinsverlust. Nach den Anfällen blieb eine rechtsseitige Hemiparese zurück. Trotz energischer Behandlung, bei welcher Quecksilbereinreibungen im Vordergrund standen, verschlechterte sich der Zustand, die Krämpfe häuften sich, die Lähmung blieb constant, es trat Fieber (bis 40°), manchmal Erbrechen auf. Erst nach 10 Tagen stellte sich eine Verminderung der Jacksonanfälle, nach 14 Tagen ein Schwinden derselben ein; auch die Hemiplegie ging zurück und das Kind war nach einigen Wochen völlig geheilt. Aus dem Umstande, dass der Vater der Kinder syphilitisch gewesen — an dem Kinde fand sich keine Spur von hereditärer Lues —, und dass die Krankheitssymptome sich vollständig zurückbildeten, schliesst Verf., dass ein luetischer Gehirnprocess dem Leiden zu Grunde gelegen sei, eine Annahme, welche Ref. für nicht genügend begründet hält.

Zappert (Wien).

---

18) **Hereditäre Lues und Epilepsie**, von Dr. Bratz und Dr. Lüth. Aus der Berliner Anstalt für Epileptische zu Wuhlgarten. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XXXIII.)

Die Verff. haben sich bemüht festzustellen, welchen zahlenmässigen Antheil die hereditäre Lues unter den ätiologischen Factoren der im Kindesalter beginnenden und durch das Leben fortdauernden Epilepsie hat. Sie fanden 200 genuine Epileptiker, bei denen für Syphilis der Eltern keinerlei Anhaltspunkt vorlag, und 8 bezw. 14 Epileptiker, in deren directer Ascendenz die Lues ganz bezw. einigermaassen sicher war. — Auch 15 Fällen von Epilepsie mit cerebraler Kinderlähmung ohne congenitale Lues stand nur ein Fall derselben Krankheit mit hereditär syphilitischer Aetiologie gegenüber. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

19) **Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff**, von Priv.-Doc. Dr. Rybalkin in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1901. XIX.)

Bei einem 35jähr. Manne, der vor 15 Jahren luetisch inficirt war, traten plötzlich epileptische Krampfanfälle, localisirte Kopfschmerzen (rechte Schläfengegend) und später örtlich begrenzte klonische Krämpfe in der linken Gesichtshälfte und den Halsmuskeln, sowie in der ganzen linken Körperhälfte auf. Später Lähmung der linken oberen und Parese der linken unteren Extremität, Herabsetzung der tactilen Sensibilität der linken Hand und des linken Vorderarms und Verlust des Lage- und stereognostischen Gefühls daselbst. Ophthalmoskopisch Anfangs Neuritis optica dextra mit Blutungen in das peripapilläre Gebiet, Hyperämie des linken Opticus, später beiderseits nur Erweiterung der Retinalvenen.

Bei der Trepanation des Schädels fand sich die Dura verdickt und mit den darunterliegenden Häuten sowie mit der Rinde theilweise verwachsen. Vom 4. Tage nach der Operation an blieben die Anfälle weg und schwanden die Lähmungen, Sehnen- und Periostreflexe links gesteigert, linke Extremitäten in toto deutlich atrophisch. $7^1/_2$ Wochen später trat der Exitus in Folge von Pneumonie und käsiger Peribronchitis ein; ausserdem fand sich circumscripte syphilitische Pachymeningitis des rechten Schläfenlappens, syphilitische Ostitis cranii und verrucöse Endocarditis.

Das Fehlen des stereognostischen Sinns vor und nach der Operation bestätigt die Beobachtungen von Wernicke, Oppenheim, Horsley und Bechterew. Auch werden dadurch die Mittheilungen von Hitzig und Munk bekräftigt, wonach die corticalen motorischen Centren auch die sensiblen Functionen enthalten. Jedenfalls verdient der günstige Erfolg der Operation (theilweise Resection der Häute ohne Entfernung der Krampfcentren) auf die Krämpfe selbst bemerkt zu werden. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Sull' epilessia da sifilide,** pel Dr. Aug. di Luzenberger. (Pratica del Medico. 1901. Februar.)

Verf. bespricht in der vorliegenden kleinen Arbeit die Beziehungen zwischen Syphilis und Epilepsie, wobei er die symptomatische Epilepsie (Jackson) von der Betrachtung ausschliesst. Die Beziehungen können dreierlei Art sein: Epilepsie als Folge der Kachexie des Körpers durch Syphilis (analog der Hysterie und Neurasthenie, nach Binswanger), 2. Epilepsie als Folge papulöser Effloreszenzen an den Meningen, analog den Papeln der Schleimhäute im zweiten Stadium; hierbei sind weder Prodrome, noch Residuen vorhanden; heilt meistens spontan; 3. Epilepsie bedingt durch Gefässläsionen, welche miliare nekrotische Herde erzeugen. — Die Differentialdiagnose gegenüber der genuinen Epilepsie ist zuweilen unmöglich; manchmal nur petit mal. Meistens keine Aura. Charakteristisch für die syphilitische Epilepsie soll das Alter sein: damit behaftete Individuen sind bis zum 25. oder 30. Jahre völlig gesund. Verf. räth, jeden Fall, bei welchem die Krankheit erst in diesem Alter beginnt, trotz der Negation der Syphilis als syphilitischen aufzufassen und dementsprechend zu behandeln. Er belegt seine Auffassung mit einem charakteristischen Falle. H. Gessner (Nürnberg).

---

21) **De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis,** par Babinski et Charpentier. (Bullet. et Mém. de la société méd. des hôpit. de Paris. Séance du 17 mai 1901.)

An der Hand von vier vorgestellten Kranken, die sämmtlich das Argyll-Robertson'sche Symptom, sonst aber bis auf einen, der über lancinirende Schmerzen und Abnahme des Gedächtnisses klagte, weder subjectiv noch objectiv irgend welche Symptome einer Erkrankung des Centralnervensystems darboten, denen aber allen syphilitische Antecedentien gemeinsam waren, führt Babinski von Neuem seine bereits früher geäusserte Ansicht (Bullet. de la société de dermatol. 13./VII. 1899) aus, dass dieses Symptom allein auf eine früher durchgemachte Lues mit Sicherheit hinweise. Nach ihm sind alle derartigen Patienten Candidaten für Tabes, Paralyse oder cerebro-spinale Lues, wenn auch oft lange Jahre vergehen, bis es zur Entwickelung einer dieser Krankheiten komme; es giebt anscheinend auch Fälle, in denen die reflectorische Pupillenstarre unbegrenzt lange das einzige Symptom einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems sei. Die Verff. sind der Ansicht, dass solche Fälle besonders geeignet für eine antisyphilitische Behandlung seien. Martin Bloch (Berlin)

---

22) **Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des Centralnervensystems**, von Dr. med. H. Haenel (Stadtkrankenhaus Dresden). Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XXXIII.)

Ein 31jähr. Pferdeknecht erkrankte unter den Zeichen zunehmenden Hirndrucks; das Leiden verbreitete sich allmählich auf alle Hirnnerven und ging im 3. Jahr auf das Rückenmark über, wobei das häufige Schwanken der Patellarreflexe besonders auffällig war. Allmählich wurde das Krankheitsbild constanter, von Seiten des Gehirns herrschten Ausfallserscheinungen, von Seiten des Rückenmarks Reizerscheinungen vor. Das Leiden führte nach 6 Jahren zum Tode.

Bei der Section fanden sich: Lues cerebri, Meningitis basilaris syphilitica, Hydrocephalus internus, Atrophie des Gehirns, multiple Tumoren der Hirnrinde, Ependymgranulationen, Sklerose des Rückenmarks.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1. An den Meningen die für Syphilis charakteristischen Gefässveränderungen, Rundzelleninfiltration, Bindegewebsneubildung, Schrumpfungen und käsige gummöse Nekrosen.
2. Faserschwund in der Hirnrinde, sowie in den vorderen und hinteren Wurzeln.
3. Multiple Gliome der Hirnrinde, auf Dura mater und Knochen übergreifend.
4. Angeborene Asymmetrie der Oliven.
5. Ependymgranulationen, besonders durch Gliawucherung hervorgerufen.
6. In der Medulla oblongata und im Rückenmark viele, keinem System entsprechend angeordnete Faserdegenerationen und Sklerosen.

Was den Fall vor Allem bedeutsam macht, ist das Auftreten einfacher, nicht entzündlicher degenerativer Vorgänge an den Nervenfasern, ohne dass die Erkrankung der Meningen und Gefässe mit der nervösen Substanz zusammenhinge, so dass also die degenerativen Vorgänge als eine ganz selbständige, durch das syphilitische Gift erzeugte Erkrankung anzusehen sind, ferner die ungewöhnliche Gliawucherung, wie sie bisher auf syphilitischer Basis beruhend noch nicht beschrieben wurde.

Der Verf. verfügt über eine sehr ausgedehnte Kenntniss der einschlägigen Litteratur. Er giebt seiner Arbeit 7 Zeichnungen bei, welche die geschilderten mikroskopischen Veränderungen sehr treffend veranschaulichen.

H. Meyer (Sonnenstein).

---

23) **Zwei Fälle von Syphilis des Centralnervensystems**, von Dr. Mark Bermann. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 40.)

I. Pseudotabes syphilitica.

55jähr. Landmann. Vor 6 Jahren Lues. 1897 Doppeltsehen, lancinirende Schmerzen, Ataxie. Romberg'sches Phänomen positiv. Patellarreflexe gesteigert. Linksseitige Parese des Rectus ext. und Obliquus sup. Träge Pupillarreaction. Gürtelgefühl, Formication in den Extremitäten. Nächtliche Schmerzen im Hinterhaupt; daselbst Osteophytenbildung. Eine antiluetische Kur brachte in 25 Tagen Heilung.

II. Isolirter Zungenkrampf auf luetischer Basis.

38jähr. Landmann. Seit 3 Jahren Zuckungen der Zunge, etwa 10 Anfälle täglich. Erst kommt Kriebelgefühl der Extremitäten, dann wird die Zunge in vibratorische Bewegungen versetzt, die horizontal und meist von vorn nach hinten erfolgen. Sprache währenddem unmöglich. Dauer 1—$1^1/_2$ Minuten. Eine weissliche eingezogene Narbe in der Mittellinie des harten Gaumens. Heilung in 25 Tagen nach einer antiluetischen Kur.

J. Sorgo (Wien).

---

24) **Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis,** von Dr. R. Finkelnburg, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

Bei einem tuberculös belasteten Manne von 43 Jahren stellte sich 6 Monate nach einer luetischen Infection eine linksseitige Hemiplegie ohne Verlust des Bewusstseins ein, die nach 3 Wochen wieder geschwunden war. 2 Monate später heftige Kopfschmerzen, welche nach einer specifischen Behandlung nachliessen. Nach weiteren 3 Monaten rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie und bald darauf Exitus unter den Erscheinungen der Vaguslähmung.

Bei der Autopsie und anatomischen Untersuchung fanden sich meningitische Processe an der Hirnbasis in der Gegend der rechten Stirnwindung und am Rückenmark, peri- und endoneuritische Veränderungen der Basalnerven und der Rückenmarkswurzeln, Erweichungsherde im Linsenkern und Pons, sowie ausgedehnte peri- und endarteriitische Wucherungen an den Arterien und Venen.

Wenn auch in diesem Falle Tuberculose mit Bestimmtheit nicht ausgeschlossen werden kann, so ist doch mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine Frühlues des Gehirns und Rückenmarks anzunehmen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

25) **Zur Meningitis basilaris syphilitica praecox,** von Hoffmann. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 11.)

Der Fall betrifft einen 26jähr. Schlächter und ist bemerkenswerth, weil die Erscheinungen der Mening. basil. trotz frühzeitiger, energischer antisyphilitischer Behandlung schon $2^1/_2$ Monat nach dem Ausbruch der Roseola entstanden und die Lähmungen streng einseitig aufgetreten sind. Wahrscheinlich ist die Ursache der Erkrankung in einer circumscripten, den Periostitiden der Frühperiode der Lues gleichzustellenden Entzündung der Dura mater zu suchen. Es trat fast vollkommene Heilung ein. Bielschowsky (Breslau).

---

26) **Ein Fall von cerebrospinaler Syphilis mit Erhöhung der Körperwärme,** von F. Biatokar. (Medycyna. 1900. Nr. 26—27. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgenden Fall von cerebrospinaler Syphilis mit Temperaturerhöhung: Bei einem 24jähr. Officier, welcher vor 14 Monaten Lues acquirirte, zeigte sich ein Jahr nach der Infection Temperaturerhöhung bis zu 40° C., welche von Zeit zu Zeit Abends auftrat. Gleichzeitige luetische Symptome am Körper. Specifische Kur. Status praesens: Paretisch-spastischer Gang. Romberg'sches Symptom. Leichte Ataxie. Patellar- und Fussklonus. Hautreflexe gesteigert. Keine deutliche Sensibilitätsstörung. Abgeschwächte Erection. Rechte Pupille weiter als die linke, Reaction erhalten. Tägliches Erbrechen. Intensive Kopfschmerzen in der Nacht. Temperatur Abends 38,5—39,0, früh morgens normal. Auch nach wiederholter Kur war eine Temperatursteigerung abends (37,6°) zu constatiren, auch verblieb der paretisch-spastische Zustand der Beine. Es zeigten sich ausserdem: Ptosis dextra, Polydipsie, Polyurie, Incontinentia urinae. Nach 6 Wochen verblieb nur der spastische Zustand der Beine und die Temperaturerhöhung bis 37,6°. Im weiteren Verlauf kurzdauernder Anfall von Paraphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie, Apathie. KJ innerlich, gleichzeitig stellte man normale Temperatur fest. Gleich nach Sistiren des Muskels Temperaturerhöhung Abends bis 37,6—38,0°. Während 7monatlicher Beobachtung war diese Erscheinung (Temperaturerhöhung) stets in mehr oder minder ausgeprägtem Maasse zu constatiren. Verf. erfuhr dann, dass der Pat. an linksseitiger Hemiplegie erkrankte und dass die Temperatur vor und nach dem Anfall normal ver-

blieb. Verf. bespricht die Aetiologie des merkwürdigen Symptoms (Temperaturerhöhung), schliesst dabei Tuberculose, Malaria aus (Blutbefund negativ) und meint, dass bei Localisation des syphilitischen Processes in der Gegend des Pons oder der Medulla oblongata eine Temperaturerhöhung, in Folge einer Störung der thermischen bezw. vasomotorischen Centra, stattfinden kann.

Edward Flatau (Warschau).

---

27) **The clinical forms and pathological anatomy of spinal syphilis**, by R. T. Williamson. (Edinburgh med. Journ. 1900. October.)

Unter 32 Fällen spinaler Syphilis, die Verf. beobachtet hat, befanden sich 3 Fälle von chronischer Meningitis, 16 von Meningomyelitis, 6 von acuter syphilitischer Myelitis, 4 von Erb'scher Paralysis spinalis, 1 Fall von Gummibildung des Rückenmarks, 1 Fall von Triplegie und einer von Pseudotabes. Syphilitische Wirbelerkrankung hat Verf. nicht beobachtet. Im ganzen ist spinale Lues eine seltene Erkrankung; den erwähnten 32 Fällen stehen unter 2456 Nervenkranken 118 Fälle von Tabes gegenüber. Unter den 32 Kranken waren 26 Männer, nur 6 Frauen. Die Prognose ist im ganzen besser, als sonst bei spinalen Erkrankungen, richtet sich aber im Einzelfalle nach der Form der Erkrankung; je mehr die Affection die Meningen betrifft, desto besser, je mehr die Rückenmarkssubstanz, desto schlechter die Prognose; am schlechtesten in den Fällen von acuter Paraplegie, besonders wenn Blasen- und Mastdarmstörungen vorliegen. Von Verf.'s 32 Fällen endeten 9 tödtlich, 10 wurden geheilt, die übrigen wurden durch die Therapie wenig beeinflusst. Die 9 tödtlich verlaufenen Fälle betrafen 5 Fälle von acuter Myelitis, einen von Erb'scher Krankheit, einen von spinalem Gummi, einen von Triplegie, einen Meningomyelitis. Verf. bevorzugt bei der Behandlung alternirende Quecksilber- und Jodtherapie. Die Bemerkungen des Verf.'s über die pathologische Anatomie enthalten nichts neues.

Martin Bloch (Berlin).

---

28) **A case of syphilitic spinal leptomeningitis with combined sclerosis**, by Shoyer. (Brain. 1901. I.)

In Verf.'s Fall handelt es sich um einen 61jähr. Mann, in dessen Anamnese nichts von Syphilis aufzufinden war. Die Krankheit begann 2 Jahre vor dem Tode mit Schmerzen in der ganzen linken Seite; viel später kamen dazu noch Schmerzen und Hyperästhesie auf der rechten Brusthälfte. Allmählich wurden die linken Extremitäten schwächer, die Reflexe hier lebhaft; im linken Arme zeigte sich auch Ataxie. Schliesslich starre Contractur, besonders der linken Extremitäten, der Kiefermusculatur und der Zunge. Die anatomische Untersuchung zeigte eine diffuse Verdickung der weichen Rückenmarkshaut, eine Sklerose der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, und speciell im Halsmarke auch der Burdach'schen Stränge. In den sklerosirten Partieen zeigten sich typisch syphilitisch erkrankte Gefässe.

Bruns.

---

29) **Ueber einen in der Narcose entstandenen Fall von luetischer Plexus-Neuritis**, von v. Sarbó. (Pester med.-chir. Presse. XXXVII. Nr. 12.)

Verf. beschreibt die Krankengeschichte eines Kellners, der während einer Bruchoperation 2 Stunden lang in Narcose lag und im Beginn der Narcose starke Excitation zeigte, so dass ihm die Hände gebunden werden mussten. Gleich nach der Narcose vollständige Lähmung des linken, beschränkte Beweglichkeit des rechten Arms. Etwa 3 Wochen nach der Operation begab sich Pat. in die Behandlung des Verf.'s, welcher schlaffe Lähmung im linken, Beweglichkeitsdefecte

im rechten Arm feststellte. Die Erb'schen Supraclaviculapunkte und die Plexus in der Achselhöhle auf Druck schmerzhaft, Atrophie der Schultermusculatur, Entartungsreaction in der Musculatur des linken, abgeschwächte faradische und galvanische Erregbarkeit in der Musculatur des rechten Armes. Keine Sensibilitätsstörungen. In der Anamnese chronischer Alkoholmissbrauch und Lues. Die zunächst angewandte elektrische Behandlung erfolglos, sodann in Rücksicht auf die voraufgegangene Lues energische Inunctionskur, darauf auffallende Besserung, nach 8 Wochen volle Gebrauchsfähigkeit beider Arme wieder erlangt.

Verf. spricht als eigentliche Ursache der Lähmung die Lues an, vielleicht spiele der Alkoholismus auch eine gewisse Rolle. Das Trauma sei nur als das provocatorische Moment anzusehen; für sich allein hätte es wahrscheinlich nicht genügt, die Neuritis herbeizuführen, es bedurfte vielmehr erst der durch Lues und Alkoholismus geschaffenen krankhaften Grundlage.

H. Schnitzer (Kückenmühle-Stettin).

---

30) **Gangraena angiosclerotica auf luetischer Basis,** von M. Nartowski. (Przegląd lekarski. 1900. Nr. 1. [Polnisch.])

Verf. beschreibt folgenden Fall: Ein 55jähr. Mann klagte seit 2 Jahren über intensive Schmerzen im rechten Bein. Lues vor 36 Jahren. Status: verschärfter zweiter Aortenton. Arteriosklerose. Schwellung des linken Unterschenkels und des linken Fusses, nebst Cyanose des letzteren. Nn. ischiadicus und cruralis druckempfindlich. An den Zehen Gangraena sicca. Linke Art. femoralis zeigt einen schwächeren Puls als die rechte Arterie. Die linke Dorsalarterie nicht durchfühlbar (das rechte Bein wurde wegen des Knieabscesses amputirt). Im weiteren Verlauf Thrombose der Vena und Art. femoralis. Temperaturerhöhung. Tod. Die Section ergab: Gangraena pedis sin. ex artiosclerosi. Atrophia cerebri. Leptomeningitis chronica. Thrombosis venae et Art. femoralis sin. Der mikroskopische Befund an Gefässen und anderen Organen sprach für luetische Natur des Processes. Im N. cruralis und N. tibialis deutliche interstitielle Wucherung nebst parenchymatöser Degeneration (Neuritis arteriosclerotica).

Edward Flatau (Warschau).

---

31) **Recherches cliniques sur le traitement de la syphilis fondées sur les observations du Dr. Zeltschinsky (Moscou) suivies d'un cas de propylaxie in utero par le même traitement,** par Verrier. (Progrès médical. 1901. Nr. 12.)

Bericht über einen Fall, in welchem Verf. die im 5. Monate schwangere Frau mit syphilitischen Ulcerationen u. a. m. mit Syphilisserum von Zeltschinsky monatelang mit dem Erfolge injicirte, dass ein gesundes Kind zur Welt kam, das auch gesund blieb. Als Einleitung sind einschlägige Fälle aus der russischen Litteratur mitgetheilt.

Adolf Passow (Meiningen).

---

32) **Les accidents nerveux de la blennorrhagie,** par G. Delamare. (Gazette des hôpitaux. 1901.)

Verf. bespricht auf Grund der Litteratur die nervösen Complicationen, welche sich an Gonorrhoe anschliessen können und theilt dieselben in die 4 Gruppen: Neurosen, cerebromeningitische, spinale und neuritische Affectionen.

R. Hatschek (Wien).

---

33) **Die Störung des Temperatursinns bei Syringomyelie**, von Dr. Max Rosenfeld, ehemal. Assistent der medicin. Klinik in Strassburg i/E. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

In einem typischen Falle von Syringomyelie (Cervicaltypus) bestand an den oberen Extremitäten eine partielle Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung, welche nach den Schultern zu an Intensität abnahm. Trotz der intensiven Thermoanästhesie konnte indessen die Kranke die Temperatur einer sie berührenden, menschlichen Hand erkennen. Dass es sich dabei nicht um eine Modification der Thermoanästhesie mit Ausfall der extremen Temperaturgrade handelte, konnte durch Untersuchung mit mittleren Wärmegraden nachgewiesen werden, wobei auch falsche Angaben gemacht wurden. Durch Versuche mit dünnen Bleiröhren, welche spiralig aufgerollt, mit verschieden temperirtem Wasser durchströmt und auf die Haut applicirt wurden, stellte es sich heraus, dass die richtigen Angaben durch eine Summation von Temperatursinneseindrücken hervorgebracht wurden, wie sie von E. H. Weber für den normalen Menschen beschrieben sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

34) **Ueber eine eigenthümliche localisirte Arthropathie bei einem an Syringomyelie und gleichzeitiger Hypoplasie des Genitalapparates leidenden Individuum**, von Dr. C. Hödlmoser. (Wiener klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 26.)

Der 59jährige Pat. litt an den typischen Symptomen einer Syringomyelie. In deren Verlaufe kam es zu einer sehr seltenen Localisation einer Arthropathie im Akromio-Clavicular gelenke, mit einem dem Gelenke entsprechenden erbsengrossen Substanzverluste, aus dem sich klare gelbliche Flüssigkeit entleerte. Die Clavicula nach oben luxirt. Das Primäre sieht Verf. in einer Atrophie des Bandapparates auf trophischem Wege. In Folge davon die Luxation der Clavicula, deren Druck auf die Haut die Perforationsöffnung erzeugte.

Die gleichzeitige Hypoplasie des Genitalapparates erscheint deshalb nicht unwichtig, weil auch für die Entstehung der Gliose Entwicklungsanomalieen verantwortlich gemacht werden.

J. Sorgo (Wien).

---

35) **Ett utveckladt fall af syringomyeli (Morvans typ)**, af Herman Lundborg. (Hygiea. 1900. LXII. S. 266.)

Ein 28 Jahre alter Arbeiter begann vor 8 Jahren an Schmerzen und Schwäche im linken Beine und Schwäche in der linken Seite des Rückens zu leiden und konnte schwer gehen, er konnte das Bein schwer nach vorn bewegen und nicht fest auftreten, die Bewegungen schwer regeln. Im Jahre 1897 trat Oedem in der linken Hand und im rechten kleinen Finger auf, an diesen Stellen bildeten sich schwere Panaritien und gangränöse Geschwüre, die plötzlich die Amputation des linken Vorderarms und des rechten kleinen Fingers nöthig machten. Nach einiger Zeit bildete sich dicht unter dem linken Ellenbogen ein gangränöses Geschwür, das nicht heilte. Durch die Schwäche in der linken Körperseite entstand eine allmählich immer mehr hervortretende schiefe Stellung, die durch die Schwäche im linken Beine verursacht wurde, der Gang war hinkend. Ziemlich langsam schritt die Krankheit stetig fort. Das Allgemeinbefinden war dabei nicht gestört. Pat. hatte Beschwerden beim Harnlassen und bei der Stuhlentleerung, aber keine Harnretention. — Bei der Aufnahme am 3. März 1900 fand sich zwischen den beiden Oberarmen nur ein geringer Unterschied im Umfange. An der Muskulatur am Schultergürtel liess sich keine Differenz im Volumen erkennen. Am rechten Ellenbogen fand sich bei geringer Flexion eine tiefe Einsenkung, die oben von

der Trochlea humeri, unten vom Olecranon begrenzt wurde, sich bei stärkerer Flexion bis zu einem gewissen Grade ausglich, aber auch bei stärkerer Flexion noch bemerkbar war; die Bewegung des Gelenks war nicht wesentlich gestört, nur die Extension in geringem Grade eingeschränkt. Die rechte Hand wurde dorsal flectirt gehalten, die Metacarpo-Phalangealgelenke sprangen stark vor, die kurzen, dicken, plumpen und rigiden Finger waren flectirt. Zwischen beiden Beinen war kein grosser Unterschied in Bezug auf Form und Umfang. Die Musculi erectores spinae zeigten aber einen auffälligen Unterschied in Bezug auf Consistenz und Volumen, der rechte war dem linken bedeutend überlegen. Die Haut, die an Kopf, Rumpf und den proximalen Theilen der Glieder normal war, wurde von dem unteren Drittel des Vorderarms und von der Mitte der Schenkel an abwärts trocken, grauweiss verfärbt, runzlig, mit kleinen, stecknadelkopfgrossen Knoten besetzt, an manchen Stellen fanden sich Narben, Verfärbungen. — Sehen, Hören und Riechen waren ungestört, der Geschmack war gestört, Salz wurde als sauer, Saures als bitter bezeichnet. Die Berührungssensibilität war sehr abgestumpft, wie auch der Wärmesinn und die Schmerzempfindung, der Muskelsinn aber nicht. — Cremaster- und Bauchreflexe fehlten, der Kniereflex war rechts ungefähr normal, links bedeutend verstärkt.

Nach der Analyse der Erscheinungen schliesst Verf. auf eine hauptsächlich die linke Seite betreffende Rückenmarksaffection, etwa von der Mitte des Halsmarks an bis gegen das Lendenmark hin. Walter Berger.

Psychiatrie.

36) **Consanguinität in der Ehe und deren Folgen für die Descendens,** von Felix Peipers (Bonn). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 793.)

Das Verbot consanguiner Ehen ist nicht physiologischen, sondern socialen und ethischen Gründen entstanden; die physiologischen sind erst später zur Erklärung herangezogen worden. Die schädigende Eigenschaft der blutsverwandten Ehe ist aber noch nicht als erwiesen zu betrachten. Die verschiedenen Beobachter sind zu ganz verschiedenen Schlüssen gekommen; die entsprechenden Angaben über die Zahl der aus consanguinen Ehen stammenden Taubstummen, der Kranken mit Retinitis pigmentosa, der Idioten, Geisteskranken und die unfruchtbar gebliebenen Ehen werden zusammengestellt, ohne dass sie zur Klarheit führen. Die Schwierigkeit beruht darauf, dass die Voreltern stets nur mit einem Bruchtheile ihrer Eigenschaften auf die Nachkommenschaft wirken; diese Thatsache führt Lorenz dazu, die Inzucht für die einzig zweckmässige Fortpflanzungsart zu erklären. An Lorenz lehnt sich Verf. an mit seinen Versuchen, die Intensität der Blutsverwandtschaft näher zu definiren. Die Statistiken sind deshalb meist unbrauchbar, weil sie nicht den Grad der Verwandtschaft berücksichtigen, und ferner, weil sie nur selten mit hinlänglicher Genauigkeit geführt werden, wie Verf. nachweist. Verf. hat deshalb den Versuch gemacht, soweit möglich genaues Material zu erwerben. Zu dem Zwecke untersuchte er das Material verschiedener Anstalten: 1. der Anstalt für Epileptische zu Bethel-Bielefeld. Unter 495 Epileptischen, bei denen die elterlichen Verhältnisse bekannt waren, fanden sich nur drei aus Geschwistereltern stammende Kranke, sieben aus Ehen von entfernten Verwandten, die das statistische Amt nicht als „blutsverwandte Ehen" auffasst. Unter 2448 Zöglingen der ganzen Anstalten befanden sich ebenfalls nur 250 aus consanguinen Ehen stammende. — 2. wurde die Schule der Taubstummen zu Brühl untersucht; von diesen stammten 2,3 % aus consanguinen Ehen; von den Ehen, aus denen Taubstumme hervorgingen, waren 1,6 % blutsverwandte. — 3. In der Taubstummenanstalt in Essen war der

Procentsatz 2,25 mit 3,8% der taubstummen Kinder. — 4. Unter den 702 Zöglingen des Franz Sales-Hauses für Idioten zu Essen-Huttrop mit zuverlässiger Anamnese stammten sechs aus Ehen unter Blutsverwandten. — 5. Von 1720 Fällen der Bonner psychiatrischen Klinik endlich waren 20 Kranke aus consanguiner Ehe. — 6. Bei 65 Taubstummen der Anstalt zu Neuwied waren 4,6% der Ehen blutsverwandt und 6% der Kinder entstammten solchen Ehen.

Verf. hat dann noch weiter den Versuch gemacht, durch Aufrufe in Zeitungen eine möglichst grosse Anzahl von Ehen Blutsverwandter und deren Descendenz festzustellen, sowie diese Zahlen durch private Forschungen zu ergänzen. Die Ergebnisse waren gering, da sich nur wenig Fälle meldeten.

Der Verf. ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine degenerative Eigenschaft der Blutsverwandtschaft bisher nicht erwiesen worden ist, und dass unserer freizügigen Zeit in der consanguinen Ehe keine Gefahr erwächst, die zu gesetzgeberischem Einschreiten nöthigen könnte.

Der vom Verf. eingeschlagene Weg exacter Untersuchung unter Berücksichtigung aller von ihm besprochenen Fehlerquellen kann thatsächlich allein dazu führen, die wichtige Frage ihrer Lösung näher zu bringen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

37) **Combinirte Psychosen?** von O. Mönkemöller (Osnabrück). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 639.)

Unter diesem Namen beschreibt Verf. 3 Fälle von chronischen Wahnideeen, in deren Verlaufe sich intercurrent lebhafte Erregungszustände manischen Charakters einschoben. Nach dem Abklingen der Tobsucht bestanden die Wahnideeen weiter. Der Versuch, diese Erregungen durch den paranoischen Affect oder durch Wahnideeen zu erklären, ist nicht durchführbar. Es bleibt also nur übrig, die Beobachtungen als eine Häufung zweier Psychosen, der Paranoia als der Grundkrankheit, der Manie als der Episode aufzufassen. Zu der Kraepelin'schen Lehre, solche Erkrankungen gar nicht der Paranoia zuzurechnen, hat der Verf. trotz der sehr eingehenden Litteraturbenutzung keine Stellung genommen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

38) **Ein Fall von circulärem Irresein mit täglich alternirendem Typus, nebst Bemerkungen zur sog. „circulären Neurasthenie“**, von Dr. S. H. Scheiber. (Pester med. Presse. 1901. Nr. 18.)

Der 63jähr. Patient, früher stets gesund, hatte mit 57 Jahren eine leichte Apoplexie erlitten, dann im folgenden Jahre einen zweiten schweren Anfall. Seither häufige Schwindelanfälle und täglich alternirender Stimmungswechsel. 2 Jahre später zwei schwere apoplektische Insulte, nach denen rechtsseitige Lähmung mit Contracturen, Sprachstörung, Salivation, längere Zeit auch Unorientirtheit zurückblieb. Die Stimmung war regelmässig einen Tag gehoben und unternehmungslustig, den anderen Tag muthlos und deprimirt. Nach 4 Jahren verschwand allmählich der Unterschied zwischen guten und schlechten Tagen, und der Pat. starb im folgenden Jahre nach zunehmendem Marasmus.

Verf. glaubt, dass hier eine reine Psychose neben dem neuropathologischen Symptomencomplex entstanden sei. Er hat in der ihm zugänglichen Litteratur nicht einen einzigen Fall von circulärem Irresein nach Apoplexie auffinden können. Sehr begreiflich, denn es ist doch ganz unzulässig, aus dem Symptomencomplex eines Apoplektikers willkürlich einzelne Erscheinungen herauszugreifen und daraus eine selbständige Krankheit zu construiren. E. Beyer (Littenweiler).

---

39) **Sieben Tage lang anhaltende, völlige und plötzlich nach Chloroformasphyxie eingetretene Aufhellung des Geistes bei einer secundär verwirrten Geisteskranken**, von P. Näcke und Steinitz. (Irrenfreund. 1901.)

Eine anämische, etwa 50jähr. Frau, die nach einem melancholischen Vorstadium in eine mit völliger Gedankenverwirrung verbundene Verrücktheit verfallen war und seit 2 Jahren in der Anstalt unverändert tiefe secundäre Verwirrtheit mit quälendem Wahn und Sinnestäuschungen darbot, zieht sich eine Verletzung der Genitalgegend zu, so dass die heftige Blutung in Chloroformnarcose gestillt werden musste. Alles ist gut abgegangen. Als man am 10. Tage wieder in Narcose die Nähte entfernen will, tritt schon nach wenigen Minuten schwere Asphyxie auf, die erst nach zweistündigen Wiederbelebungsversuchen beseitigt wurde. Nun stellte sich ein immer heftiger werdender klonisch-tonischer Krampfzustand ein, welcher nach $^1/_2$ Stunde nach Morphiuminjection sich löst und von einem 15stündigen Schlaf gefolgt ist. Nach dem Erwachen zeigt die Kranke absolute Klarheit des Geistes, Orientirtheit und gutes Gedächtniss an früher Erlebtes. Nach 7 Tagen beginnt wieder die alte Aengstlichkeit und Unklarheit, so dass 3 Tage später der alte Zustand wieder vorhanden war. Dieser bleibt bis zu dem wenige Jahre später erfolgten Tode unverändert.

Verf. nimmmt an, dass durch die Narcose, noch mehr durch die Asphyxie, ganz besonders aber durch die später auftretenden und ziemlich lange anhaltenden Krämpfe so mächtige Veränderungen in den Circulationsverhältnissen des Gehirns stattfanden, dass gewisse Hindernisse nervöser oder lymphatischer Natur u. s. w. hinweggeräumt wurden, vielleicht auch krankhafte Produkte aus den Gehirnzellen selbst resorbirt werden konnten. Damit würde stimmen, dass, sobald die alten Kreislaufverhältnisse sich wieder einstellten, auch die Aufhellung des Geistes verschwand.

E. Beyer (Littenweiler).

III. Bibliographie.

Die Syringomyelie. Eine Monographie von Docent Dr. Hermann Schlesinger. (Zweite, vollständig umgearbeitete und bedeutend vermehrte Auflage. 88 Abbildungen im Texte. Leipzig u. Wien, 1902. Franz Deutike.)

Verf. hat durch seine bekannten Arbeiten über die Syringomyelie unsere Kenntnisse dieser interessanten und vielgestaltigen Krankheit sehr gefördert. Die zweite Auflage seiner Monographie, die als ein Band von 611 Seiten eben erschienen ist, giebt uns eine vortreffliche Uebersicht über alles auf diesem Gebiete Wissenswerthe. Diese zweite Auflage ist nicht nur bedeutend vermehrt, sondern auch in allen Punkten umgearbeitet und dem heutigen Standpunkt angepasst. Ref. muss es sich natürlich versagen, hier eine vollständige Wiedergabe des Inhaltes zu geben, nur jene Punkte, die neue Befunde erbringen oder eine Stellungnahme des Autores zu strittigen Fragen kennzeichnen, sollen kurz hervorgehoben werden.

Bezüglich der Muskelbefunde sei erwähnt, dass Verf. in umschriebenen Muskelpartieen Befunde erheben konnte, wie man sie sonst bei der Myotonie sieht, ferner localisirte Myositis ossificans, namentlich in der Umgebung erkrankter Gelenke. Bisweilen sah er Pes equino-varus sich entwickeln, und zwar, sowohl bei späten Stadien, als auch als Frühsymptom bei sacrolumbalem Sitze der Syringomyelie.

Verf. bestätigt die neuen Angaben über den segmentalen Typus der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie, hebt aber hervor, dass in seltenen Fällen auch gliederweise Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen sich findet (centraler

Typus); recht selten sind Sensibilitätsstörungen in Form von spiralförmigen, die Extremitäten umgreifenden Bändern. Für die Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Gesichtes und der Schleimhäute finden sich bestätigende und erweiternde Angaben der Befunde von Sölder; die Anästhesieen der Harnblase und der Harnröhre gehen nicht immer miteinander parallel, weichen oft auch von den Sensibilitätsverhältnissen der die Blase bedeckenden Haut ab.

Sehr eingehend sind die Gelenkserkrankungen besprochen, die sich nach Verf.'s Zusammenstellungen in etwa $^1/_4$ der Fälle finden, aber seltener als bei der Tabes doppelseitig und symmetrisch sind. Spontanfracturen finden sich am häufigsten an den Vorderarmknochen. Eine der Cheiromegalie analoge Erkrankung an den Füssen beschreibt Verf. als Podomegalie. Diese Vergrösserungen umschriebener Körperabschnitte (Makrosomie) bei der Syringomyelie, deren Differentialdiagnose gegenüber der Akromegalie genauer besprochen wird, soll sich relativ oft bei Menschen mit besonders kräftiger Entwickelung der Extremitäten oder des ganzen Körpers finden.

In 3 Fällen sah Verf. Nephrolithiasis und ist geneigt dieselbe mit dem spinalen Processe in Zusammenhang zu bringen.

Besonders eingehend sind die Bulbärerscheinungen bei der Syringomyelie besprochen. Verf. unterscheidet directe, durch die Syringobulbie veranlasste Erscheinungen und indirecte Begleitsymptome, welche ihre Entstehung einer complicirenden Affection verdanken. Letztere betreffen vor allem den 1. bis inclusive 4. Gehirnnerven, da die Syringobulbie nicht über den 5. Kern hinausreicht. Die Kehlkopflähmungen bei Syringomyelie kennzeichnet Verf. dahin, dass es sich meist um complete Paresen eines Recurrens handelt; meist findet sich auch eine gleichseitige Gaumensegel- und Schlundlähmung; Posticuslähmung, und zwar einseitige ist meist nur vorübergehend. Der Bulbärprocess bei der Syringomyelie unterscheidet sich von anderen Bulbäraffectionen durch seine relative Benignität, selbst bei Schädigung des Vaguskernes, und durch den oft eminent chronischen Verlauf.

Verf. unterscheidet gewisse, häufiger vorkommende Typen in dem so vielgestaltigen Symptomenbilde der Syringomyelie, und zwar 1. Syringomyelie mit den klassischen Symptomen, je nach dem Sitze der Erscheinungen als Cervical-, Dorsolumbal-, Lumbosacraltypus und Syringobulbie, 2. Syringomyelie mit vorwiegend motorischen Erscheinungen unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose, der spastischen Spinalparalyse und als humero-scapularer Typus, 3. Syringomyelie mit vorwiegend sensiblen Erscheinungen, 4. mit vorwiegend trophischen Störungen unter dem Bilde des Morvan und einen osteoarthritischen Typus, 5. einen tabischen Typus, 6. pachymeningitischer Typus.

In der Aetiologie spielen weniger directe Heredität, als vielmehr eine gewisse Veranlagung eine grosse Rolle; Traumen, und zwar solche der Wirbelsäule können zum Auftreten einer Syringomyelie Anlass geben. Periphere Verletzungen, Neuritis ascendens dagegen sind abzulehnen.

Auf die eingehende Darstellung der Differentialdiagnose, speciell auf die Kapitel Lepra und Syringomyelie kann hier nur verwiesen werden.

Nahezu vollständig umgearbeitet ist der pathologisch-anatomische und pathogenetische Theil, wobei der Autor auf ein besonders reiches eigenes Material (27 Fälle von Syringomyelie), sowie auf Untersuchungen zahlreicher Kinderrückenmarke u. s. w. sich stützt. Verf. definirt anatomisch die Syringomyelie als eine ätiologisch nicht einheitliche, chronisch progrediente Spinalaffection, welche zur Bildung langgestreckter, mit Vorliebe die centralen Rückenmarksabschnitte betreffenden Hohlräume und oft auch zu erheblichen, der Spaltbildung gleichwerthigen und letzterer vorangehenden oder coordinirten Gliaproliferationen in der nächsten Umgebung der Hohlräume oder mit gleicher Localisation, wie letztere,

führt. Nach dem anatomischen Bilde unterscheidet Verf. Hydromyelieen, gliöse Syringomyelie, wobei Verf. die Gliawucherung in nahe Beziehung zur Tumorbildung bringt, Syringomyelie in Folge von Gefässerkrankungen, Höhlenbildungen in Tumoren und bei Pachymeningitis, dann Höhlen nach Traumen und Blutungen. Für die mit Centralcanalepithel ausgekleideten Höhlen, sowie Hydromyelieen ist zum grossen Theil ein congenitaler Ursprung anzunehmen. Verf. erörtert weiter die Frage, ob auch für die nicht mit Epithel ausgekleideten Hohlräume entwickelungsgeschichtliche Störungen anzunehmen sind, wobei Verf. an der Hand eigener Untersuchungen die Verhältnisse des foetalen und kindlichen Centralcanals einer genauen Besprechung unterzieht, und kommt zum Schlusse, dass für eine grössere Zahl von Fällen von Syringogliose und centraler primärer Gliose eine congenitale oder sehr früh erworbene Veranlagung erforderlich sei. Traumen führen nur dann zur Syringomyelie, wenn sie ein solches veranlagtes Rückenmark betreffen, während in anderen Fällen nach Traumen bloss eine stationäre Cyste zurückbleibt. Gefässveränderungen schreibt Verf. jetzt eine relativ geringe Rolle für das Zustandekommen der Syringomyelia gliosa zu, während meningeale Processe für gewisse Fälle von Syringomyelie, die nichts mit angeborenen Anomalieen zu thun haben, in Betracht kommen. Hier ist die Syringomyelie aber secundär, eine Folgeerscheinung des menningealen Processes. Bezüglich der Syringobulbie sind die median gelegenen Spalten auf entwickelungsgeschichtliche Störungen zurückzuführen, während die lateral gelegenen nicht praeformirt sind. Für ihr Zustandekommen sind Gefässveränderungen heranzuziehen, die an gewissen Partieen, die durch den Reichthum an Gefässen und grauer Substanz ein besonderes lockeres Gefüge zeigen, zur Spaltbildung führen.

Den Schluss des Buches bilden die ausführlichen Krankengeschichten von 56 eigenen Fällen, die Verf. aus seiner reichen Erfahrung als besonders instructiv ausgewählt hat, und endlich ein Litteraturverzeichniss von 1175 Nummern.

Redlich (Wien).

IV. Aus den Gesellschaften.

XXXII. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 2. und 3. November 1901.

(Fortsetzung.)

Herr Dr. Alzheimer (Frankfurt a/M.): **Ueber atypische Paralysen.**

Nachdem uns heute unsere histologischen Kenntnisse erlauben, die paralytische Degeneration von verwandten Krankheitsbildern abzugrenzen, wird es uns möglich, verschiedene Formen als atypische Paralyse abzugrenzen. Vordem musste man noch immer den Einwand gelten lassen, ob wir es bei diesen atypischen Formen auch wirklich mit Paralysen und nicht etwa nur mit ähnlichen Krankheitsformen zu thun haben.

Lissauer hat in einer aus seinem Nachlasse von Storch herausgegebenen Arbeit eine typische und atypische Paralyse unterschieden.

Die von Lissauer als typische Form bezeichnete umfasst wohl 80 % aller Paralysen. Sie ist klinisch gekennzeichnet durch eine langsam zunehmende, eigenartige Verblödung. Acute Schübe in Form von Anfällen und Erregungszuständen unterbrechen zuweilen den chronischen Verlauf. Der Degenerationsprocess beschränkt sich vorzugsweise auf die vorderen Grosshirnhälften.

Bei der atypischen Paralyse Lissauer's lässt die Degeneration das Stirnhirn relativ frei und es kommt dagegen in mehr oder minder localisirten Partieen

der hinteren Grosshirnhälften zu einer ganz besonders weitgehenden Atrophie. Klinisch zeigt die atypische Paralyse einen Verlauf von Schüben. Oft mit Anschluss an apoplectiforme Anfälle auftretende corticale Herdsymptome treten in den Vordergrund. (Meist eine sensorisch-motorische Aphasie, aber auch Alexie, Agraphie, Hemianopsie, Rindenlähmungen.) Die Demenz erreicht erst später erhebliche Grade, sie ist partieller, aus anderen Defecten zusammengesetzt, mehr der Demenz bei Hirnherderkrankungen ähnlich.

Die histologische Untersuchung lässt keinen Zweifel, dass die Gewebsveränderung eine paralytische ist, nicht etwa eine luetische im engeren Sinne. Manchmal können dabei plötzlich, wie mit einem Schlag, ausgedehnte nervöse Gewebspartieen ausser Function gesetzt werden und dem Untergang verfallen. In einem Falle hatte sich, ohne dass vorher Krankheitserscheinungen bemerkt worden waren, in wenigen Stunden eine schwere sensorisch-motorische Aphasie entwickelt. Da der Tod schon einige Wochen später eintrat, liess sich durch die Marchimethode der Umfang der Degeneration genau feststellen. In der vorderen Hirnhälfte zeigte sich nur in einzelnen Faserbündeln des tieferen Markes eine grössere Anhäufung von Schollen, sie entsprechen wohl langen Associationsbahnen. Dagegen war das Marklager der Schläfen- und Scheitelwindung dicht mit Schollen erfüllt. Der Fasciculus longitudinalis inferior z. B. hob sich scharf durch eine dichte Schollenanhäufung von der Umgebung ab.

Während bei der typischen Paralyse fast stets beide Stirnlappen gleich erkrankt sind, ist bei der atypischen Paralyse Lissauer's die hochgradige Atrophie oft auf eine Stirnhälfte beschränkt. Dadurch kommen oft sehr erhebliche Gewichtsunterschiede zwischen beiden Hemisphären zu Stande.

Bei der Dementia senilis giebt es übrigens eine der atypischen Paralyse Lissauer's ganz entsprechende atypische Dementia senilis. Hierher gehören die senilen Aphasieen.

Da es nicht nur eine, sondern zahlreiche atypische Formen der Paralyse giebt, würde es sich empfehlen, die von Lissauer beschriebene Form nicht kurzweg als atypische Paralyse, sondern vielleicht als Lissauer'sche Paralyse zu bezeichnen.

Eine dritte Form ist schon früher als foudroyante Form bezeichnet worden. Sie ist klinisch gekennzeichnet durch einen an das Delirium acutum erinnernden Verlauf, also durch ausserordentliche Erregung und Unruhe bei erheblicher Benommenheit, pseudospontanen, manchmal fast choreatischen Bewegungen, histologisch durch über das ganze Gehirn verbreitete acute Veränderungen (acute Ganglienzellveränderungen, manchmal Schollenzerfall der Markscheiden, acute Wucherungen der Glia mit massenhaften Kerntheilungsfiguren, frische Infiltration der Gefässe mit Plasmazellen.)

Eine vierte Form zeichnet sich durch vorzugsweises Erkranken des Kleinhirns aus. Nach neueren Untersuchungen (Raecke) erkrankt das Kleinhirn regelmässig bei der Paralyse, oft aber nur in mässigem Grade. Bei dieser Form handelt es sich aber um besonders schwere Atrophieen des Kleinhirns. Die ersten Symptome der Krankheit sind daher auch eine cerebellare Ataxie und Drehschwindel. In einem Falle kam der Kranke mit der Diagnose „Kleinhirntumor" in die Anstalt. Erst später traten die Symptome allgemeiner Paralyse wie bei der typischen Paralyse auf.

Es giebt aber auch seltene Fälle, bei denen offenbar die Erkrankung der Sehhügel das primäre ist. Die Betheiligung der Sehhügel an der paralytischen Degeneration bedarf noch eingehenderen Studiums. Wie schon Lissauer angegeben hat, ist sie wohl in den meisten Fällen secundär. In einem Falle, bei dem während des Lebens eigenthümliche Anfälle von choreaähnlichen Bewegungen bald der rechten, bald der linken Extremitäten ohne Bewusstseinsverlust auf-

getreten waren, und bei dem sich bei der Section nur ganz unmerkliche Atrophieen der Hemisphären, bei der histologischen Untersuchung nur ganz leichte Rindenerkrankung fand, zeigte sich eine so schwere Gliawucherung in den Kernen des Thalamus, dass sie durch eine secundäre Degeneration nicht erklärt werden kann. Dabei waren die Thalamusveränderungen durchaus paralytischer Natur.

Als atypische Paralyse müssen weiter noch manche Formen bezeichnet werden, die sich an Tabes anschliessen. Es mag wohl sein, dass die in ihrem Verlauf manches Abweichende bietende Tabesparalysen auch durch eine bestimmte Localisation der paralytischen Degeneration charakterisirt sind. Bis jetzt hat sich etwas Greifbares nicht herausfinden lassen. Dagegen fand sich bei zwei eigenartigen, hallucinatorischen Verwirrtheitszuständen bei alter Tabes übereinstimmend eine Localisation des paralytischen Degenerationsprocesses beschränkt auf die tieferen Rindenschichten im Gegensatz zu der typischen Paralyse, bei welcher die obersten Rindenschichten am ersten und stärksten erkranken.

Schliesslich stellen auch die senilen Paralysen (nach dem 60. Lebensjahr), die nach der histologischen Untersuchung nicht ganz so selten sind, wie man bisher meist annahm, zum grössten Theil eine atypische Form dar. Sie zeigen klinisch oft ein der Dementia senilis ähnliches Krankheitsbild, die körperlichen Begleiterscheinungen treten mehr zurück, die Gliawucherung scheint im Vergleiche zu dem weitgehenden Ausfall der nervösen Elemente manchmal sehr unerheblich.

Damit sind aber nur die häufigsten und bemerkenswerthesten atypischen Formen der Paralyse skizzirt. Es lässt sich hoffen, dass wir durch Hand in Handgehen der klinischen Beobachtung und histologischen Untersuchung immer weitere Fortschritte machen werden, nicht nur eine Paralyse zu diagnosticiren, sondern auch angeben zu können, wo der paralytische Degenerationsprocess vorzugsweise localisirt ist. (Demonstration von Zeichnungen und Photographieen.)

(Autoreferat.)

Discussion.

Herr Kräpelin (Heidelberg) hält die Mittheilungen des Vortr. für sehr interessant und werthvoll und fragt Vortr., ob derselbe auch bestimmte diagnostische Unterscheidungsmerkmale zwischen der Demenz der typischen Paralyse, der Lissauer'schen Paralyse und der arteriosklerotischen Demenz angeben könne.

Vortr. erwidert, dass es ausserordentlich schwer sei, bestimmte Kennzeichen anzugeben, welche als durchgreifende Unterscheidungsmerkmale zwischen der Demenz der typischen Paralyse, der Lissauer'schen Paralyse und schliesslich der arteriosklerotischen Demenz verwendet werden können. Es ist leichter die Fälle, wie die spätere Section ausweist, im Leben richtig zu diagnosticiren, als seine eigenen Gründe für die Diagnose im einzelnen Falle in Worte zu bringen. Einiges habe er ja schon angegeben. Er bemühe sich fortgesetzt durch möglichst eingehende Untersuchungen des Gedächtnissinhalts, des Urtheilsvermögens und durch genaue Abgrenzung der psychischen Ausfälle zu bestimmten Kennzeichen zu kommen, um an Stelle der jetzig noch vielfachen Eindrucks- oder „Gefühlsdiagnose" wirklichere, sichere Unterscheidungsmerkmale angeben zu können. Heute sei er es dazu noch nicht für alle Fälle im Stande.

Im Uebrigen machte er noch auf andere Fälle von Paralyse ähnlicher Erkrankung aufmerksam, die einer eingehenden Beachtung verdienen dürften. Es sind dies die gar nicht so sehr seltenen Fälle, bei denen man mit aller Berechtigung die Diagnose auf Paralyse gestellt zu haben glaubt, die aber von einem gewissen Zeitpunkt an stehen bleiben und denen scheinbar nicht der gewöhnliche Ausgang der Paralyse beschieden ist. Er kenne solche Fälle, die seit 11 Jahren dieselben geblieben sind. Auch sie stehen im Zusammenhang mit Lues. Nichts

aber spricht für luetische Herderkrankung. Ein Zusammenwerfen dieser Fälle mit der postsyphilitischen Demenz scheint ihm nicht genügend gerechtfertigt. Die Fälle kämen doch wohl auch anderwärts vor. Es wäre sehr verdienstlich, sie zu sammeln und wenn die Möglichkeit vorhanden ist, durch genauere histologische Untersuchungen festzustellen, ob wir es hier mit Paralyse zu thun haben.

Herr Nissl (Heidelberg): **Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen.**

Die Beziehungen zwischen Hysterie und einfachen Seelenstörungen sind durchaus nicht klar. Meist unterscheidet man rein symptomatologisch selbstständige hysterische Psychen und Psychosen, die sich auf dem Boden der Hysterie entwickeln. Kraepelin fasst die Hysterie als angeborene Störung auf, die sich dauernd wirksam zeigt, so dass es jeder Zeit zu körperlichen Störungen und zu specifischen Irreseinsformen kommen kann. Die dauernde Wirksamkeit des angeborenen Zustandes zeigt sich im „hysterischen Charakter". Eine eingehende Untersuchung des Materiales der Heidelberger Klinik, speciell der Frauenabtheilung, vor und nach dem Jahre 1890 ergab das Resultat, dass die hysterische Psychose eine sehr seltene Krankheit ist, dass nur 1,5 % der in die Heidelberger Klinik aufgenommenen Frauen an hysterischer Psychose litten, dagegen sind hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen eine relativ häufige Erscheinung. Diese Symptome sind häufig ausserordentlich schwer von Hysterie zu unterscheiden.

Die meisten „hysterischen" Erscheinungen fanden sich bei der Katatonie, aber auch bei Manie und Involutionskrankheiten. Eine Verständigung über die Hysterie ist nach Vortr. nur zu erzielen, wenn an Stelle der symptomatologischen Betrachtungsweise die klinische tritt. Die Aenderung, die die Art der Auffassung hervorruft, geht aus den Zahlen der Heidelberger Klinik hervor, in der vor 1890 13,8 %, nach 1890 1,5 % hysterischer Psychosen, vor 1890 bei 14,4 %, nach 1890 bei 11,2 % der kranken Frauen hysterische Symptome beobachtet worden sind.

Herr Dr. M. Friedmann (Mannheim): **Ueber die Grundlage der Zwangsvorstellungen.** (Ist in der Psych. Wochenschr. ausführlich publicirt.)

Die Lehre von den Zwangsvorstellungen befindet sich gegenwärtig in einer gewissen Unklarheit, und dies dadurch, dass es bei einem ansehnlichen Theil der immer wieder neu aufgestellten Unterformen nicht recht entschieden werden kann, ob sie wirklich in den Rahmen des Symptombegriffes hineingehören oder nicht. Aber auch bei den vielfachen, besonders von französischen Autoren ausgehenden Versuchen, die einzelnen Factoren bei der Bildung der Zwangsvorstellungen zu erkennen und auseinander zu halten (Disharmonie der Associationen, Emotion, intellectuelle Störung, vasomotorische Störungen), will es nicht recht gelingen, die thatsächlichen genetischen Verhältnisse zu entwirren. Der Grund ist der, dass in Wahrheit nur Habitusdefinitionen des Symptoms existiren, nicht ausgenommen die an sich trefflich klare Westphal'sche. Bei Betrachtung seiner eigenen Erfahrungen gelangt Vortr. zu einer völlig neuen Auffassung des Symptoms, welche die psychologische Grundlage desselben zu erkennen gestattet. Die jetzt gültige, aber noch kaum wissenschaftlich untersuchte Theorie nimmt stillschweigend an, dass der Zwang nicht nur das hauptsächliche, sondern auch ein primäres psychologisches Element hierbei darstellt; das Wesentliche sei demnach eine lebhafte Verstärkung und eine Art Empörung des Erinnerungs- und Vorstellungsprocesses an sich, die Vorstellungen kommen und drängen sich auch nicht gerufen durch regelrechtes associatives Denken, man kann vergleichsweise sagen, es sei ein Vorstellungs- oder Erinnerungskampf, eine Tetanisirung der Aufmerksamkeit vorhanden. Diese Annahme mag für einen Theil der activen Zwangsimpulse gelten, aber nicht für die Zwangsvorstellungen, welche

grundsätzlich von jenen zu trennen sind. Der Haupteinwand dagegen ist der, dass der Denkzwang nur bei bestimmten Kategorieen der Vorstellungen vorkommt, und namentlich nicht bei der typischsten Gattung, der gewöhnlichen Erinnerung abgelaufener Geschehnisse. Hier kann in seltenen Fällen jener auch von Löwenfeld beschriebene Denkzwang in Form der Ausmalung von Situationsbildern vorkommen, welche durch die Phantasiethätigkeit erzeugt wird; aber z. B. die einfache Erinnerung eines noch so schrecklichen Erlebnisses (etwa unvermuthetes Antreffen eines Erhängten, frühere Krankheit, Verlust eines Kindes), solche Dinge reizen und regen nur auf, aber die Erinnerung verblasst und wurde noch nie unter 100—200 Fällen Vortr. zur wahren Zwangsidee.

Sie können das freilich werden, vorher aber haben sie eine bezeichnende Umwandlung erlitten, sie schauen nunmehr in die Zukunft. Der Schrecken beim Anblick eines epileptischen Anfalles z. B. hat dann geführt zur Furcht, selbst etwas Aehnliches zu erleiden. Aehnlich verhält es sich mit der fixen Idee. Wenn diese z. B. eine depressive Selbstanklage, auch ihren Träger quält und belästigt, so tritt die Vorstellung doch nur hervor, wenn der Pat. auf associativem Wege daran erinnert wird; ihr Inhalt, nicht der „formale" Drang ist maassgebend für die Belästigung. Aber es können auch gewisse fixe Ideeen zwangsmässig sich aufdrängen, und dies wieder dann, wenn sie auf die Zukunft schauen; die meisten hypochondrischen Befürchtungen gehören hierher, ferner die „Erwartungsangst", wie dies Vortr. nennt, beim Melancholiker, z. B. dass Gensdarmen kommen und den Pat. ins Gefängniss abführen u. A. Bezeichnet man den Unterschied zwischen der fixen Idee und der Zwangsidee noch genauer und in der Form der Logik, so ist die letztere eine Idee, welche dem sonstigen Denkinhalte nicht angegliedert wird, welche nicht die Form der fertigen Urtheilsassociation gewinnen kann, wie dies bei der fixen Idee geschieht. Hier z. B. weiss der Pat., dass seine Frau untreu ist oder war, er ist eifersüchtig, dort fürchtet er es nur, er stellt sich die Möglichkeit vor zugleich mit den Gegengründen.

Alle Zwangsideeen gehören nun generell der grossen Gruppe der unabgeschlossenen Vorstellungen an, bei welchen der Denkact nicht zu Ende gedacht werden kann, sei es aus logischen, sei es in Folge thatsächlicher Hindernisse. Diese Vorstellungen bedrängen aber bereits in der Norm ihren Träger, und zwar sind das folgende vier Classen: Die Sorgen und Befürchtungen, der Zweifel, die Erwartung und die an sich isolirte und unverstandene Vorstellung, z. B. eine einfache abnorme Empfindung. Allen gemeinsam ist die Ungewissheit. Eine unabgeschlossene Vorstellung nämlich ist ein logisches Unding. Es besteht das psychologische Grundgesetz des Associationszwanges einerseits und des Zwanges zum Fortschreiten des Denken andererseits. Jenen Associationszwang bezeugen die drängenden „Woher-" und „Warum-"fragen unserer Kinder und andererseits die Unruhe und Furcht vor dem Unverstandenen. Daher der Aberglaube und die abergläubische Panphobie des Naturmenschen, daher der Drang zum wissenschaftlichen Forschen, der Causalitätstrieb. Fehlt nun die Association, kennen wir das Ergebniss eines Zweifels und den Ausgang eines Geschehnisses (z. B. einer Erkrankung) nicht, so entsteht der Affect der Erwartung, der Ungeduld, der Sorge. Zugleich aber schreitet das Denken nicht vorwärts, die Sorgen erregende Vorstellung drängt sich gewaltthätig immer wieder in unser Bewusstsein, sie pocht so zu sagen an dessen Pforten. So ergiebt sich der formale Drang der unabgeschlossenen Vorstellung. Dadurch aber weiter, dass sie identisch sich wiederholt, reizt und quält sie das Gehirn, welches gerade gegen die identische Wiederkehr von Reizen besonders intolerant ist: es ist, wie wenn man stets an gleicher Stelle mit dem Kopf gegen ein Hinderniss anrennt, daher die Angst und Pein der Zwangsvorstellung.

Damit ist nur die normale Grundlage des Symptoms bezeichnet. Ganz kurz ist aber noch zu sagen, dass es dreierlei differente pathologische Bedingungen für sein Auftreten giebt: entweder es ist nur die normale Intoleranz gegen Sorgen und Erwartungsvorstellungen erhöht; eine berechtigte Sorge, z. B. Furcht der Gravidität zur Zeit der Menopause, wird dann förmlich gesetzt, sie erfüllt alles Sinnen und Trachten der Patienten. Das sind die emotiven Formen bei der Nervosität. Oder aber zweitens die Erregung wirkt nicht reizend, sondern erschöpfend und lähmend; dann ist gerade das Abschliessen eines Gedankens gehemmt, die Handlung kommt nicht hinaus über das Vorhaben und Vornehmen, besonders dann, wenn sie schon einmal missglückt ist. Dazu gehören die meisten sogen. Phobieen. Aber es kann die Steigerung der Bedenken geradezu zur Intoleranz gegen den Abschluss eines logischen Actes führen, zur Furcht vor den Consequenzen. Hier ist dann rückwärts der Zweifel entstanden, ob die Person kein Unheil angerichtet habe, die Irrthumsangst; somit ist wiederum eine unabgeschlossene Vorstellung, ein Zweifel, im Vordergrunde. Drittens kann bei psychopathischen Naturen jene Grundeigenschaft des Denkens, der Drang zum Fortschreiten gehemmt sein. Das Denken klebt überall fest, die Aufmerksamkeit wird auf Nebendinge ebenso gefesselt wie auf Hauptsachen, der Pat. dreht sich anhaltend im gleichen Kreise und rückt nicht von der Stelle. Ganz besonders scheitert aber sein Gedankenlauf an der Stelle, wo ja auch der Normale gebaut wird, an Zweifeln und Sorgen. Und da Alles ihn fesselt, auch das Unwichtige, so gleitet er nicht über Räthselhaftes hinweg, wie es andere Menschen gelernt haben. Daher sein Grübelzwang, vergleichbar der Fragesucht des Kindes. Sein Kleben drängt ihn zu mechanischen Reactionen, z. B. sonderbarem Buchstabiren, ewigem Neuordnen seiner Habseligkeiten u. s. w.

Herr Arndt: **Zur Geschichte der Katatonie.** (Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.)

Vortr. giebt einen Ueberblick über die Entstehung und Entwickelung des Begriffes Katatonie und zeigt die Entstehung des Verlustschemas der Katatonie, ihres wichtigsten Syndroms, der sogen. Melancholia atonita, und des motorischen Symptomencomplexes. Die Katatonie ist die Zusammenfassung der bisherigen Beobachtungsresultate auf Grund der von Kahlbaum in Deutschland zuerst principiell durchgeführten Methode auf dem Wege klinischer Forschung natürliche Krankheitseinheiten aufzustellen. In den Umrissen wurde die Katatonie 1863 in der Gruppirung der psychischen Krankheiten von Kahlbaum festgelegt. In demselben Werke ist die andeutende Beschreibung der Hebephrenie enthalten, welcher Krankheitsbegriff, durch Hecker ausführlich bearbeitet, von Kraepelin mit der Katatonie verschmolzen wurde. Die Entwickelung des Begriffes Katatonie knüpft sich an die immer deutlicher werdende Thatsache der schlechten Prognose, des degenerativen Wesens und des Zusammenhanges mit der Hebephrenie an. Entstehung und Entwickelung erinnern an die Geschichte der Paralyse.

(Fortsetzung folgt.)

Dr. Lilienstein (Bad-Nauheim).

Aerztlicher Verein zu Hamburg. (Biologische Abtheilung.)

Sitzung vom 3. December 1901.

Herr Saenger: **Ueber intermittirendes Hinken.** (Vergl. Autoreferat im Neurolog. Centralbl. 1901. S. 1067.)

Discussion:

Herr Heinrich Embden: Die Abhängigkeit des intermittirenden Hinkens von der Gefässerkrankung steht fest. Ebenso sicher aber erscheint es, dass noch

irgend welche besonderen Momente, vielleicht nur besondere Localisationen der Gefässveränderung, hinzukommen müssen, um bei diesen das heute besprochene Krankheitsbild entstehen zu lassen. Dafür spricht die relative Seltenheit des intermittirenden Hinkens gegenüber der sehr häufigen Verkalkung und Sklerose der Arterien in den unteren Extremitäten. Das besondere Element in einer „neuropathischen Diathese" zu suchen, dafür scheint noch keine genügende Veranlassung vorzuliegen. — E. wendet sich bei dieser Gelegenheit gegen den Missbrauch, der mit der Statuirung der „neuropathischen Diathese" in wachsendem Maasse getrieben wird. Irgend eine nervöse Erkrankung im Vorleben des Pat. oder irgend eines Verwandten, irgend eine Sonderbarkeit, genügt vielen Autoren, um den an sich übrigens ziemlich inhaltlosen Begriff „neuropathische Diathese" zu citiren. — Ebenso verhält es sich mit der Statuirung der erblichen Belastung. Erst neuerdings fängt man an, bei medicinischen Erblichkeitsstudien die Methoden der Genealogen anzuwenden. Die Pferdezüchter sind auf diesem Gebiete exacter als die Aerzte; von ihnen liesse sich für die Methodik vieles lernen. — Gegen die ätiologische Rolle der nervösen Disposition beim intermittirenden Hinken dürfte auch die Thatsache sprechen, dass bei der Angina pectoris, die man nicht mit Unrecht als das „intermittirende Hinken des Herzens" bezeichnet hat, die „neuropathische Diathese" keine nachweisbare Rolle spielt. — Zum Schluss theilt E. die Geschichte einer jungen Frau mit, welche im übrigens normalen Wochenbette einem dem intermittirenden Hinken analogen Symptomencomplex im rechten Arm acquirirte, wie er in anderer Form auch schon von Hrn. Saenger erwähnt wurde. — Der Arm war in der Ruhe von normalem Aussehen und vollkommen schmerzfrei; bei jeder Thätigkeit aber wurde er blass und schmerzhaft. Die Untersuchung ergab völliges Fehlen des Pulses in den Aa. brachialis, radialis und ulnaris. Es steht fest, dass der Radialpuls früher vorhanden war. Die subjectiven Störungen haben sich ganz langsam, aber nicht vollständig ausgeglichen; der Puls ist nicht wiedergekehrt. Ob es sich um eine Embolie bei occulter Endocarditis handelt, steht dahin; die Frau erfreut sich einer tadellosen Allgemeingesundheit. Eine Angioneurose scheint ausgeschlossen zu sein. — Neue anatomische Untersuchungen, deren erst sehr spärliche vorliegen, können allein die Frage nach der Pathogenese des intermittirenden Hinkens beantworten. Dabei wird man besonders genau auf die Localisation der Gefässveränderungen achten müssen. (Autoreferat.)

Herr Böttiger demonstrirt gleichfalls das Röntgenbild eines Patienten mit Claudication intermittente. Die Art. tibialis postica zeigte in ihrem ganzen Verlaufe Verkalkungen. Der Pat. ist ein 65jähr. Kaufmann, der seit etwa einem Jahr bemerkt, dass sein rechter Fuss und Unterschenkel leichter einschläft; seit etwa 3—4 Monaten bestehen die Symptome des Hinkens. Aetiologisch kommt bei ihm nur Ueberanstrengung der Beine in Betracht; er ist seit 52 Jahren in einem bedeutenden Ladengeschäft von früh bis Abends spät stehend thätig. Die Schmerzen treten vorläufig nur im rechten Bein auf. Der Puls der linken Poplitea ist kräftig, der der rechten gar nicht fühlbar; die Dorsalis pedis ist beiderseits kaum fühlbar. Bemerkenswerth und ätiologisch vielleicht nicht ganz unwichtig ist die Thatsache, dass der Pat. schon seit jüngeren Jahren ausgedehnte Krampfadern an dem jetzt erkrankten rechten Unterschenkel hat; links fehlen solche durchaus. (Autoreferat.)

Herr Wiesinger: Auf eine Bemerkung Saenger's, dass bei mehreren der von ihm beobachteten Fälle von intermittirendem Hinken von chirurgischer Seite Plattfusseinlagen ohne Nutzen verordnet gewesen seien, führt W. aus, dass auch er bei ausgesprochenen Fällen von intermittirendem Hinken keinen Nutzen von Plattfusseinlagen erwarte oder gesehen habe, dass aber Zustände vorkommen, die viel Aehnlichkeit mit dem geschilderten Leiden haben, bei welchen Plattfuss-

einlagen mit Nutzen angewendet werden könnten. In zweifelhaften, nicht ausgesprochenen Fällen sei daher gewiss der Versuch gerechtfertigt, durch derartige Bandagen Erleichterung zu schaffen. (Autoreferat.)

Herr Deutschländer weist auf ein Krankheitsbild hin, welches in differentialdiagnostischer Hinsicht erwähnt zu werden verdiene, und das in gewissen Fällen einen ähnlichen Symptomencomplex zeigt, wie das intermittirende Hinken, wenn freilich ein Angiospasmus hierfür nicht verantwortlich zu machen sei. D. meint das Frühstadium der Arthritis deformans coxae. Auch hier handelt es sich um Patienten in den 40er oder 50er Jahren in gutem Ernährungszustande. Auch hier trete in gewissen Fällen, wenn die Patienten eine Zeit lang in Bewegung seien, ein derartig starkes und schmerzhaftes Hinken auf, dass sie genöthigt wären, sich auszuruhen, worauf dann das Gehen wieder besser wurde. Erst jüngst seien einige Fälle dieser Art veröffentlicht worden (Becher: Zur Frühdiagnose der Arthritis deformans coxae. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47). Das objective Unterscheidungsmerkmal bestehe bei diesen Fällen in der Beschränkung der Abduction in der erkrankten Hüfte. — Was die Therapie anbetrifft, so empfiehlt D., beim angiospastischen Hinken einen Versuch mit Schienenhülsenapparaten zu machen, die das Bein beim Gehact entlasten und mit denen auch bei der Arthritis deformans der Hüfte oft recht erhebliche Besserungen erzielt worden seien. (Autoreferat.)

Herr Just wendet sich gegen die von Herrn Saenger und Embden aufgestellte Analogie zwischen intermittirendem Hinken und Angina pectoris, indem er darauf hinweist, dass das intermittirende Hinken nach Angabe der Beobachter stets nach längerer, starker Arbeit der Muskeln eintrat, während doch die Anfälle von Angina pectoris, wenn auch nicht immer, so doch mit besonderer Häufigkeit während des Schlafes eintreten. (Autoreferat.)

Herr Kaes: Herrn Embden muss ich mit seiner Behauptung entgegentreten, dass von Seiten der Aerzte mit der Heranziehung der nervösen Disposition und der erblichen Belastung als ätiologisches Moment ein wahrer Unfug getrieben werde. Für die Psychiatrie treffe dies bei der erblichen Belastung nicht zu, denn das erbliche Moment sei thatsächlich ein derartig allgemeines und drastisches, dass von einer missbräuchlichen Heranziehung keine Rede sein könne. Allerdings treffe dies nur für die sog. Function aller Psychosen zu, während bei anderen, wie z. B. bei der allgemeinen Paralyse, wo die Lues als ätiologischer Factor im Vordergrunde stehe, die Heredität allerdings mehr zurücktrete. (Autoreferat.)

Herr Embden: Herr Kaes hat mich missverstanden. Ich habe durchaus nicht die Bedeutung der Erblichkeit für das Zustandekommen vieler Psychosen geleugnet. Nur gegen die Leichtfertigkeit, mit welcher häufig auf Grund ganz ungenügenden Materials im einzelnen Falle von erblicher Belastung gesprochen wird, habe ich mich gewandt.

Herr Fraenkel weist darauf hin, dass alle die Circulation in den unteren Extremitäten beeinträchtigenden pathologischen Vorgänge zu dem Symptom des intermittirenden Hinkens führen können und erinnert an einen später zur Section gekommenen Fall von Aneurysma der Bauchaorta, wo dasselbe sehr exquisit bestanden habe. Er fragt weiter, ob die Angaben von Erb über die Fühlbarkeit des Pulses der Hüftarterien von Anderen bestätigt seien und hebt hervor, dass ihm das Fühlen des Pulses speciell der Art. tibialis postica kaum je gelungen sei. Es erkläre sich das auch ungezwungen aus der tiefen Lage dieses Gefässes in der Reg. malleolaris intern. Die Art. dorsalis pedis dagegen sei gut fühlbar und nicht selten sogar sichtbar. Ein Vergleich des Herzens bei Coronar-Arterienerkrankung und der unteren Extremitäten in Fällen von sogen. intermittirendem Hinken sei doch nur sehr bedingt zulässig, denn dort habe man es mit einem dem Willen entzogenen, continuirlich arbeitenden, von Endarterien versorgten

Muskel zu thun, hier mit willkürlichen Muskeln, welche durch eine glänzende Gefässversorgung ausgezeichnet sind. Fr. erörtert schliesslich, unter Vorzeigung von Zeichnungen und einer Röntgenplatte, eingehend die Unterschiede zwischen Arteriosklerose und den durch sog. Mediaverkalkung gesetzten Arterienveränderungen. (Autoreferat.)

Herr Bertelsmann meint, dass sich der Schmerz beim intermittirenden Hinken vielleicht mit dem Schmerz vergleichen lasse, der entsteht, wenn man bei einem nicht narcotisirten Patienten die Esmarch'sche Blutleere anwendet. (Autoreferat.)

Herr Haffner weist darauf hin, dass sich ausgedehnte Arterienverkalkung ziemlich häufig als Nebenbefund bei der Radiographie von Verletzungen älterer Personen an den unteren Extremitäten zeige, bei Leuten, die als Kohlenarbeiter, Schauerleute u. s. w. seit Jahren die schwerste Arbeit leisten, ohne alle Beschwerden.

Herr Mönckeberg demonstrirt an zwei mikroskopischen Präparaten die Unterschiede zwischen Mediaverkalkung der peripheren Gefässe und Arteriosklerose. (Autoreferat.)

Herr Saenger (Schlusswort) freut sich, dass Herr Boettiger in seinem Falle ebenfalls eine Ueberanstrengung der Beine als ätiologisches Moment gefunden habe, weil dies bisher zu wenig betont worden sei. — Herrn Wiesinger's Bemerkung gegenüber hebt er hervor, dass seine drei Patienten mit intermittirendem Hinken Plattfüsse hätten, und dass nur daraufhin dieselben längere Zeit von chirurgischer Seite behandelt worden waren, ohne dass sie Erleichterung ihrer Beschwerden gefunden hatten. — Den von Herrn Deutschländer erwähnten Symptomencomplex im Frühstadium der Arthritis deformans coxae habe er nicht beobachtet. In seinen Fällen dieser Erkrankung sei der Schmerz beim Beginn der Bewegung aufgetreten und habe allmählich während des Gehens nachgelassen. Also ein ganz entgegengesetztes Verhalten wie beim intermittirenden Hinken. Der Empfehlung, letzteres mit Hülfe von Schienenapparaten zu behandeln, steht S. sehr skeptisch gegenüber. — Vor allen dankt S. Herrn Fraenkel dafür, dass er, als pathologischer Anatom, die vorgetragene Ansicht der scharfen Unterscheidung der Arteriosklerose von der Arterienverkalkung bestätigt und durch Demonstration von ausgezeichneten Röntgenbildern erhärtet habe. Ferner dass er seinen Assistenten Herrn Mönckeberg veranlasste, beweisende mikroskopische Präparate vorzuzeigen. Bisher sei nämlich diese so scharfe Trennung der beiden Erkrankungen durchaus noch nicht in das Bewusstsein der Aerzte gedrungen. Was die Fühlbarkeit des Pulses in der A. tibial post. betrifft, so habe S. des öfteren dieselbe ebenfalls beim normalen Menschen vermisst. — Zum Schluss bespricht S. noch einmal das zu Stande Kommen des Schmerzes, den er als ischämischen Muskelschmerz ansieht. Trotz der Einwürfe hält er an der Analogie mit dem Schmerz bei der Angina pectoris fest. Endlich empfiehlt S., in allen Fällen von intermittirendem Hinken eine Röntgenaufnahme machen zu lassen, um festzustellen, ob eine Verkalkung der Arterien vorliege. In Fällen mit negativem Resultate auf der Röntgenplatte kann es sich um arteriosklerotische (ev. luetische) oder angiospastische Zustände der Gefässe handeln, deren Prognose viel günstiger sei, als die der Arterienverkalkung. (Autoreferat.)

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 18. April 1901.

(Fortsetzung.)

Herr Georges Guillain: **Hysterische Aphasie mit Krankenvorstellung.** (Der Fall wird in der Revue neurologique erscheinen.)

Herr E. Lenoble und Herr E. Aubineau: **Zwei Fälle einer familiären Krankheit, die als ein Mittelglied zwischen der Pierre Marie'schen und der Friedreich'schen Krankheit zu betrachten ist.** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique erscheinen.)

Herr Cestan und Herr Infroit: **Radiographische Untersuchung eines Falles von Achondroplasie,** (Demonstrirung von Radiogrammen.)

Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen aus der Klinik des Herrn Prof. Raymond. Die Krankheit war congenital, charakterisirt durch Mikromelie, Rhizomelie, Makrocephalie. Der Rumpf war von normaler Grösse. Die Radioskopie bestätigt die Diagnose von Achondroplasie. Die Knochen des Schädeldaches erscheinen verdickt. Die Wirbelsäule und die Rippen sind von normaler Form. Das Becken ist in beiden seinen Durchmessern verengt. Die Schulterblätter erscheinen ebenfalls an Volumen reducirt. Die aber am meisten charakteristischen Veränderungen sieht man an den langen Knochen, besonders an den Wurzeln der Glieder, d. h. an den Humeri und an den Oberschenkelknochen. Die Diaphyse ist kurz, erscheint aber von normaler Dicke. Sie ist gekrümmt wie in Fällen von Rhachitis. Die Incurvation geht vor sich an der Vereinigungsstelle der Diaphyse mit der Epiphyse, wie auch in den Fällen von Pierre Marie. Die Diaphyse ist von glatter Oberfläche ohne Osteophyten. Die Epiphysen sind beträchtlich an Volumen vergrössert, kugelförmig und erscheinen zu gross für die verhältnissmässig winzigen Gelenkgruben. Die Epiphysen sind undurchsichtiger als unter normalen Bedingungen, und man sieht hier nicht diesen lichten scharfbegrenzten Streifen von ossificirendem Knorpel, den man bei einem normalen 8jährigen Kinde sonst sieht. Aehnliche epiphysäre Störungen constatirt man auch an den Vorderarmen und an den Unterschenkeln, aber viel weniger ausgeprägt. Die Fibula und der Radius sind weniger lädirt als die Tibia und die Ulna. Die Fovea supratrochlearis posterior ist verengert, das Olecranon stark verdickt, und das obere Ende des Radius in abnormer Lage. Es entsteht dadurch die Unmöglichkeit, den Vorderarm vollständig zu strecken sowie die vollständige Supination auszuführen. R. Hirschberg (Paris).

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Mit Bezug auf die Aeusserungen von Prof. Bernhardt in diesem Centralbl. (1901. S. 1130) muss ich bemerken, dass in meiner Zuschrift von referirenden neurologischen Fachblättern die Rede ist, zu denen das Centralbl. f. med. Wissensch. nicht gehört. Ich verweise daselbst ferner auf die grossen Handbücher der Nervenkrankheiten, vor Allem auf die Werke von Gowers, Oppenheim und die neueste Auflage von Dejerine. Dass auch an anderen Orten sich nirgends Hinweise auf die Arbeiten von Dinkler und Geigel vorfinden, habe ich nicht behauptet. Bernhardt hatte also, sollte man meinen, keinen rechten Anlass zu einer Entgegnung auf meine Zuschrift, zumal er selbst mit Bezug auf die Frage der Bauchreflexe nur fremde Anschauungen wiedergiebt, ohne letzteren von sich aus etwas hinzufügen zu können. Wenn er nun trotzdem mit besonderem Nachdrucke hervorhebt, die Arbeiten von Dinkler und Geigel wären von ihm in seinem Buche über Erkrankungen der peripheren Nerven, Theil I[1] ausführlich berücksichtigt worden, so ist hierzu Folgendes zu bemerken. Auf S. 36—37 seines Buches spricht Bernhardt zuerst von Dinkler's und sodann von Geigel's Arbeit, wobei mit Bezug auf den Erstgenannten es folgendermaassen heisst: „Bei Gesunden sind nach diesem Autor

[1] Wien, 1895. Hölder.

bei geeigneter Untersuchung (Reizapplication im Epi-Mesohypogastrium, event. Leistengegend) auf jeder Seite des Bauches drei gesonderte Reflexzuckungen auszulösen; der obere, mittlere und untere Bauchreflex.“ Nach Bernhardt wäre also diese Sonderung des Bauchreflexes in mehrere Einzelreflexe als Dinkler gehörend zu betrachten, während doch wohlbekannt ist, dass schon viele Jahre vor Dinkler's Arbeit Gowers in seinem bekannten Werke[1] den epigastrischen Reflex von dem eigentlichen Bauchreflex geschieden und die Constanz des ersteren hervorgehoben hat.[2] Die gleiche Uebergehung des Autors, der zuerst den oberen Bauchreflex von den übrigen Reflexen der Bauchgegend unterschieden hat, findet sich auch bei Dinkler.[3] Da nun die erwähnte Veröffentlichung Dinkler's trotz der unrichtigen Behauptung des letzteren selbst[4] später erschienen ist als die Arbeit Geigel's[5], welcher ebenfalls einen epigastrischen, einen abdominalen und einen Obliquusreflex unterscheidet, so ist klar, dass die in Rede stehende Absonderung des Bauchreflexes in einen oberen, mittleren und unteren nicht Dinkler gehört, sondern vor Allem ein Verdienst von Gowers und Geigel darstellt. Von diesen beiden Autoren aber wird bei Bernhardt der erstere überhaupt nicht, der letztere erst im Anschlusse an Dinkler's Arbeit angeführt.

Zum Schlusse muss ich betonen, dass der von mir beschriebene hypogastrische Reflex nicht identisch ist mit Dinkler's unterem Bauchreflex. Letzterer besteht nach meinen Beobachtungen noch aus zwei getrennten Reflexen, einem oberen, der durch Reizung der Seitentheile der unteren Bauchgegend auszulösen ist, und einem unteren, von mir als hypogastrischer Reflex beschriebenen, der bei Reizung der Innenfläche des oberen Abschnittes des Oberschenkels auftritt. Dieser untere hypogastrische Reflex entspricht dem Obliquusreflex von Geigel, aber der auch von Gehuchten[6] getheilten Anschauung Geigels, wonach dieser Reflex ein vollständiges Aequivalent oder Homolog des Cremasterreflexes bei Frauen darstellen soll, kann ich nicht zustimmen, da aus meinen Beobachtungen hervorgeht, dass beim männlichen Geschlechte der Cremasterreflex und der untere hypogastrische Reflex getrennt dargestellt werden können. W. v. Bechterew.

VI. Vermischtes.

Der IV. Band des **Jahresberichts über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie** ist erschienen. Derselbe enthält die Referate der im Jahre 1900 erschienenen Arbeiten. Er ist um 151 Seiten weniger umfangreich als der III. Band, deshalb auch handlicher als jener. Es rührt dies hauptsächlich daher, dass in diesem Jahrgang die Sitzungsberichte nicht referirt sind; der wesentliche Inhalt derselben ist in Originalmittheilungen wiedergegeben und erfährt somit entweder im vorliegenden oder im nächsten Bande eine Besprechung.

---

[1] Diagnostic of diseases of spinal cord. S. 18. (Deutsche Ausgabe. Wien, 1885. S. 19.)
[2] Eine Angabe betreffs der Möglichkeit, auf reflectorischem Wege Zuckungen im Gebiete des Epigastrium auszulösen, finden wir auch bei O. Rosenbach (Archiv f. Psych. 1876. S. 846), doch macht dieser Forscher in seinen Beobachtungen und Schlussfolgerungen keine Sonderung des epigastrischen vom Bauchreflex.
[3] Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. Heft 4. S. 325—350.
[4] S. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 15.
[5] S. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 166—167.
[6] Névraxe. I. Fasc. 3. S. 251.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von **S. Goldflam** in Warschau. 2. Ueber den Augenreflex oder das Augenphänomen, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 3. Der Corneo-mandibularreflex, von Dr. **Friedrich von Sölder.** 4. Ein Fall von infantiler Tabes, von Dr. **Martin Bloch** in Berlin.

II. **Bibliographie.** 1. Syphilis und Nervensystem. 17 Vorlesungen von Dr. **M. Nonne.** 2. Die Entmündigung Geisteskranker, von Amtsrichter Dr. **Otto Levis.** 3. Entlassungszwang und Ablehnung oder Wiederaufhebung der Entmündigung, von **E. Schultze.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXXII. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 2. und 3. November 1901. — Société de neurologie de Paris. — Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. — Aus den wissenschaftlichen Vereinigungen der Aerzte an der Nervenklinik zu Kasan.

I. Originalmittheilungen.

1. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

Von allen zur Bezeichnung dieser Krankheit vorgeschlagenen Namen, wie Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, bulbäre Neurose, myasthenische Paralyse (Oppenheim), Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly), asthenische Bulbärparalyse (Strümpell), allgemeine schwere Myasthenie (Laquer), krankhafte Muskelermüdbarkeit, schlechtweg Myasthenie (Unverricht)[1] u. a. m., scheint

[1] Es wird sich vielleicht empfehlen, für diese abnorme Ermüdbarkeit einen entsprechenden griechischen Terminus einzuführen. Die Asthenie (von ἀσθένεια, Schwäche, Mattigkeit) bezeichnet eigentlich den Dauerzustand von Schwäche, Müdigkeit, entspricht aber nicht dem Begriff Ermüdbarkeit, Erschöpfbarkeit, der potentiellen Ermüdung. der Erschöpfbarkeit während der Action. Für diesen Begriff scheint mir das Wort „apokamnosis" (von ἀπό und κάμνω = mühsam und mit Anstrengung verfertigen, arbeiten, zu Stande bringen) besser zu passen.

mir die von FAJERSZTAJN [1] gebrauchte und von S. KALISCHER empfohlene Bezeichnung „asthenische Lähmung" einstweilen den Vorzug zu verdienen, da sie über den Sitz und das Wesen der Krankheit nichts präjudicirt und auf das hervorstechendste Symptom hinweist.

Die asthenische Lähmung hat bei den Aerzten ein lebhaftes Interesse erweckt; es sind seit ihrem Bekanntwerden zahlreiche Beiträge erschienen, und sie hat sich schnell auch in den Lehrbüchern das Bürgerrecht erworben. Alle Autoren schreiben ERB das grosse Verdienst zu, die Besonderheit und Eigenstellung der asthenischen Lähmung erkannt zu haben, das noch um so grösser ist, als er keinen Sectionsfall zur Verfügung hatte und lediglich auf Grund klinischer Thatsachen die asthenische Lähmung aus der Gruppe der Bulbärlähmungen herausschälte. Ich will alle Autoren nicht anführen, die sich mit der asthenischen Lähmung beschäftigten — es ginge über mein Ziel hinaus —, und nur WILKS, OPPENHEIM [2], HOPPE, JOLLY, STRÜMPELL, MURRI, PINELES nennen, die sich um diese Lehre besondere Verdienste erwarben. OPPENHEIM

[1] Neurolog. Centralbl. 1896.

[2] OPPENHEIM meint, ich hätte seine und HOPPE's Verdienste, wenn auch nicht ganz übersehen, so doch überaus wenig beachtet. Dieser Vorwurf ist ganz ungerechtfertigt, da die in Frage stehenden Arbeiten in meiner Publication die ihnen gebührende Würdigung fanden. ERB hat auf Grund der klinischen Daten allein, trotz der Verschiedenheit, die seine 8 Fälle boten, dennoch ihre Zusammengehörigkeit zu einer Gruppe erkannt und auf einige ungewöhnliche Symptome, so die Ptosis, Parese der Kau- und Nackenmuskeln u. s. w. hingewiessen. Dass ERB das später von OPPENHEIM so stark betonte — übrigens negative — Symptom, nämlich das Fehlen der Atrophie und elektrischen Entartungszeichen nicht mit Nachdruck hervorhob, leuchtet ohne Weiteres ein, da in zwei von seinen Fällen thatsächlich Abflachung der Nacken- und Masseterengegend mit Verminderung der directen faradischen Erregbarkeit bestand. Doch betont ERB ausdrücklich, dass die Atrophie hier keineswegs eine solche Höhe annahm, wie sie bei der typischen progressiven Bulbärparalyse die Regel ist. Auch OPPENHEIM wusste erst nach der Autopsie, dass dem Fall kein anatomisches Substrat zu Grunde lag. Dachte er doch zunächst an organische Läsionen. Da aber die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung der in Frage kommenden Gebiete (mit Ausnahme der Hirnrinde) absolut gar keine Veränderungen nachweisen konnte, musste er annehmen, „dass es eine chronisch progressiv verlaufende Neurose giebt, die sich vorwiegend durch Bulbärsymptome ohne Atrophieen kennzeichnet". Ueberdies war OPPENHEIM's Sectionsbefund nicht der erste, und die, wenn auch nicht so vollkommenen Angaben seines Vorgängers WILKS, der bei der sehr sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung der Oblongata nichts Pathologisches vorfand, sind zu allgemein gehalten. HOPPE hat sich dann ein Verdienst dadurch erworben, dass er für die Sonderstellung des Leidens eintrat, aber auch er vermochte die wahre Natur der Paresen nicht zu erkennen. Und obwohl er auf die ERB'schen Fälle zu sprechen kam, so hat er sie doch nicht richtig zu deuten gewusst, abgesehen davon, dass er die Zugehörigkeit der Beobachtungen von BERNHARDT, REMAK und STARR übersah. Unzutreffend war ferner die Folgerung, „dass die Remissionen nicht das ganze Symptomenbild betreffen, sondern, dass nur einzelne Erscheinungen diesem Wechsel unterworfen sind, während die ganze Krankheit einen progressiven Verlauf hat". Von einer Diagnose zu Lebzeiten war auch in diesem Fall nicht die Rede, obwohl „Pat. $1^1/_2$ Jahr unter der Beobachtung von OPPENHEIM stand". Sie wurde erst ermöglicht durch den Hinweis auf die eigenartige Gruppirung der Erscheinungen, auf den eigenartigen Verlauf, auf das Fluctuiren der Symptome, auf die grossen Exacerbationen und Remissionen, namentlich aber durch die abnorme Ermüdbarkeit.

hat ihr eine erschöpfende Monographie[1] gewidmet, Campbell und Bramwell[2] entwarfen ein gutes Gesammtbild mit Anführung der einschlägigen Casuistik, Wilbrand und Saenger würdigten sie eingehend in ihrem monumentalen Werk „die Neurologie des Auges“[3] und fügten eigenes Material hinzu. In der allerletzten Zeit erschienen, und daher in diesen Werken nicht berücksichtigt, sind Beiträge von K. Mendel[4], Guastoni e Lombi[5], Hall[6] und namentlich von Laquer und Weigert, auf die wir noch zurückkommen.

Bei genauer Aufmerksamkeit stellte sich heraus, dass die asthenische Lähmung, wie so viele ähnliche Krankheiten, nichts weniger als selten ist. Ich möchte sogar behaupten — wie dies Schultze für die Syringomyelie im Verhältniss zur Sclérose en plaques gethan hat —, dass sie nach meiner Erfahrung häufiger vorkommt, als die echte Duchenne'sche Bulbärparalyse.

Im Nachstehenden will ich meine weiteren Erfahrungen über diese interessante Krankheit mittheilen, zuerst aber über das Schicksal der bereits von mir publicirten Fälle[7], die ich glücklicherweise alle verfolgen konnte, berichten. Bezüglich der ausführlichen Krankengeschichte verweise ich auf meine frühere Arbeit; hier seien nur kurze Auszüge wiedergegeben.

Beobachtung I. J. O., 25 Jahre alt, Hausdiener. Ohne bekannte Ursache tritt bei ihm (unter Begleitung von Parästhesieen im Nacken) zuerst Beschränkung der Kopfbewegungen auf, nach einer Woche eine Sprach- und Schlingstörung, dann Schwäche der Arme, zuletzt der Beine. Nach Verlauf von 2 Wochen steigert sich die Parese derart, dass Pat. sich im Bette nicht umdrehen kann, den Kopf überhaupt nicht zu bewegen vermag und gefüttert werden muss. Auf dieser Höhe der Erkrankung blieb es nun etwa 4 Wochen, dann begann sich Besserung einzustellen. Die Untersuchung (22./XII. 1891) ergab: Lähmung des weichen Gaumens, des Rachens, Verminderung der Reflexe daselbst und im Larynx, Sensibilität abgestumpft, näselnde Sprache, alle Bewegungen des Unterkiefers abgeschwächt, schnelle Ermüdung beim Kauen, Deglutition erschwert und schnell erschöpfbar, beiderseitiger Lagophthalmus, Conjunctival- und Cornealreflex vermindert, Gräfe's und Stellwag'sches Symptom, Kopf fällt nach vorn über, Schwäche aller 4 Extremitäten, namentlich an den dem Rumpfe näher gelegenen Theilen. Diese Paresen steigerten sich nach Ausübung der Function bis zur vollständigen Lähmung, nach kurzer Ruhe jedoch erlangen die Bewegungen die frühere Amplitude. Auch schienen die Kniereflexe zu sinken im Maasse, wie sie ausgelöst wurden, und zeigten im ganzen Verlauf ein wechselndes Verhalten, bald waren sie leicht, bald schwer auszulösen. Im weiteren Verlauf waren charakteristische Remissionen und Exacerbationen im Zustande des Kranken aufgetreten. Die Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen wechselten von Tag zu Tag, sogar im Laufe eines Tages sehr ab. Ebenso wie die Lähmung sich in descendirender Weise entwickelte, so trat die Besserung zuerst an den Hirnnerven

[1] Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin, 1901.
[2] Brain. Summer 1900.
[3] Die Neurologie des Auges. 1898.
[4] Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 3.
[5] Un nuovo caso di „Malattia di Erb“. Policlinico. 1900.
[6] Ref. in der Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 15.
[7] Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. IV.

auf und machte, durch kleine Exacerbationen unterbrochen, immer grössere Fortschritte. Im April 1892 ging Pat. seinem Berufe nach, obwohl er noch nicht schwer arbeiten konnte und bei längerem Gehen ermüdete. Dann verloren sich auch diese Klagen. Objectiv war nichts Abnormes, ausser dem wechselnden Verhalten der Kniereflexe, wahrzunehmen. Dieser Zustand von vollkommener Gesundheit hielt mehr als 5 Jahre an; während dieser langen Frist hatte ich Gelegenheit, Pat. viele Male zu untersuchen — er kam gewöhnlich wegen recidivirender Angina, einmal, im August 1896, wegen Contusion der rechten Thoraxhälfte in Folge eines Sturzes —, fand aber keine Zeichen von asthenischer Lähmung, auch keine MyaR.

Erst am 7./XII. 1897 stellt sich ein Recidiv ein und äussert sich zuerst lediglich in einer ungewöhnlichen Erscheinung, nämlich in Beschränkung des Abwärtsziehens des Unterkiefers, welche sich beim Kauen störend erweist, da die schmale Mundöffnung nur ganz kleine Bissen durchlässt; sonst keine Beschwerden.

Pat. sieht gut aus, allgemeiner Ernährungszustand gut. Puls im Liegen 90. Nach etwa 15 Abwärtsbewegungen des Unterkiefers kann der Mund nicht weit geöffnet werden; noch prägnanter tritt diese Erscheinung zu Tage beim Kauen, z. B. von Brot, bald kann der Unterkiefer nur 1 cm weit von der oberen Zähnereihe gebracht werden, der Kranke empfindet dabei ein schwer definirbares Gefühl im obersten Theil des Larynx. Dabei besteht keine mechanische Behinderung, kein spastischer Zustand, da der Unterkiefer passiv leicht heruntergezogen werden kann. Schon nach kurzer Ruhe kann der Mund wieder weit geöffnet werden. Die Erlahmung betrifft nur die Abductoren des Unterkiefers, aber nicht die Adductoren und Seitwärtsbeweger.

Wenn auch keine weiteren Klagen bestehen, so zeigt die Untersuchung doch, dass die Beine nicht vollständig frei sind, da bei Prüfung der Ermüdungserscheinung die Amplitude nach etwa 15—20 Hebungen des Beines zu sinken beginnt und die Bewegungen mühevoller werden; bis zu einem lähmungsartigen Zustande, wie in der ersten Phase der Krankheit, ist es aber nicht gekommen. Die Kniereflexe ermüden nicht. Keine MyR.

Bald aber gehen die Krankheitserscheinungen auf andere Gebiete über. Am 1./I. 1898 hat der Pat. selbst das Bewusstsein, dass die Krankheit wiedergekehrt ist. Er kann nicht viel arbeiten, nicht viel gehen, da er bald ermüdet; auch den Kopf kann er nicht lange aufrecht halten, er fällt nach vorn über. Die lähmungsartige Ermüdungserscheinung tritt namentlich an den dem Rumpfe nahe liegenden Abschnitten der Glieder zu Tage; die Abductionsbewegungen im Schultergelenke versagen bald. Der Deltoideus erscheint überdies sehr schwach, ebenso die Nackenmuskeln.

4./I. 1898. Der allgemeine Schwächezustand nimmt zu, auch gesellt sich Dyspnoëgefühl beim Gehen hinzu. Die Erschöpfungserscheinung in den Beinen ist sehr prägnant, bald kann das Heben von der Unterlage nicht geschehen; Erholung tritt nach 1—2 Minuten ein. Es scheint, dass die Kniereflexe nach wiederholtem Prüfen schwächer werden; sie schwinden aber nicht. Bei Anwendung von tetanisirenden faradischen Reizen auf den Deltoideus und Biceps brachii werden die Contractionen kleiner, schwinden aber nicht; bei Reizung des Erb'schen Punktes konnte man nur am Biceps das Kleinerwerden der Contraction beobachten. Am Quadriceps cruris konnte diese Erscheinung überhaupt nicht hervorgebracht werden.

8./I. 1898. Auch das Reden macht den Pat. müde. Objectiv ist an den Sprachorganen nichts Abnormes zu finden, sogar Abduction des Unterkiefers heute besser. Pat. klagt über ein Gefühl von Schwere und Brennen in der rechten Schulter (dieselbe Klage äusserte der zweite Pat. W.). Die Ermüdungserscheinungen treten in den Beinen schneller auf, als in den Armen, im Rumpfe

schneller als in den Beinen. An den distalen Theilen der Extremitäten, z. B. den Fingern, sind keine diesbezüglichen Erscheinungen hervorzurufen. Puls 90.

3./II. 1898. Pat. hat die schwere Arbeit aufgeben müssen. Das Zukneifen der Augen geschieht schwach. Die Ermüdung der Beine beim Heben erfolgt heute nicht so rasch, beginnt aber die Amplitude zu sinken, dann tritt bald die zeitweilige complete Lähmung ein. Die Kniereflexe sind schwach, mitunter schwer hervorzubringen, die Achillessehnenreflexe dagegen lebhaft. Das Nachlassen der Contraction bei faradischer Reizung (es wurden Quadriceps cruris und Deltoideus geprüft) erfolgt namentlich bei schnellen Unterbrechungen des Stroms, schwindet aber nicht; die Muskeln erlangen ihre ursprüngliche Contractionsfähigkeit erst nach längerer Pause.

9./II. 1898. Nach einem fieberfreien Schnupfen fühlt sich Pat. noch schwächer und steif in allen Gliedern, sieht blass und angegriffen aus, scheint abgemagert zu sein. Gestern konnte er auch beim ersten Bissen den Mund nicht gut öffnen. Linke Lidspalte ein wenig kleiner; fordert man den Kranken auf, die Augen weit zu öffnen, so thut er es beiderseits gleich, doch bald hängt das linke Oberlid mehr herab. Laryngoskopisch wurde Insufficienz der Mm. thyreo-arythaenoidei int. ermittelt.

März 1898. Puls constant um 100. Am Condylus int. tibiae sin. hat sich ohne greifbare Ursache eine prall elastische, flach kugelige, ziemlich scharf contourirte Geschwulst gebildet, von der Grösse eines Markstückes, die namentlich beim Gehen schmerzt (Bursitis intertendinea). Die Ermüdungserscheinung tritt an der rechten oberen Extremität viel später als früher und als in der linken oberen Extremität ein. Zur vollständigen Lähmung kommt es jedoch nicht. Dieses Phänomen zeigt sich auch bei Flexion des Cubitalgelenks und im Carpalgelenk, ebenfalls ohne zu einer vollständigen Erschöpfung zu führen. Man kann die Sehnenreflexe durch wiederholte Prüfung herabsetzen, aber nicht zum Schwinden bringen.

20./V. 1898. Die Kniereflexe können nach vielem Beklopfen zum Schwinden gebracht werden, erscheinen aber sofort bei Anwendung des JENDRÁSSIK'schen Handgriffs, bleiben jedoch unmittelbar darauf wieder aus. Ausser an den früher genannten wurde heute die MyaR am Thenar untersucht, und eine starke Verminderung der Contraction, aber kein Schwinden derselben gefunden; auch hier vergehen mehrere Minuten, bis die ursprüngliche Contractionsstärke erreicht wird. Der durch schnell aufeinander folgende faradische Schläge gereizte Biceps brachii scheint in dauernder Contraction zu verharren (Nachdauer der Contraction), und es hat dadurch den Anschein, als ob die folgenden Schläge keinen Reiz mehr ausüben.

10./VI. 1898. Pat. fühlt sich etwas besser, kann ein wenig arbeiten. Objectiv keine Aenderung, auch hinsichtlich der MyaR nicht, nur sind die Lidspalten heute gleich.

15./VII. 1898. Die Besserung hält an, wenn auch Pat. über Schwäche klagt. Ohne Kenntniss der Anamnese würde man auf den ersten Blick die Diagnose wahrscheinlich nicht stellen können. Allein bei näherer Prüfung zeigen sich die früheren Ermüdungserscheinungen von Seiten des Unterkiefers mit dem Unterschiede aber, dass auch die Seitwärtsbewegungen heute schwach sind. Ab und zu bleiben Nahrungsreste im Rachen stecken, wenn auch seit Beginn der Recidive seitens des Palatum molle keine pathologischen Erscheinungen hervortraten und über Schlingbeschwerden nicht geklagt wurde (im Gegensatz zum ersten Anfall der Krankheit). Unter aseptischen Cautelen wurde eine Excision des linken Deltoideus zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung vorgenommen, über die weiter unten berichtet wird.

25./X. 1898. Pat. fühlt sich wieder schwächer, ermüdet bald nach leichter

Arbeit und kann dann die Glieder überhaupt nicht bewegen. Er sieht immer blässer aus. Nicht allein die Abductionsbewegung des Unterkiefers ist beschränkt, auch die Adduction wird bei Wiederholung immer schwächer. Die Ermüdungserscheinungen an den Extremitäten treten ziemlich schnell, an den Beinen sogar plötzlich ein, bis zur vollständigen Lähmung kommt es aber nicht. Die Erschöpfung eines Gliedes bleibt ohne Einfluss auf die Leistungsfähigkeit der nicht geprüften. Puls und Respiration bleiben dabei ebenfalls unbeeinflusst. Die Kniereflexe werden heute nicht schwächer. Die MyaR ist nicht in allen Muskeln vorhanden, so z. B. im Triceps brachii nicht. Nachdem Ermüdung im Deltoideus und Biceps brachii hervorgerufen wurde, und diese Muskeln auf Willensreize nur sehr wenig antworten, erfolgt bei faradischer Reizung eine Contraction, die aber schwächer zu sein scheint, als nach Reizung ohne voraufgegangene Ermüdung.

25./XI. 1898. Das Sinken der faradischen Erregbarkeit bei schnell aufeinander folgenden Reizen in dem heute geprüften Biceps brachii erfolgt ziemlich abrupt; die Contraction nimmt einen wurmartigen Charakter an, hält lange an und daher erscheint der Effect des nächsten faradischen Reizes schwächer. Auch bei wiederholter Reizung des Erb'schen Punktes waren die Contractionen schwächer. Die Kniereflexe können heute nicht herabgesetzt werden. Die Larynxmuskeln ermüden bei wiederholter Phonation nicht.

Ich habe wegen Abwesenheit den Pat. längere Zeit nicht selbst verfolgen können, bin aber im Stande, das Bild mit Hülfe der mir vom stellvertretenden Arzt gütigst zur Verfügung gestellten Notizen zu vervollständigen. Ende Mai 1899 verspürte der Kranke Stechen in der rechten Thoraxhälfte, leichtes Frösteln, Dyspnoë und Husten; er hütete wiederholt das Bett und liess sich wegen dieser Beschwerden ins Krankenhaus zum Heiligen Geist aufnehmen, wo er bei einer Temperatur von 38^0 etwa 9 Tage lag. Er trat dann am 13. Juli 1899 ins Kindlein Jesu Krankenhaus ein und klagte hauptsächlich über erschwertes Kauen, Schlingen, Sprechen und über Gliederschwäche. Die vom Collegen Mączkowski vorgenommene Untersuchung ergab in kurzem: Gesichtsausdruck kränklich, depressive Stimmung. Die Sprache hat einen schwach nasalen Klang, der nach längerer Rede zunimmt, sie wird dann langsamer, die Lippenbewegungen schwächer. Noch leichter erfolgt die Ermüdung beim Kauen; schon beim dritten Bissen tritt sichtbare Erschwerung dieser Function ein. Die Erscheinungen der Ermüdung an den Extremitäten können leicht bis zur zeitweiligen completen Lähmung gebracht werden. Die mechanische Muskelerregbarkeit erscheint bedeutend erhöht: nach leichtem Schlag mit dem Percussionshammer fibrilläres Zittern, nach stärkerem erheben sich Wülste, die langsam schwinden.

Sehr greifbare Resultate ergab die Untersuchung des Thorax, an dessen Vorderfläche eine Dämpfung constatirt wurde, die oben am Sternum an der 2. Rippe begann, in schräger Richtung nach rechts zog, sich in der L. sternalis dextra auf der 3., in der L. mammaria dextra auf der 4. Rippe befand und dann entlang der L. axillaris ant. dextra ging; links zog die Dämpfungslinie noch schräger herab und befand sich in der Höhe der Mamilla zwei, in der Höhe des Processus xyphoideus vier Fingerbreiten vom Sternum. In der rechten Axillarlinie bestand eine, im Vergleich mit der linken Seite, unbedeutende Dämpfung. Im Bereich der Dämpfung war das Athmungsgeräusch sehr schwach hörbar, in der Gegend der rechten Brustwarze Affrictus pleuriticus, sowohl bei Respiration, als bei willkürlichem Sistiren der Athmung. In der rechten Axillarlinie und unter der rechten Scapula ebenfalls geschwächte Athmung ohne Aenderung des Fremitus vocalis.

An der Stelle der gewöhnlich vorhandenen Herzdämpfung heller Pulmonalton (mit Ausnahme eines kleinen Streifens am Sternum). Ictus cordis nicht fühlbar. Unter der 3. Rippe, dicht am linken Sternalrand, ein diastolisches Ge-

räusch, das über der Aorta weniger deutlich zu hören ist. Sonst sind die Töne auffallend dumpf.

Die Leberdämpfung überragt nach unten den rechten Rippenbogen um drei Finger.

Probepunctionen in der rechten Axillar- und Mamillarlinie über der 6. Rippe blieben negativ.

19./VII. 1899. Affrictus geschwunden, weder Husten, noch Stechen in der Brust, subjective Besserung.

23. VII. 1899. Das diastolische Geräusch dauert fort. Puls 80.

Am 26./VII. 1899 gebessert entlassen.

Ich sah den Kranken wieder am 12./II. 1900, fand ihn sehr verändert, blass, abgemagert, fiebernd, Puls 120. Seit der Erkrankung im Mai 1899 hat er sich nicht erholen können; er hustet zeitweise, bekommt Röcheln auf der rechten Brustseite und Athemnoth; im Kreuze ist er wie gebrochen, kann sich weder bücken noch aufrichten; er kann nicht arbeiten und schläft schlecht. In den hinteren, unteren Abschnitten beider Lungen crepitirendes Rasseln, r. h. u. geringe Dämpfung. An der ganzen rechten Thoraxhälfte ist die Dämpfung eine absolute; sie beginnt über der Clavicula, geht in die Herz- und Leberdämpfung über und reicht bis zur L. axillaris media dextra. Athmungsgeräusch im Bereich der Dämpfung unhörbar. Die Ermüdungserscheinungen treten schnell auf, besonders an den Unterextremitäten. Die Kniereflexe sind ungleichmässig, namentlich ist der rechte bald stärker, bald schwächer, bald überhaupt nicht hervorzurufen. Pat. ist so schwach, dass er sich beim Hinsetzen mit den Händen stützen muss; er kann aber nicht lange sitzen bleiben. Er ermüdet schnell beim Kauen, kann den Kopf nicht gut aufrecht halten.

Auf meine Veranlassung hin, wurde er am 28./III. 1900 ins Krankenhaus auf die Abtheilung des Collegen Dunin aufgenommen. Hier wurde die Ermüdbarkeit der Muskeln nach Bewegung bestätigt. Kein Fieber. Am Sternum und an der Bauchwand erweiterte Venen, in der Höhe der 3. und 4. Rippe erscheint die Thoraxwand vorgewölbt. Im Bereiche der oben beschriebenen Dämpfung leicht bronchiales Athmen und schwache Bronchophonie; Fremitus vocalis abgeschwächt. Bei der Probepunction hat man das Gefühl, dass man in eine feste Masse hineingerathen ist. R. h. u. abgeschwächtes vesiculäres Athmen. Dyspnoë. Husten fördert wenig schleimiges Sputum. Die Diagnose wurde auf Neoplasma Mediastini ant. oder Pulmonis gestellt.

Nichts verkündete das jähe Ende, das am 12./IV. 1900 erfolgte. Noch tags zuvor ging Pat. im Saal umher, unterhielt sich und ass mit Appetit. Um 4 Uhr Morgens erwachte er, sagte der barmherzigen Schwester, dass er sich unwohl fühle und verschied.

Aus der Obduction hebe ich nur das Wesentlichste hervor: Der ganze rechte obere Lungenlappen und ein grosser Theil des mittleren wird von einer Geschwulst eingenommen, die im Oberlappen im Zerfall begriffen ist; im rechten unteren Lungenlappen mehrere grauröthliche, hart elastische Tumoren. Ebensolche bis zu Kastaniengrösse an der Pleura visceralis und parietalis. Synechia totalis pericardii. Der Obducent, Prof. Dr. Przewoski, sprach die Geschwülste als Lymphosarcome an, allein die mikroskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt. Sehr zahlreiche solitäre Follikel im Dünndarm, namentlich aber im Dickdarm, stark vergrössert. Glandulae lymph. mesaraicae mässig geschwollen.

Am Nervensystem makroskopisch nichts Abnormes, ausser einer ziemlich intensiven Hyperämie der Pia mater cerebralis und Trübung längs ihrer Gefässe.

Die mikroskopische Untersuchung wurde sowohl am centralen, als auch am peripheren Nervensystem und an den Muskeln vorgenommen. Das gesammte

Rückenmark wurde in einzelne Segmente zerlegt und nach der Nissl'schen, Marchi'schen und Weigert'schen, Methode bearbeitet. Die genaue Durchmusterung der Nissl'schen Präparate aus dem Hals-, Dorsal- und Lumbosacralmark ergab völlig normale Verhältnisse. Die Zahl der Zellen war normal, ihre Form gut erhalten; sowohl der Zellkörper, als auch die Dendriten enthielten sehr gut tingirte Nissl'sche Zellkörperchen. Die Zellkerne zeigten keine Abweichung, weder in Bezug auf ihre Lagerung, noch in der Aenderung der feineren Structur. Alles dies betraf sowohl die Vorderhornzellen, als auch die übrigen grösseren Zellgebilde in der grauen Rückenmarkssubstanz. Was die nach der Marchi'schen Methode fertiggestellten Rückenmarkspräparate betrifft, so zeigten auch diese keine Abweichungen von der Norm. Man fand zwar in der gesammten weissen Substanz zerstreut liegende schwarze Schollen, aber diese finden sich bekanntlich auch im ganz normalen Rückenmark vor. Von secundären Degenerationen war nirgends die Rede, speciell blieben sowohl die vorderen, als auch die hinteren Wurzeln in ihrem extra- und intramedullären Verlauf intact. An einzelnen Stellen, besonders im Lumbalmark, sah man an den hinteren Wurzeln eine grössere Ansammlung von schwarzen plumpen Schollen, allein auch diesem Befunde kann man keine pathologische Bedeutung beilegen. Die nach der Weigert'schen Methode gefärbten Rückenmarksschnitte zeigten normale Verhältnisse.

Der Hirnstamm wurde von der Pyramidenkreuzung bis zum Oculomotoriuskern (incl.) stückweise in eine ununterbrochene Serie zerlegt, und die einzelnen Stücke meist nach der Nissl'schen, zum Theil nach der Marchi'schen Methode bearbeitet. Auch hier lässt sich das Résumé kurz dahin zusammenfassen, dass der gesammte Hirnstamm ganz normal war.

Nach der Nissl'schen und Weigert'sche Methode wurden ferner Theile der Hirnrinde bearbeitet. Es wurden zu diesem Zweck folgende Hirnbezirke herausgeschnitten: Gyrus centr. ant. dex., Gyrus centr. post. dex., Gyrus front. inf. dex, Gyrus pariet. sup. dex., Gyrus centr. ant. sin., Gyrus front. inf. sin, Gyrus pariet. sup. sin. und Gyrus temp. I sin. Die Nissl'schen Präparate zeigten normale Zellbilder. In den nach Weigert behandelten Schnitten sah man auch die feinste Faserung der oberflächlichen Rindenschichten sehr gut erhalten.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden folgende Nerven entnommen: N. medianus, radialis, peroneus und ischiadicus linkerseits. Dieselben wurden nach der Weigert'schen, Marchi'schen und van Gieson'schen Methode bearbeitet und zeigten ganz normale Structurverhältnisse.

Greifen wir nun auf das im Juli 1898 excidirte Stückchen vom linken Deltoideus zurück. Ich fand in ihm zahlreiche kleine Herde von kleinen Zellen, hatte aber damals keine Gelengeheit, darüber zu berichten. Erst im Februar 1900 — die Laquer-Weigert'sche Mittheilung stammt vom Juli 1901 — gab ich meinem Assistenten und Freunde Dr. Urstein die Erlaubniss, diesen Befund in seiner Monographie[1] zu verwerthen.

---

[1] Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Berlin, 1900. S. 159—160.

Aus der Leiche wurden links folgende Muskeln entnommen: Quadriceps, Soleus, Deltoideus, Biceps brachii, Flexores antibrachii. Die Behandlungsmethode war dieselbe wie für das in vivo entnommene Stückchen.

In allen erwähnten Muskeln fanden sich in einigen weniger, in anderen mehr zahlreich dieselben Herde, wie bei Lebzeiten. (Abbildung I.) Es sind dies meist circumscripte, kleinere und grössere, mikroskopisch wahrnehmbare Anhäufungen von kleinen, meist nur einkernigen Zellen, die den lymphoiden Zellen ähnlich sind. Polynucleäre Zellen werden nur in kleiner Anzahl angetroffen. Die Kerne sind meistens rund, aber auch polymorph. Diese Herde liegen im Bindegewebe zwischen den Muskelfasern; sie sind bald rundlich, bald länglich oval, bald länglich und schmal, oder eckig und zackig; sie gruppiren

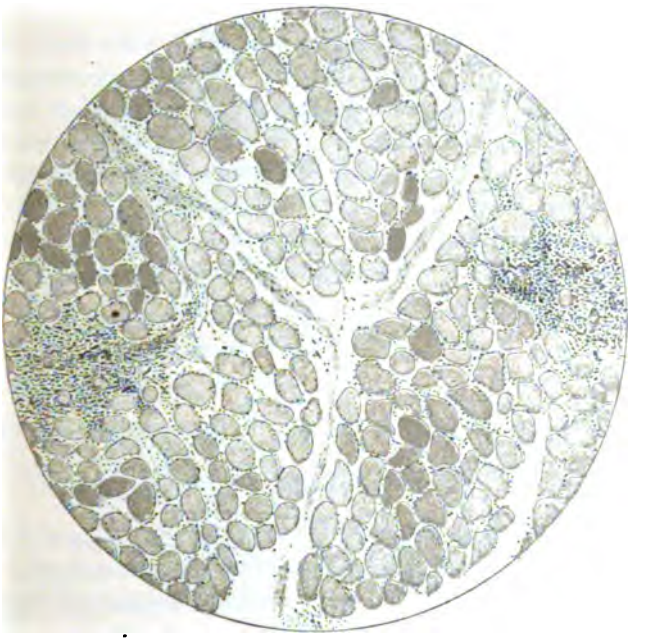


Abbildung I.

sich um grössere und kleinere erweiterte und mit Blut überfüllte Gefässe. Die Bindegewebsfasern sind durch die kleinen Zellen auseinander gedrängt und scheinen verdickt zu sein. Es entsteht dadurch ein Netz, das dem adenoiden Gewebe ähnlich sieht. In der Nähe der Herde dringen dieselben kleinen Zellen zwischen die einzelnen Muskelfasern ein. Die Muskelfasern selbst erscheinen auf Querschnitten nur in den Herden selbst alterirt, geschrumpft, atrophisch. Sonst ist ihre Streifung überall wohl erhalten und sie stellen sich normal dar. (Abbildung II.) Die üblichen Färbungen auf Bakterien blieben negativ.

Es entsteht nun die Frage: Wie sind diese Veränderungen in den Muskeln zu deuten? Sind sie etwa entzündlicher Natur, oder gar als Metastasen der Geschwulst der Lungen, die vom Obducenten, dem Prof. der pathologischen Anatomie an der hiesigen Universität, als Lymphosarcom angesprochen wurde, zu be-

trachten? Ich muss gestehen, dass keiner von den Fachmännern, denen ich die Präparate vorlegte, im Stande war, darüber zu entscheiden — es fehlt nämlich die mikroskopische Untersuchung des Lungentumors, die allein zur Lösung dieser Frage beitragen könnte. Wenn man aber bedenkt, dass solche herdweise auftretenden mikroskopischen Entzündungen in den Muskeln etwas ganz ungewöhnliches sind, dass bei Lebzeiten gar keine Entzündungserscheinungen vorhanden waren — zwischen dem Muskelbefunde zu Lebzeiten und dem nach dem Tode lag ein Zeitraum von $1\,^3/_4$ Jahren —, dass von septischen Processen im gegebenen Fall gar keine Rede sein konnte, dass die Untersuchung auf Bakterien negativ blieb, dann wird man zur Annahme neigen, dass die Herde eher Metastasen der Lungengeschwulst darstellen.

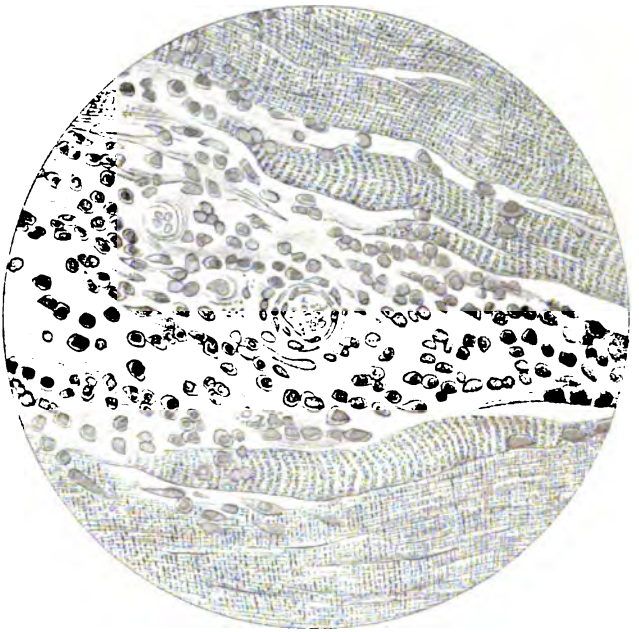


Abbildung II.

Diese Folgerung gewinnt an Bedeutung im Lichte der Weigert'schen Untersuchungen.[1] Er fand in einem von Laquer beobachteten Fall von Myasthenie, in dem, wie in der Regel, das Nervensystem auch mikroskopisch nichts Pathologisches darbot, eine Geschwulst der Thymusdrüse. Neben reichlichen freien Blutmassen fanden sich in ihr grössere und kleinere Gewebsinseln, die zum allergrössten Theil aus kleinen Zellen mit einem einzigen runden Kern bestanden. Es sind das lymphoide Zellen, die auch in der normalen Thymus die Hauptmasse bilden. Spärlicher waren protoplasmareiche, mit grossem, blassem Kern versehene, sogen. epitheloide Gebilde, wie man sie in der normalen Thymus ebenfalls antrifft. Endlich sah man auch die perlkugelartig geschichteten Zell-

[1] Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 13.

massen, die für die Thymusdrüse besonders charakteristischen sog. HASSAL'schen Körperchen.

Besonderes Interesse nahmen aber die mikroskopischen Befunde an den makroskopisch normal erschienenen Muskeln in Anspruch. Es wurden nur Stücke vom Deltoideus und vom Zwerchfell „bloss aus Gewissenhaftigkeit" mitgenommen. An vielen Stellen des Perimysium externum und internum, hier und da in schmalen Zügen zwischen die Muskelfasern selbst eindringend, sah man neben mikroskopischen freien Blutmassen reichliche Zellenanhäufungen, die den in der Thymusdrüse geschilderten glichen. Auch hier waren die kleinen lymphoiden Zellen diejenigen, welche die Hauptmasse bildeten, während die grösseren epitheloiden nur spärlich vorhanden waren. Die HASSAL'schen Körperchen fehlten ganz.

WEIGERT fasst diese Zellenanhäufungen als Muskelmetastasen des (bösartigen) Thymustumors auf.

Er erwähnt noch einen, zu Lebzeiten durchaus unklaren Fall, der einen 35jährigen Mann betraf, bei dem die Diagnose zwischen Hirntumor, Bulbärparalyse. vielleicht sogar Myasthenia gravis schwankte, wo ein Mediastinaltumor von ähnlicher Beschaffenheit, wie oben, vorgefunden wurde. In den am Sammelpräparat gebliebenen und nachträglich untersuchten Muskeln (Rachen, Herz, vordere Halsmuskeln) wurden keine Zellherde gefunden. In der Oblongata war auch mikroskopisch nichts Pathologisches vorhanden.

(Fortsetzung folgt.)

2. Ueber den Augenreflex oder das Augenphänomen.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Die zuerst von mir als Augenreflex[1] und späterhin von CARTHY[2] unter der Bezeichnung „Supraorbitalreflex" beschriebene Erscheinung hat Veranlassung gegeben zu dem Erscheinen einer Notiz von C. HUDOVERNIG[3], worin entgegen CARTHY und mehr in Uebereinstimmung mit meinen Angaben festgestellt wird, dass nicht Percussion der Gegend des N. supraorbitalis allein, sondern solche des ganzen Gebietes des M. frontalis jene Erscheinung hervorruft. Hingegen kann nach meinen Beobachtungen Percussion der gesammten Fronto-temporalregion und in gewissen Fällen selbst des Jochbogens Contractionen des M. orbicularis auslösen.[4] Die Erscheinung selbst bezeichnet H. als leichte Contraction,

[1] Vergl. meinen Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte der psychiatrischen und Nervenklinik zu St. Petersburg vom 22. Februar 1901 und die hierüber erschienenen Referate im Wratsch, in der Zeitschrift zur Erinnerung an KORSSAKOW, in der Obosrenije psichiatrie u.s.w., sowie meine auf Grund des Vortrages veröffentlichte Arbeit: „Ueber Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiete." Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 20.

[2] Mc CARTHY, Der Supraorbitalreflex. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 17.

[3] HUDOVERNIG, Zur Frage des Supraorbitalreflexes. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 933.

[4] Vergl. meinen Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte der psychiatrischen und Nervenklinik zu St. Petersburg vom 22. Februar 1901. Mehrfach erhielt ich diesen Reflex bei

fibrilläre Zusammenziehung und selbst als fibrillären Tremor, und weist in Uebereinstimmung mit mir auf den fast in allen Fällen zu beobachtenden doppelseitigen Effect der Percussion hin. Den Angaben von mir und McCarthy entsprechend beobachtete H. Abschwächung oder auch Ausbleiben der Erscheinung bei Paralysen oder Paresen des N. facialis, wobei er gleich mir die Bemerkung machte, dass Percussion der erkrankten Seite zwar auf der entsprechenden Gesichtshälfte keinen Effect auslöst, wohl aber gekreuzt in Gestalt einer Zusammenziehung des Orbicularis des contralateralen Auges zur Wirkung kommt. Anders ist es nach H. bei Erkrankungen des N. trigeminus. Er untersuchte auf die hier in Frage kommenden Verhältnisse hin eine Dame, bei welcher das Ganglion Gasseri auf operativem Wege entfernt worden war, und konnte constatiren, dass trotz bestehender Anästhesie und Analgesie der rechten Gesichtshälfte jene Erscheinung dennoch auf beiden Seiten leicht hervorrufbar war. Im Hinblicke auf diese Beobachtung und die früher erwähnten Befunde kommt H. zu dem Schlusse, dass das im Obigen beschriebene Phänomen keinen reinen Reflex darstellt, sondern durch weitere Verbreitung einer Muskelcontraction auf nachbarliche und von den gleichen Nerven versorgte Gebiete, wie dies auch in anderen Körpergegenden vorzukommen pflegt, bedingt werde.

Da zu erwarten war, dass das Phänomen in der wissenschaftlichen Welt nicht unbeachtet bleiben werde, so habe ich meinerseits nach meinem schon erwähnten Vortrage über diesen Gegenstand vom 22. Februar 1901 eine grosse Anzahl gesunder und kranker Personen genauer untersucht und bin dabei zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Erscheinung, die überhaupt eine bedeutende Constanz aufweist und bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Personen angetroffen wird, ein viel ausgedehnteres Auslösungsgebiet besitzt, als dies Carthy angiebt, in der Voraussetzung, die Erscheinung werde nur durch mechanische Reizung des N. supraorbitalis hervorgerufen, und als der Ansicht Hudovernig entspricht, wonach die Erscheinung sich ausschliesslich auf das Gebiet des M. frontalis beschränkt. Schon in meiner vorhin erwähnten Mittheilung habe ich hervorgehoben, dass die Erscheinung von der gesammten Temporofrontalregion aus mittels Percussion auslösbar ist, sodann aber auch durch Percussion des Jochbeins, wie mir spätere Beobachtungen gezeigt haben, und auch diese Grenzen sind noch beträchtlich weiter zu ziehen, denn es zeigt sich weiterhin, dass das Phänomen ausserordentlich leicht durch Beklopfen der Nasenbeine, nicht selten auch des Oberkiefers mit den ihn bedeckenden Muskeln, des Jochbogens, in manchen Fällen selbst des Unterkiefers und der Scheitelbeine hervorgerufen werden kann. Selbstverständlich wird eine derartige Verbreitung des Phänomens nicht in allen Fällen zu beobachten sein. Am öftesten handelt es sich um enger begrenzte Gebiete, wie z. B. um ein frontotemporales, ein nasales und malares Gebiet, oder um ein temporales und nasales, in seltenen Fällen nur um die Supraorbital- und Nasalregion allein. Je lebhafter im All-

Percussion des Oberkiefers, ja in einer späteren Beobachtung, wo der Orbicularisreflex gesteigert war, erhielt ich ihn bei Percussion im Gesammtverbreitungsgebiete des Trigeminus bis zum Unterkiefer einschliesslich.

gemeinen das Phänomen, desto ausgedehnter das Erregungsgebiet desselben. Dabei ist beachtenswerth, dass das Phänomen stets in lebhafter Form auftritt bei Percussion dem M. orbicularis nahe gelegener Gebiete, beispielsweise der frontoparietalen, nasalen und malaren Region, dagegen eine merkliche Abschwächung bekundet im Falle der Percussion weiter entlegener Gebiete des Kopfes oder Antlitzes.

Was nun den Charakter der Erscheinung selbst betrifft, so muss ich mit Rücksicht auf meine eigenen Beobachtungen betonen, dass es sich am häufigsten nicht um fibrilläres Zucken oder um Zittern, sondern um eine einfache (partielle oder totale) Contraction des M. orbicularis handelt. Zuweilen beschränkt sich die Contraction auf den unteren Abschnitt des Orbicularmuskels, geht aber in anderen Fällen auch auf den oberen Theil desselben über.

Mit Bezug auf die Frage nach dem Zusammenhange des Phänomens mit dem N. trigeminus muss ich gegenüber der Anschauung McCarthy's, wonach dasselbe durch Beklopfen des N. supraorbitalis hervorgerufen sein soll, meine schon früher geäusserten Bedenken aufrecht erhalten. Schon allein die Thatsache, dass das Phänomen nicht nur von der Stirnregion aus, sondern ebenso von der Schläfen-Wangenbein- und Nasengegend und manchmal sogar von noch weiter entlegenen Stellen des Kopfes auslösbar ist, spricht gegen die Anschauungsweise McCarthy's. Die gleichen Thatsachen sprechen aber auch gegen die von Hudovernig versuchte Deutung, wonach es sich nur um Fortleitung einer Muskelcontraction auf nachbarliche, von dem gleichen Nerven versorgte Gebiete handeln soll. Man könnte diese Erklärung gelten lassen unter der Voraussetzung, dass das Auslösungsgebiet des Phänomens auf das Gebiet des M. frontalis beschränkt sei. Anders, wenn sich nachweisen lässt, dass das Phänomen auch von anderen Punkten des Kopfes bezw. des Antlitzes hervorgerufen werden kann. Wenn in diesem Falle von einer directen Fortleitung der Erregung überhaupt die Rede sein darf, so kann diese Erregung offenbar keine ausschliesslich musculöse sein, sondern Folge einer mechanischen Erschütterung, die sich auf den M. orbicularis durch Vermittelung des Periostes, der Ligamente und Muskeln in ähnlicher Weise fortpflanzte, wie wir bei Erhöhung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten durch Beklopfen beispielsweise der Tibia mit dem Percussionshammer einen Knochenreflex hervorrufen können. Ob es sich hier um einen wahren Reflex oder um eine Reizfortpflanzung in meinem Sinne handle, kann lediglich nur durch Untersuchung von Fällen mit Affectionen des Trigeminus und Facialis entschieden werden. In dem schon erwähnten Falle von Hudovernig war nach operativer Entfernung des Ganglion Gasseri bei bestehender Anästhesie im Gebiete des N. trigeminus das Phänomen immer noch in der gewöhnlichen Weise auslösbar, doch ist dabei nicht erwähnt, ob eine Abschwächung des Phänomens auf der operirten Seite vorlag oder ob dasselbe auf beiden Seiten das nämliche Verhalten aufwies. Ich habe das Phänomen ebenfalls bei Affectionen des N. trigeminus nachweisen können, muss aber bemerken, dass die Trigeminusaffection nicht oder wenigstens nicht immer ohne Einfluss bleibt auf das Verhalten des Phänomens, denn in meinen Fällen von peripheren

Trigeminuserkrankungen war ein Unterschied in der Lebhaftigkeit der Contractionen des M. orbicularis zu bemerken, je nachdem, ob die Percussion auf der gesunden oder auf der kranken Seite ausgeübt wurde. Diese Differenzen der Intensität der Muskelcontractionen, die in einer deutlichen Abschwächung des Phänomens auf der erkrankten Seite ihren Ausdruck fanden, bezeugen offenbar, dass der Trigeminus in bestimmter Weise an dem Zustandekommen des Phänomens betheiligt ist.

Ich beobachte gegenwärtig in der Klinik einen Kranken mit gekreuzter Paralyse der Sensibilität in Folge einer Affection der Varolsbrücke, bei welchem ausser geringgradiger, linksseitiger Hemiparese zu constatiren ist: Anästhesie der ganzen linken Rumpfhälfte und der Extremitäten und zu gleicher Zeit hochgradige Anästhesie im Gebiete des oberen und mittleren Drittels des rechten Trigeminus (starke Stiche im Gebiete beider Aeste werden als Berührungen empfunden, Percussion der rechten Frontotemporalgegend wird zwar gefühlt, aber schwächer als links), und merklich weniger hochgradige Anästhesie im Gebiete des unteren Trigeminusastes, wo Stiche gefühlt werden, aber schwächer als rechts.

Auch in diesem Falle, wo es sich dem klinischen Symptomenbilde nach unzweifelhaft um eine Erkrankung der Region der Varolsbrücke unter Ergriffensein der Trigeminuswurzel handelt, trat das in Rede stehende Phänomen bei Percussion der rechten Frontotemporalgegend merklich schwächer auf, als auf der linken Seite. Von anderer Seite untersuchte mein Assistent Dr. Ossipow nach meinem Vorschlag einige Kranken mit Affection des N. trigeminus im Petropowlasky-Krankenhause zu St. Petersburg und fand das obenerwähnte Phänomen immer auf der afficirten Seite abgeschwächt oder sogar verschwunden. Augenscheinlich ist der Trigeminus bei der Entwickelung des Phänomens betheiligt, wiewohl nicht zu leugnen ist, dass Erkrankung des Trigeminus das Phänomen nur in mässigem Grade abschwächt, ohne es ganz aufzuheben.

Aus meiner und Hudovernig's Mittheilung geht andererseits hervor, dass bei peripheren Facialisparalysen das Phänomen auf der entsprechenden Seite ausbleibt, wohl aber auf der entgegengesetzten Seite nicht nur durch Beklopfen der gesunden Seite, sondern auch durch Beklopfen der erkrankten Seite ausgelöst werden kann. Diese Thatsache habe ich seit dem Erscheinen meines vorhin erwähnten Vortrages noch an einer Reihe anderer Fälle weiter geprüft. In allen den Fällen von Facialislähmung, wo das Phänomen auf der gesunden Seite vorhanden war, konnte es hier durch Beklopfen der Frontotemporal- und anderer Gegenden des Gesichtes nicht nur der gesunden, sondern auch der erkrankten Seite hervorgerufen werden, wogegen auf der Seite der Lähmung es weder durch Percussion der gesunden, noch auch durch Percussion der afficirten Seite auslösbar war. Diese Thatsache deutet unzweifelhaft auf nahe Beziehungen des Facialis zu dem Reflex und findet eine Erklärung in der Weise, dass Lähmung des Facialis zu Erschlaffung des M. orbicularis oculi und somit zum Schwunde des normalen Muskeltonus in demselben führt; in Folge dessen geht nicht nur das Vermögen reflectorischer Erregung des M. orbicularis oculi ver-

loren, sondern auch die Möglichkeit einer Contraction des Muskels auf dem Wege unmittelbarer Reizübertragung durch Periost, Ränder und Muskelapparat. Zu bemerken ist dabei, dass centrale Facialislähmungen, die keine Erschlaffung des M. orbicularis oculi bedingen, keine Herabsetzung des Phänomens zur Folge haben, worin ein neues Unterscheidungsmerkmal zwischen Erkrankungen des peripheren und solchen des centralen Neurons des N. facialis gegeben ist.

Im Hinblicke auf alle obigen Darlegungen kommen wir zu dem Schlusse, dass das von uns hier erörtete Phänomen zum Theile bedingt sei durch reflectorische Einflüsse, zum Theile in Abhängigkeit stehe von unmittelbarer Ausbreitung mechanischer Reize längs Periost, Bändern und Muskeln bis zum M. orbicularis oculi. Da der Supraorbitalnerv für die Entstehung des Phänomens von keiner besonderen Bedeutung ist, und in Erwägung der Thatsache, dass das Phänomen nicht an das Verbreitungsgebiet des M. frontalis gebunden ist, sondern mit Leichtigkeit von der gesammten Regio frontotemporalis, von der Nasengegend und nicht selten vom Arcus zygomaticus, manchmal auch von anderen Gegenden des Antlitzes aus ausgelöst werden kann, so scheint es mir nicht zutreffend, den im obigen betrachteten Vorgang als Supraorbitalreflex zu bezeichnen.

[Aus der II. psychiatr. und Nervenklinik (Hofrath v. Krafft-Ebing) in Wien.]

3. Der Corneo-mandibularreflex.

Von Dr. **Friedrich von Sölder,**
Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik.

Ich bin vor längerer Zeit auf einen einfachen, gut charakterisirten Reflex im Bereiche des Kopfes aufmerksam geworden, den ich in der mir bekannten Litteratur nirgends beschrieben fand. Da ihn auch neuestens v. Bechterew in seiner Mittheilung: „Ueber Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiete“[1] nicht erwähnt, so vermuthe ich, dass derselbe bis jetzt überhaupt nicht bekannt geworden ist.

Der Reflex, den ich Corneo-mandibularreflex nenne, wird durch Berührung der Hornhaut hervorgerufen und äussert sich in einer flüchtigen Verschiebung des Unterkiefers nach der der gereizten Cornea gegenüberliegenden Seite. Der Auslösungsort ist streng auf die Hornhaut beschränkt; da diese auch die Reizstelle für den Cornealreflex bildet, so ist der Corneo-mandibularreflex unter normalen Verhältnissen immer vom ersteren begleitet. Damit die Kieferbewegung ungestört ablaufen kann, muss bei der Prüfung der Mund selbstverständlich ein wenig geöffnet sein; für die Beobachtung ist es zweckmässig, die Unterlippe zur Entblössung der unteren Zahnreihe abwärts zu ziehen. Die Reflexbewegung ist eine reine Transversalbewegung des Kiefers; eine Oeffnungs- oder Schliessbewegung findet dabei nicht statt; es handelt sich somit um eine isolirte Con-

[1] Neurolog. Centralbl. 1901. S. 930.

traction des äusseren Flügelmuskels auf der Seite der gereizten Hornhaut. Der Reflex verläuft als langsame, selten als rasche Zuckung. Bei Wiederholung des Reizes erschöpft sich der Reflex sehr rasch und verschwindet schon nach zwei bis dreimaliger Auslösung, doch ist er schon nach ganz kurzer Pause (10 bis 20 Secunden) wieder nachweisbar.

Der Corneo-mandibularreflex ist ein physiologischer, wenn auch nicht völlig constanter Reflex. Sein Nachweis stösst allerdings sehr oft auf Hindernisse, da viele Individuen nicht im Stande sind, alle störenden Bewegungen, die durch die Berührung der Hornhaut gleichzeitig hervorgerufen werden, zu unterdrücken, dabei aber doch die Kaumuskeln erschlafft zu lassen. Von den Individuen, bei denen eine einwandfreie Prüfung möglich ist, zeigt etwa die Hälfte den Corneo-mandibularreflex gut ausgebildet; die übrigen lassen der Mehrzahl nach eine Andeutung desselben erkennen und nur bei wenigen ist er gar nicht hervorzurufen.

Was seine Stellung unter den bekannten Reflexen anlangt, so schliesst er sich nicht nur durch den Ort seiner Auslösung (Oberfläche), sondern auch durch die Form seines Ablaufes (etwas träge, sehr erschöpfbar) den oberflächlichen Reflexen an; jedoch unterscheidet er sich nach zwei Richtungen von den allgemeinen Merkmalen dieser Gruppe. Die oberflächlichen Reflexe sind variabel in dem Sinne, dass nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei einem und demselben Individuum an der Reflexbewegung bald mehr, bald weniger Musculatur theilnimmt, je nach der Intensität des Reizes und der Disposition des Individuums; beim Corneo-mandibularreflex findet ein solches Variiren nicht statt. Ferner: Die oberflächlichen Reflexe lassen sich im Allgemeinen ungezwungen als automatische Flucht- oder Abwehrbewegungen zum Schutze des Individuums gegenüber dem Reiz deuten; der Corneo-mandibularreflex scheint mir einer solchen Auffassung nicht zugänglich zu sein; vielleicht ist die vergleichende Physiologie im Stande, eine Aufklärung über die Bedeutung der sonderbaren functionellen Verknüpfung der Hornhaut mit dem äusseren Flügelmuskel zu geben. Betreffs der anatomischen Bahn, auf der der Reflex abläuft, ist aus der bekannten Innervation der Hornhaut und des Flügelmuskels zu schliessen, dass der centripetale Schenkel des Reflexbogens im sensiblen, der centrifugale im motorischen Theil des N. trigeminus verläuft; das Reflexcentrum ist im motorischen Trigeminuskern zu vermuthen, so dass es sich wahrscheinlich um einen rein intratrigeminalen Reflex handelt.

Die functionelle Association zwischen dem M. orbicularis oculi und dem äusseren Flügelmuskel, die beim gleichzeitigen Auftreten des Corneal- und des Corneo-mandibularreflexes nach Berührung der Hornhaut zum Vorschein kommt, steht zweifellos mit gewissen Mitbewegungen in causalem Zusammenhang. Es wurde bekanntlich öfters beobachtet, dass Lidbewegungen von unwillkürlichen Kieferbewegungen und Kieferbewegungen von unwillkürlichen Lidbewegungen begleitet werden. Insbesondere sind hier jene Fälle von Interesse, in welchen als residuäre Störung nach destructiven Processen eine pathologische Association zwischen Augenschluss und Kieferschluss, also zwischen M. orbicularis oculi und Kaumusculatur bestand.

Die gleiche, in Mitbewegungen sich äussernde Verknüpfung von Augen- und Kieferschluss wurde aber auch schon bei Gesunden, insbesondere bei Kindern festgestellt. Es ist somit die bei Reizung der Hornhaut hervortretende functionelle Association des M. orbicularis oculi und des äusseren Flügelmuskels keine ganz isolirte Erscheinung und kann als Beweis dafür gelten, dass die erwähnten Mitbewegungen auf einem präformirten Mechanismus beruhen.

Ueber das Verhalten des Corneo-mandibularreflexes unter pathologischen Verhältnissen stehen mir noch zu wenig Erfahrungen zu Gebote, um allgemeine Sätze aufstellen zu können. Erwähnenswerth scheint mir, dass ich einige Male bei Comatösen (multiple Carcinommetastasen im Gehirn, embolische Erweichung bei Delirium acutum, luetische Erweichungsherde in der Brücke, Coma epilepticum) die Fortdauer des Corneo-mandibularreflexes nach Erlöschen des Cornealreflexes feststellen konnte, und dass in diesen Fällen ersterer der einzige noch auslösbare Reflex war. Ueber sein Verhalten in der Chloroform-Aether-Narcose theilte mir Herr Dr. Exner (Klinik Gussenbauer) freundlichst mit, dass in einer Reihe von Narcosen der Corneo-mandibularreflex nur 2 Mal nachgewiesen werden konnte, und zwar beide Male vor dem Erwachen des Narcotisirten n a c h der Wiederkehr des Cornealreflexes.

Ob und in welcher Richtung der Corneo-mandibularreflex eine klinische Verwerthbarkeit gewinnen wird, weiss ich nicht zu sagen; vielleicht könnte ihm eine solche in der Localisationsdiagnose von Herderkrankungen im Hirnstamme zukommen.

[Aus der Poliklinik von Prof. Dr. Mendel.]

4. Ein Fall von infantiler Tabes.[1]

Von Dr. **Martin Bloch** in Berlin.

M. H.! Die Seltenheit tabischer Erkrankungen im Kindesalter und die Bedeutung derartiger Beobachtungen für die pathogenetische Auffassung der Tabes im Allgemeinen rechtfertigt die Mittheilung einer jeden klinischen Beobachtung einschlägiger Krankheitsfälle.

Ich habe bereits im December 1896 die Ehre gehabt, Ihnen einen Knaben mit ausgebildetem tabischen Symptomencomplex vorzustellen[2], bei dem allerdings die Diagnose Tabes nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen war, da einige complicirende Symptome, und zwar ein gewisser Grad von Schwachsinn und ferner epileptische Anfälle, die Möglichkeit einer diffusen Erkrankung des Centralnervensystems auf hereditär-syphilitischer Basis, sei es Lues cerebro-spinalis, sei es infantile progressive Paralyse, offen liessen. Ich habe den Kranken seither leider aus den Augen verloren, so dass ich Ihnen über den Fortgang des Leidens

[1] Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. Januar 1902.

[2] Neurolog. Centralbl. 1897. S. 94.

zu berichten nicht in der Lage bin. Bemerken will ich nur, dass der Fall in der litterarischen Kritik eine verschiedene Beurtheilung erfahren hat; während er von Kalischer, v. Halban u. A. als Lues cerebro-spinalis bezw. progressive Paralyse aufgefasst wird, rechnet ihn Dydynski in seiner Arbeit über Tabes dorsalis im Kindesalter u. s. w.[1] zu den reinen Fällen von infantiler Tabes.

Ich bin nun heute in der Lage, Ihnen abermals aus dem Beobachtungsmateriale der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Mendel, dem ich für die Ueberlassung des Falles zu Dank verpflichtet bin, einen Fall von Tabes im Kindesalter vorzustellen.

Der 17jähr. Pat. K. stammt aus einer Familie, in der Nerven- oder Geisteskrankheiten nach Angabe seiner Eltern nicht vorgekommen sind. Sein Vater stellt eine specifische Infection entschieden in Abrede, ebenso will seine Mutter niemals an Ausschlägen oder Affectionen, die auf eine venerische Infection hindeuten, gelitten haben. Seine Eltern sind 21 Jahre verheirathet. Die Mutter des Pat. hat in der Ehe 10 Mal concipirt; zuerst erfolgten 2 Aborte im 3. bezw. 5. Monat, dann die Frühgeburt einer todten Frucht im 7. Monat, dann wurde Pat. als 8-Monats-Kind geboren, es folgte alsdann ein Mädchen, das ausgetragen war und im Alter von 4 Monaten an Gehirnentzündung starb, dann ein Knabe, der mit 5 Monaten an Zahnkrämpfen starb; dann erfolgte die Geburt einer Tochter, der einzigen lebenden Schwester des Pat., dann eines Knaben, der im Alter von 3 Wochen an „Lebensschwäche" starb und schliesslich noch 2 Aborte.

Pat., der von Geburt an schwächlich war, ist, abgesehen von einigen Kinderkrankheiten, niemals erheblich krank gewesen. Geistig soll er sich gut entwickelt haben; er hat die Volksschule ordnungsgemäss absolvirt und war bis vor Kurzem als Lehrling beruflich thätig. Seit Ende September vorigen Jahres leidet er an anfallsweise auftretendem Angstgefühl, verbunden mit Herzklopfen, Frösteln und unwiderstehlichem Harndrang, das an Intensität so zugenommen hat, dass Pat. deswegen seine Thätigkeit aufgeben und den Rath eines Arztes einholen musste, der den Pat. der Poliklinik überwies. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen bestehen nicht; ebenso wenig klagt Pat. über Gürtelgefühl, Schmerzen und Parästhesieen in den Extremitäten, nur hat er meist kalte Füsse. Der Appetit soll gering, der Schlaf gut sein. Seit etwa 3—4 Jahren besteht Ischurie, bisweilen Incontinenz bei Tage und bei Nacht. Masturbation wird in Abrede gestelllt.

Zunächst fällt bei unserem Pat. der ausgesprochen infantile Habitus auf, Pat., der jetzt 17 Jahre alt ist, macht den Eindruck eines höchstens 13—14jähr. Knaben; dem entsprechend ist Stimmwechsel noch nicht eingetreten, die Genitalorgane, an denen die Pubes fast völlig fehlen, sind noch ganz auf infantiler Entwickelungsstufe. Es besteht ferner eine gewisse Asymmetrie des Schädels, der harte Gaumen ist sehr steil und schmal, die Zähne sind nicht deformirt, am rechten Ohr ist ein Darwin'scher Höcker nachweisbar. Intelligenz und Sprache lassen Störungen nicht erkennen. Die Bewegungen der Bulbi sind nach allen Richtungen hin frei, Nystagmus besteht nicht. Die rechte Pupille ist weiter als die linke; letztere ist verzogen und miotisch. Während die rechte Pupille auf Lichteinfall und bei Accommodation starr ist, zieht sich die linke bei Convergenz ein wenig zusammen, ist aber lichtstarr. Im Bereiche der übrigen Hirnnerven sind Störungen nicht nachweisbar.

Von Seiten der oberen Extremitäten sind Störungen nicht vorhanden, grobe Kraft und Sensibilität sind intact, die Tricepsreflexe sind vorhanden, Druck auf den Ulnaris ist beiderseits wenig empfindlich. Am Rumpf werden feine Be-

[1] Neurolog. Centralbl. 1900.

rührungen in einer handbreiten Zone in der Höhe der Brustwarzen nicht überall wahrgenommen.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt leichtes Schwanken ein. Der Gang des Pat. ist leicht stampfend, beim Gehen mit geschlossenen Augen entschieden unsicher, doch ist eine erheblichere Ataxie nicht nachweisbar.

An den Oberschenkeln besteht fleckweise Hypästhesie, an den Unterschenkeln Hypästhesie und Hypalgesie. In Rückenlage können complicirtere Bewegungen mit den Beinen, besonders dem linken, bei Augenschluss nur unsicher und mangelhaft ausgeführt werden. An den Zehen, besonders des linken Fusses, bestehen deutliche Lagegefühlsstörungen. Die Musculatur der Beine zeigt einen gewissen Grad von Hypotonie. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Die Untersuchung des Augengrundes ergiebt doppelseitige temporale Abblassung der Papillen; Sehstörungen bestehen indessen nicht. Die inneren Organe sind gesund, der Urin frei von Eiweiss und Zucker; es besteht ein mittlerer Grad von Phimosis; die Cervicaldrüsen sind leicht vergrössert fühlbar; die Schilddrüse vermochte ich nicht zu palpiren.

Was zunächst die Diagnose des vorliegenden Falles angeht, so dürften Zweifel in der Berechtigung, hier eine infantile Tabes anzunehmen, wohl nicht vorliegen. Pupillenstarre, Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen, Blasenstörungen, und wenn auch geringe, so doch deutliche Störungen der Sensibilität und der Coordination dürften genügen, um die Diagnose Tabes zu sichern, und die Thatsache allein, dass es sich um ein so jugendliches Individuum handelt, bei dem dieser Complex von Symptomen nachweisbar ist, darf meines Erachtens nicht Veranlassung geben, eine Diagnose, die bei einem Erwachsenen ohne jedes Bedenken gestellt würde, zurückzuweisen. Auch der vorliegende Fall ist, wie eine ganze Anzahl der in der Litteratur mitgetheilten Fälle, ich verweise nur auf die jüngsten Publicationen von Brasch[1] und v. Halban[2], mehr zufällig zur Cognition des Arztes gekommen, dessen Hilfe nachgesucht wurde wegen Beschwerden, die mit der Grundkrankheit nicht in Zusammenhang zu stehen schienen (bei Brasch's Fall Astigmatismus, bei v. Halban's Fällen einmal Hemicranie, einmal Astigmatismus, einmal recidivirende Radialislähmung, in meinem Fall Anfälle von Angstgefühl und Herzklopfen).

Der vorgestellte Fall ist einer der wenigen, in denen eine hereditäre Lues nicht sicher nachweisbar ist. Brasch stellt in seiner Arbeit (l. c.) 7 sichere Fälle von infantiler Tabes, ausser seinem eigenen zusammen, von denen die Mehrzahl hereditär-syphilitisch war; auch in den 4 Fällen von v. Halban war zweimal sicher, einmal wahrscheinlich Lues vorhanden. Die Vorgeschichte der Mutter des vorgestellten Pat., die zahlreichen Aborte und Frühgeburten, der Umstand, dass von den sämmtlichen lebend geborenen Kindern nur unser Pat. und eine Schwester am Leben sind, machen es allerdings sehr wahrscheinlich, dass Lues parentum vorgelegen hat. Zeichen hereditärer Lues waren bei meinem Pat. indes nie nachweisbar.

Von Interesse ist bei dem vorgestellten Falle noch die Hemmung der körperlichen Entwickelung, die bei dem jetzt 17jährigen Knaben noch jegliche

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6.

[2] Jahrb. f. Psych. XX. Heft 2 u. 3.

Zeichen der Pubertät vermissen lässt. Dieselbe ist wahrscheinlich wohl eine Folge des Umstandes, dass Pat. erheblich zu früh geboren ist; ob in diesen beiden Momenten andererseits eine gewisse Disposition für die Erkrankung des Nervensystems zu sehen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Schliesslich bemerke ich noch, dass ich sowohl die Eltern als auch die Schwester des Pat. einer Untersuchung unterzogen habe; abgesehen von Symptomen von Skrophulose bei der Schwester des Pat. sind alle drei gesund, insbesondere sind nervöse Symptome bei keinem von ihnen nachweisbar. (Während der Demonstration bekommt Pat. einen seiner Anfälle von Herzklopfen und Angstgefühl. Der Puls wird dabei beschleunigt, das Gesicht wechselt mehrfach die Farbe und bekommt einen deutlich angstvollen Ausdruck. Er muss sich hinsetzen, drückt eine Herzflasche, die er stets bei sich führt, gegen die Herzgegend und verlangt, Wasser zu trinken. Nach etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Minute erholt sich Pat. wieder.)

Man wird in der Annahme, dass es sich hier um eine Art von „Herzkrisen" handelt, wohl nicht fehlgehen.

II. Bibliographie.

1) **Syphilis und Nervensystem.** 17 Vorlesungen von Dr. M. Nonne. (Berlin, 1902. S. Karger.)

Nachdem vor nicht langer Zeit Oppenheim im Nothnagel'schen Handbuch die Syphilis des Nervensystems monographisch bearbeitet hatte, muss es immerhin als ein etwas kühnes Unternehmen bezeichnet werden, wenn selbst ein so trefflicher Autor wie Nonne dasselbe Thema zum zweiten Male vornimmt. Es erscheint uns indessen nicht zweifelhaft, dass das Unternehmen glücken wird. Verf. hat die bewährte Form der Vorlesungen gewählt, die es mehr als irgend eine andere gestattet, der an sich vielleicht manchmal trockenen Materie Leben zu verleihen. Auch die verschiedenen Wiederholungen, die nach der Natur der Sache nicht zu vermeiden sind, werden dadurch ihres störenden Charakters entkleidet. Verf. lässt durchweg seine eigenen Erfahrungen sprechen, die zahlreichen (268) Krankengeschichten entstammen, mit ganz wenigen Ausnahmen, eigenen Beobachtungen. Es liegt darin ein Vorzug vor manchen anderen Werken, die ihren Stoff im Wesentlichen der Casuistik der Zeitschriften entnehmen. Es ist klar, dass die veröffentlichten „Fälle" in der grossen Mehrzahl Ausnahmen, Raritäten darstellen, die sich vielleicht an grossen Universitäts-Instituten einmal ansammeln, dem Praktiker aber kaum je vor Augen kommen. Die wirklich instructiven, werthvollen Beobachtungen dagegen, die Typen sowohl wie besonders auch kleinen, scheinbar unwesentlichen Abweichungen vom Schulbilde kommen aus naheliegenden Gründen in den seltensten Fällen zur Veröffentlichung. Und doch sind es gerade diese, mit denen der Arzt sich am allermeisten herumzuschlagen hat, viel mehr als die Staatsdiagnosen und Renommirfälle. Wenn ihm in dieser Beziehung Gelegenheit geboten wird, sich die Erfahrungen eines Anderen, in einem grossen Wirkungskreise Stehenden zu Nutze zu machen, so wird er sicher gern dieselbe ergreifen. Wir meinen, dass wir Nonne zu Danke verpflichtet sind, dass er auch die mehr oder weniger alltäglichen Fälle in den Kreis seiner Beobachtungen gezogen hat, aus deren Summe ein wirklich brauchbares, dem Arzte und nicht nur dem theoretischen Forscher nützliches Buch entstanden

ist. — Dass dabei die Ergebnisse der Forschungen anderer Autoren nicht vernachlässigt werden, versteht sich bei Nonne eigentlich von selbst und geht unter Anderem auch aus dem 20 Seiten füllenden Litteratur-Nachweis hervor.

Die Eintheilung des grossen Stoffes geschieht nach den Gesichtspunkten, dass erst die arteriitische Form der Hirnsyphilis, dann die Convexitäts-Meningitis, die syphilitische Erkrankung der Hirnbasis, die Psychosen und Neurosen bei Hirnsyphilis behandelt werden. Es folgt die Meningitis spinalis, die Meningomyelitis und die Myelitis acuta, die syphilitische Erkrankung der peripheren Nerven, die Heredo-Syphilis. Besondere Kapitel sind der Betrachtung der Beziehungen der Dementia paralytica zur Syphilis, der Tabes-Syphilis-Lehre, der centro-spinalen Form der Syphilis und der Therapie gewidmet. Ueberall gründen sich die Ausführungen auf eine eingehende Berücksichtigung der gerade hier ja besonders wichtigen pathologisch-anatomischen Verhältnisse.

Aus dem reichen Inhalt sei nur Einiges hervorgehoben, was von principieller Bedeutung erscheint oder des Verf.'s Standpunkt einigen Streitfragen gegenüber kennzeichnet. Schon im ersten Kapitel wird betont, dass der Erfolg oder Nichterfolg einer specifischen Kur nur in bedingter Weise als differential-diagnostisches Mittel betrachtet werden darf. — Die Heubner'sche Endarteriitis ist nach der Meinung der überwiegenden Mehrzahl der Autoren nicht für Lues charakteristisch, die Intima-Wucherung ist im Wesentlichen eine secundäre, die Entzündung geht von den Vasa vasorum aus. Dem gegenüber wird mehr Werth auf die Endophlebitis gelegt. Es ist auch zur Zeit noch nicht angängig, aus dem makroskopischen und mikroskopischen Befund bei Meningitis, sobald keine Tuberkelbacillen gefunden werden, zu bestimmen, ob es sich um Tuberkulose oder Lues handelt. Wichtig erscheint die Thatsache, die aus einer grossen Anzahl von Beobachtungen hervorgeht, dass eine selbst sachgemäss und gründlich durchgeführte Behandlung der ersten Stadien der Syphilis keine Gewähr für ein späteres Verschontbleiben der Gefässe und des Nervensystems bietet. — Bei der basalen Meningitis werden die Opticus-Erkrankungen ausführlich behandelt; das Vorkommen der hemiopischen Pupillenreaction bei Affection des Tractus hält Verf. für erwiesen. Der Oculomotoriuslähmung sind fast zwei Kapitel allein gewidmet; hervorzuheben wäre, dass alternirende Ungleichheit der Pupillen nicht immer als Zeichen einer organischen Nervenkrankheit aufzufassen ist, sowie dass eine isolirte Lichtstarre der Pupille durch eine Meningitis basilaris luetica zu Stande kommen kann. — Bezüglich der Epilepsie kommt Nonne wie Binswanger zu dem Schluss, dass es eine Epilepsie als functionelle Neurose giebt, die auf dem Boden der Syphilis-Durchseuchung des Individuums erwächst. Die Frage einer specifisch syphilitischen, als solche an sich diagnosticirbaren Geistesstörung wird verneint; dagegen giebt es kaum eine Form der psychischen Störung, die nicht im Gefolge der Syphilis zur Beobachtung gelangen könnte. — In der Frage der Aetiologie der Paralyse steht Verf. auf dem wohl allgemein getheilten Standpunkt, dass dieselbe keine specifisch syphilitische Gehirnerkrankung ist, dass die Syphilis für ihr Zustandekommen zwar eine sehr erhebliche Bedeutung besitzt, jedoch keine conditio sine qua non darstellt. Die Differentialdiagnose gegen die ähnlichen Zustände der diffusen arteriosklerotischen Gehirnerkrankung, der multiplen Encephalomalacie, der heilbaren postsyphilitischen Demenz u. Aehnl. wird an einer Reihe höchst instructiver Krankengeschichten erörtert. — In der Tabesfrage ist des Verf.'s Standpunkt der gleiche: die Syphilis ist nicht ausschliesslich die Ursache für die Tabes, es bleibt eine Anzahl von Fällen, in denen Syphilis bei der Entstehung der Tabes nicht nachweislich mitgewirkt hat; sie ist jedoch die bei Weitem wichtigste und häufigste Ursache, der gegenüber alle anderen in Betracht gezogenen durchaus zurücktreten. Auch hier wird die Differentialdiagnose eingehend behandelt. — In den Kapiteln, die der Rückenmarkssyphilis gewidmet

sind, bietet vor Allem der Abschnitt über die Erb'sche Paralysis spinalis syphilitica Interesse. Die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. nach eingehender Erörterung dieses noch ziemlich umstrittenen Gebietes gelangt, sind etwa die folgenden: Es giebt drei Möglichkeiten, unter denen wir uns die Erb'sche syphilitische Spinalparalyse vorstellen können: 1. eine chronische Myelitis transversa mit auf- und absteigender Degeneration; 2. solche mit einer primären Pyramidenseitenstrangbahn-Degeneration combinirt; 3. eine solche allein, die entweder ohne oder mit einer Erkrankung der Rückenmarksgefässe verläuft. Das Bild der Erb'schen Spinalparalyse kann also unter Umständen aus dem Gebiete der specifisch-syphilitischen Rückenmarkserkrankung heraustreten und sich den Systemerkrankungen zugesellen; jedenfalls hat das Krankheitsbild ziemlich weite Grenzen, wenn auch Verf. die Berechtigung seiner Aufstellung unter diesem besonderen Namen nicht direct in Abrede stellt. — Bei Besprechung der Differentialdiagnose tritt sehr schön hervor, wie die Rückenmarkssyphilis im Stande ist, alle möglichen anderen Rückenmarkserkrankungen zu copieren. Bezüglich der Prognose wird direct gesagt, dass der Ausgang der Rückenmarkslues unabhängig ist von der früheren Behandlung der Syphilis, und dass in jedem Falle die Gefahr des Recidivs droht. Da auch echt syphilitische Producte gegen die specifische Therapie refractär sein können, so ist eine Erfolglosigkeit der Behandlung keineswegs einwandsfrei gegen die Annahme des luetischen Charakters eines vorliegenden organischen Nervenleidens zu verwerthen. — Das häufige Vorkommen cerebraler zugleich mit spinalen Symptomen wird in einem eigenen Kapitel noch einmal besonders erörtert. — Bei der Besprechung der Syphilis der peripheren Nerven wäre vielleicht eine Erwähnung der mercuriellen Neuritiden, auf die neuerdings verschiedentlich aufmerksam gemacht worden ist, mit am Platze gewesen. — Aus dem Kapitel über Heredo-Syphilis sei der Satz hervorgehoben, dass alle Veränderungen an den Gefässen, Meningen und der nervösen Substanz selbst, die bei Erwachsenen als Folge acquirirter Syphilis beobachtet werden, auch bei der hereditären Syphilis vorkommen. Der Tay-Sachs'schen familiären Idiotie mit Amaurose wird ein Verhältniss zur Syphilis abgesprochen. — Aus dem Dilemma, ob man bei Opticusatrophie schmieren soll oder nicht, hilft Verf. in der Weise, die vielleicht vortheilhaft allgemein angenommen werden sollte, dass er jedes Mal nach einigen Einreibungen eine Gesichtsfeldaufnahme neben der opthalmoskopischen Untersuchung vornimmt und von dem Ergebniss die Fortführung der Behandlung abhängig macht. — Die Indicationen zum chirurgischen Eingriff bei nachgewiesener oder vermutheter Hirnsyphilis werden formulirt. Der Schüler Erb's giebt sich darin zu erkennen, dass er bei Tabes, falls Lues in der Anamnese ist, zunächst schmiert, die Schmierkur aber nicht wiederholt, wenn nicht eine in die Augen fallende Besserung erzielt worden ist.

Das Gesagte wollte bloss den Standpunkt des Verf.'s einigen mehr oder weniger actuellen Fragen gegenüber herausheben. Die Bedeutung des Buches für den Praktiker ist schon oben betont worden; wir sind überzeugt, dass es der Arzt in den schwierigen und häufig so besonders wichtigen Fällen centraler Syphilis stets mit Nutzen wird zu Rathe ziehen können. H. Haenel (Dresden).

---

2) **Die Entmündigung Geisteskranker**, von Amtsrichter Dr. Otto Levis. (Leipzig, 1901. 327 S.)

Das vorliegende Werk eines Juristen setzt zu seinem Verständniss juristisches Wissen und juristische Denkformen voraus, Bedingungen, die sich beim Mediciner und auch speciell beim Psychiater in der Regel nicht erfüllen. Trotzdem rechtfertigt sich eine Besprechung der umfangreichen monographischen Darstellung an dieser Stelle nicht nur durch den Titel des Werkes. Ein Capitel besonders ist

es, das für den Mediciner nicht allein von grossem Interesse, sondern auch von hervorragender Wichtigkeit ist, will er sich klar darüber werden, was die Rechtsprechung unter Geistesanomalie, unter Geisteskrankheit und Geistesschwäche versteht. Dass sich diese Klarheit jeder verschaffen müsste, der jemals in die Lage kommt, als ärztlicher Sachverständiger bei der Entmündigung Geisteskranker mitzuwirken, versteht sich eigentlich von selbst. Dass diese Klarheit bis jetzt, auch nur bei den Berufenen, sehr häufig angetroffen wird, könnte man nicht behaupten. Immer wieder sind es die im § 6[1] des BGB enthaltenen Worte „Geisteskrankheit" und „Geistesschwäche", über deren Bedeutung die Ansichten der Mediciner und Juristen — und zwar besonders auch der letzteren untereinander — oft weit differiren.

Im vorliegenden Werke befasst sich Capitel III des zweiten Abschnittes („Die geistige Erkrankung als Voraussetzung der Entmündigungsreife") mit dem Begriffe der geistigen Anomalie und dem Unterschiede zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche. Für den Mediciner ist es nicht ganz leicht, sich daran zu gewöhnen, den medicinischen Begriff der Geisteskrankheit vom juristischen streng zu scheiden. Diese Scheidung ist aber nothwendig; es kann etwas geistige Anomalie im Rechtssinne sein, ohne es auch im medicinisch-psychologischen Sinne sein zu müssen. Und nicht minder schwierig ist es für den Mediciner, den Begriff der Geistesschwäche im juristischen Sinne richtig zu erfassen, oder genauer gesagt, zu begreifen, dass der Jurist unter „Geistesschwäche" etwas ganz anderes versteht und verstehen muss als der Mediciner. Dass der Gesetzgeber unter Geistesschwäche nicht den geistigen Zustand des Schwachsinns (im psychiatrischen Sinne) gemeint haben kann, was der oberflächlich urtheilende Mediciner öfters anzunehmen geneigt ist, liegt bei genauerer Ueberlegung klar zu tage. Denn dann könnte, wie Verf. treffend anführt, „der Geisteskranke, der in der steigenden Entwickelung seines Leidens dement und damit geistesschwach im medicinischen Sinne wird, aus einem voll Geschäftsunfähigen zu einem nur beschränkt Geschäftsunfähigen werden."

Die vom Gesetzgeber statuirte Unterscheidung zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche kann schon deshalb nicht auf medicinisch-psychologischer Grundlage basiren, weil von dieser aus betrachtet die beiden Begriffe gar keine graduell verschiedenen, ja überhaupt keine commensurablen Grössen sind (Ref.). Es können vielmehr zur Erklärung und damit zur Unterscheidung von Geisteskrankheit und Geistesschwäche ausschliesslich nur juristische Gesichtspunkte in Betracht kommen. Und dabei muss ausgegangen werden von der Erwägung, dass für den Entmündigungsrichter die geistige Erkrankung einzig und allein nur als Voraussetzung der Entmündigungsreife Bedeutung und Interesse hat. Das Gesetz kennt zwei Entmündigungsarten: Die Geschäftsunfähigkeits-Entmündigung und die Geschäftsbeschränkungs-Entmündigung. Die Folge der ersteren ist eine umfassendere, die der letzteren eine enger umschriebene Geschäftsunfähigkeit. Nach der Definition des Verf.'s ist nun „Geisteskrankheit diejenige Geistesanomalie, der zu Folge der Betroffene die einem beschränkt geschäftsfähigen Menschen obliegenden Aufgaben nachweisbar nicht mehr erfüllen kann; jede andere Art der Geistesanomalie ist Geistesschwäche". — Nun bleibt noch zu erläutern, was unter dem weiteren Begriffe der Geistesanomalie zu verstehen ist. Allgemein definirt Verf. Geistesanomalie als „denjenigen dauernden Zustand eines Menschen, bei welchem die psychischen Thätigkeiten in anormaler Weise verlaufen".

Das Unbefriedigende dieser allgemeinen Definition fällt für den speciellen Fall der Entmündigungsfrage weniger schwer ins Gewicht, da hier die geistige Anomalie nur soweit erklärt werden muss, als sie Voraussetzung der Entmündigungsreife ist. Und unter diesem Gesichtspunkte lässt sich geistige Anomalie

definiren als diejenige Störung des seelischen Gesammtzustandes eines Menschen, der zu Folge er ausser Stande gesetzt wird, seine Angelegenheiten zu besorgen. In dem Ausdruck „Gesammtzustand" ist dann auch gleich eine Abgrenzung der Geisteskrankheit gegenüber Verschwendung und Trunksucht gegeben, bei welch letzteren der Jurist annimmt, dass es sich nur um „die Afficirung einer einzelnen Geistesqualität" handle.

Im Verlauf der Betrachtungen über Geisteskrankheit und Geistesschwäche wendet sich Verf. gegen die von Planck gegebene Definition der Geisteskrankheit als „diejenige geistige Störung, welche die freie Willensbestimmung ausschliesst". Verf. führt an dem Beispiele eines Paranoikers in zutreffender Weise aus, dass jemand unter Umständen wegen Geisteskrankheit zu entmündigen ist, ohne dass man mit Recht behaupten könnte, dass bei ihm die freie Willensbestimmung ausgeschlossen sei. Auf die psychologische Erklärung der „freien Willensbestimmung" sowie auf die Darlegung des Unterschieds in der Auffassung dieses Begriffes, je nachdem es sich um Delictsfähigkeit oder um Geschäftsfähigkeit handelt, näher einzugehen, würde im Rahmen eines Referates zu weit führen; doch möchte Ref. gerade auf diese Deductionen noch ganz besonders aufmerksam machen.

Im Vorstehenden hat nur der kleinste Theil des inhaltsreichen Werkes eine kurze Besprechung gefunden, dasjenige Capitel nämlich, das als Grenzgebiet zwischen Rechtswissenschaft und Psychiatrie für den Mediciner von der gleichen Wichtigkeit ist wie für den Juristen. — Noch sei auf einen weiteren Abschnitt der Abhandlung ausdrücklich hingewiesen, auf die §§ 73—79 incl., die vom Sachverständigenbeweis handeln. Hier findet der zum Sachverständigen bestellte Arzt wichtige Aufschlüsse über seine rechtliche Stellung und über die ihm gesetzlich zustehenden Hülfsmittel zur Erstattung seines Gutachtens.

Es wäre zu wünschen, dass jeder Arzt, der als solcher bei der Entmündigung von Geisteskranken mitzuwirken hat, sich möglichst eingehend mit dem Studium des vorliegenden Werkes befassen möchte. Knapp und klar in der Darstellung, von zwingender Logik in der Beweisführung, bildet das Buch eine sehr werthvolle Bereicherung unserer gerichtlich-psychiatrischen Litteratur.

Max Neumann (Karlsruhe).

---

3) **Entlassungszwang und Ablehnung oder Wiederaufhebung der Entmündigung,** von E. Schultze. (Halle, 1902. C. Marhold. 62 S.)

Für eine Reihe von Provinzial-Irrenanstalten ordnet das Anstaltsreglement an, dass der Kranke entlassen werden muss oder gegen seinen Willen nicht zurückbehalten werden darf, dessen Entmündigung endgültig abgelehnt oder rechtskräftig wieder aufgehoben ist. Eine ähnliche Bestimmung findet sich in der neuen Anweisung für Privat-Irrenanstalten vom 26. März 1901.

Verf. führt des Näheren aus, dass die Bestellung einer Vormundschaft und die Nothwendigkeit der Anstaltsverpflegung von ganz verschiedenen Voraussetzungen ausgehen, so dass es principiell verkehrt ist, diese beiden Momente in einen derartigen Zusammenhang zu bringen. In diesem Sinne hat sich auch der 25. Juristentag ausgesprochen. Die Durchführung obiger Bestimmung führt aber auch in der Praxis zu den mannigfachsten Unzuträglichkeiten; Verf. führt ausser einem selbsterlebten Fall, der die Veranlassung der vorliegenden Arbeit war, eine Reihe von Fällen an, die er auf Grund einer umfassenden Sammelforschung erfahren hat. Mit besonderem Nachdruck weist er darauf hin, dass an diesen unliebsamen Erfahrungen noch viele andere Momente schuld sind, wie die mangelhafte psychiatrische Vorbildung der Juristen, einige Mängel im Entmündigungsverfahren, die unzweckmässige Fragestellung der Staatsanwaltschaft an die Anstalt, von deren

Beantwortung das weitere Verhalten der Staatsanwaltschaft abhängt. So wird der Sachverständige oft genug geradezu gezwungen sein, im Interesse seiner Kranken ein dilatorisches Verfahren einzuschlagen.

Andererseits verlangt man nach einem Rechtsschutz gegen ungerechtfertige Einsperrung. Indess ist die Beantragung und Einleitung des Entmündigungsverfahrens hierfür nicht nur völlig ungeeignet, sondern oft geradezu bedenklich. Genügen doch formale Gründe zu einer Ablehnung der Entmündigung, um den Kranken entlassen zu müssen. Es giebt noch andere Wege zur Klarstellung des Geisteszustandes, wenn man es nicht vorzieht, ein neues und nur ad hoc bestimmtes Verfahren vorzuschlagen.

Um eine Besserung herbeizuführen, fordert Verf. den psychiatrischen Verein der Rheinprovinz, vor dem Verf. diese Frage besprochen hat, zu einer Stellungnahme auf und schlägt folgende inzwischen genehmigte Resolution vor:

„Der Verein der Irrenärzte der Rheinprovinz hält die Bestimmung, nach der Kranke nicht mehr gegen ihren Willen in der Anstalt zurückbehalten werden dürfen, wenn ihre Entmündigung abgelehnt oder wieder aufgehoben ist, für principiell und praktisch höchst bedenklich." M.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Januar 1902.

Discussion über den Vortrag des Herrn Salomonsohn (vergl. d. Centralbl. 1902. Nr. 1).

Herr Kalischer hat Bedenken gegen die Diagnose, die der Vortr. gestellt hat, Bedenken, die seiner Ansicht nach namentlich für die Therapie bedeutsam sind; der schubweise Verlauf, die nächtlichen Schmerzen, die schnelle Ausdehnung und die Localisation der Affection sprechen seiner Ansicht nach mehr für eine basale syphilitische Meningitis; gegen eine rheumatische neuritische Affection spricht auch das Freibleiben des Facialis und der Extremitäten. Auch das Freibleiben einiger Aeste des Oculomotorius sei nicht gegen die Diagnose einer basilaren Meningitis zu verwerthen, die vielleicht noch gestützt werde durch die einseitige reflectorische Pupillenstarre und das Fehlen der Patellarreflexe.

Herr Salomonsohn ist nicht der Ansicht, dass es sich um einen rheumatischen Process gehandelt hat; er glaubte nur den peripherischen Charakter der Affection annehmen zu müssen und ist nicht der Ansicht, dass es sich um eine basale Meningitis handelt, da auch vom Trigeminus einige Fasersysteme völlig frei geblieben sind.

Herr Martin Bloch: **Ein Fall von infantiler Tabes.** (Vergl. Originalmittheilung 4 in dieser Nummer.)

Discussion:

Herr Salomonsohn fragt, ob das Gesichtsfeld bei dem Patienten perimetrisch untersucht worden ist, ferner, ob der Vortr. einen Versuch gemacht habe, das Verhalten der Pupillen nach Cocaïneinträufelung zu prüfen, da man danach bisweilen ein Wiederauftreten der scheinbar nicht vorhandenen Convergenzreaction beobachten könne.

Herr Bloch verneint letztere Frage, bemerkt aber, dass das Gesichtsfeld in der Hirschberg'schen Klinik untersucht und normal befunden worden ist.

Herr Skodczinski stellt aus der Abtheilung von Geh. Rath Jolly einen 14jähr. Knaben vor, der jetzt folgendes Krankheitsbild darbietet: Amaurose, vorgeschrittene

Demenz, spastische Lähmung der Beine mit Contracturen und epileptische Anfälle. Die Krankheit hat im 5. Lebensjahre mit Abnahme des Sehvermögens begonnen, vom 7. Lebensjahre fortschreitende Demenz und körperliche Lähmungserscheinungen von Seiten der Beine. Jetzt besteht auch Incontinentia vesicae et alvi. Das Gehör ist gut, der Kopf wird nach vorn gebeugt gehalten. Sprechen thut Pat. nicht. Ein Bruder des Pat., der 5 Jahre älter war, hat an genau derselben Krankheit gelitten und ist völlig verblödet in Wuhlgarten gestorben. Die anatomische Untersuchung hat hier eine Degeneration der Pyramidenbahnen ergeben, von Seiten des Gehirns, das aber nicht mikroskopisch untersucht worden ist, Verdickung der Pia und Atrophie der Windungen, besonders des Stirnhirns.

Aetiologisch kommt vielleicht Lues der Eltern in Betracht, die Mutter hat einmal abortirt, der Vater hat einmal ein Bläschen am Sulcus coronarius gehabt, doch ohne jede Folgeerscheinungen. Sicheres über vorausgegangene Lues ist nicht zu eruiren. Die Mutter des Pat. hat 6 Mal geboren, 3 Töchter, die blond, dem Vater ähnlich und gesund sind, und 3 Söhne, die dunkelhaarig und der Mutter ähnlich sind; von ihnen ist ausser dem schon erwähnten und dem Pat. noch einer an Krämpfen gestorben. Der Grossvater der Mutter war epileptisch, ihr Vater hat einmal einen Krampfanfall gehabt, eine Tante und eine Cousine sind epileptisch, sie selbst und zwei Schwestern sind sehr nervös, eine der Schwestern hat einen Krampfanfall gehabt.

Der Fall des Vortr. lässt sich in die bisher bekannten Gruppen derartiger familiärer Erkrankungen nicht einreihen, es besteht zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit der von Sachs beschriebenen familiären amaurotischen Idiotie; doch befällt diese immer Kinder in den ersten Lebensmonaten und führt vor Ablauf des 2. Lebensjahres zum Tode.

Discussion:

Herr Oppenheim fragt, ob Veränderungen an der Macula lutea gefunden seien, und ob nicht eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Homén beschriebenen Fällen bestehe.

Herr Skodczinski verneint die erste Frage; was die Homén'schen Fälle angehe, so seien sie von H. selbst als hereditäre Lues aufgefasst worden; eine Inunctionskur habe bei diesen auch eine erhebliche Besserung gebracht, während sie in seinem Fall gänzlich erfolglos geblieben sei.

Herr Jolly: **Ueber Kopftetanus mit Facialislähmung.**

Der 9jähr. Pat. ist am 6. December 1901 der Klinik von Herrn Remak mit der Diagnose Kopftetanus überwiesen worden. Er fiel Mitte November beim Spielen auf die Erde und zog sich eine Wunde am Rande der linken Augenhöhle zu, die vernäht wurde und nach 8 Tagen verheilt war, so dass Pat. wieder in die Schule gehen konnte. 10 Tage nach der Verletzung war der Mund nach rechts verzogen, einige Tage später das Oeffnen des Mundes erschwert; in den nächsten Tagen Zunahme der Symptome, mehrfach Anfälle plötzlicher Athemnoth mit Cyanose unter lautem Jammern und Schreien. Bei der Aufnahme fand sich völlige Lähmung des linken Facialis mit Contractur im Gebiet der unteren Aeste; ferner Contractur im rechten Facialis, dem Platysma, den Sternocleidomastoidei, den Intercostal- und Bauchmuskeln, weniger in den Nacken- und Rückenmuskeln; die Extremitäten waren frei. In den nächsten Tagen häufig tetanische Anfälle mit Oppressionsgefühl, gesteigertem Trismus und vermehrter Contractur im Gesicht und den Bauchmuskeln. Dauer der Anfälle etwa eine Minute. Es bestand ferner gesteigerte Reflexerregbarkeit und Empfindlichkeit gegen Geräusche. In den Anfällen wurden die Schultern nach vorn und die Beine an den Leib gezogen. Kein Fieber.

Der Fall erschien ziemlich milde mit Rücksicht auf das lange Incubations-

stadium, die allmähliche Entwickelung der Symptome und die Fieberlosigkeit. Das bei einer Venaesection entleerte Blut erwies sich für die Mehrzahl der geimpften Mäuse als nicht toxisch, dagegen war die dem Orte der Verletzung entnommene Erde virulent. Am 11. December Injection von 15 ccm Behring'schen Serums (100 I.-E.). Ein unmittelbarer Effect war nicht zu constatiren, nach einigen Tagen liessen die Contracturen nach, die tetanischen Anfälle schwanden allmählich.

Vom 14.—16. December Temperatursteigerungen auf 38,6—38,8°, dabei hämorrhagisches Sputum; objectiv Rasselgeräusche, aber keine Dämpfung. Am 17. December wieder normale Temperatur. Allmähliches Nachlassen aller Symptome, besonders auch des Trismus, so dass auch die Ernährung allmählich besser wurde. Die linksseitige Facialislähmung ging so weit zurück, dass zu Weihnachten nur noch eine geringe Schwäche des Augenschlusses und ein Zurückbleiben der linken Wange beim Lachen zu constatiren war.

Die in Folge der Empfindlichkeit des Pat. sehr erschwerte elektrische Prüfung ergab, dass die Erregbarkeit links vielleicht ein wenig herabgesetzt war; sicher aber bestand keine Entartungsreaction.

Am 28. December zeigte sich plötzlich eine deutliche Contractur im Facialis der linken Seite: linke Lidspalte sehr eng, deutliche Contractur der linken Wange. Reste dieser Contractur sind noch heute zu demonstriren, besonders nach mehrmaligem Augenschluss erscheint die linke Lidspalte deutlich enger als die rechte.

Erhebliche Schluckstörungen bestanden nie.

(Demonstration von photographischen Aufnahmen der verschiedenen Phasen des Krankheitsverlaufs.)

Vortr. bespricht kurz die Geschichte der Lehre vom Kopftetanus und wendet sich zu den Erklärungsversuchen über die dabei beobachteten Facialislähmungen. Die Rose'sche Erklärung, dass es sich dabei um eine von der Wunde ausgehende Schwellung des Nerven handele, verwirft er, da niemals bei solchen Fällen Entartungsreaction constatirt worden sei, da ferner schwer einzusehen sei, wie z. B. von einer Stirnwunde aus dann eine Lähmung nicht nur des Stirnastes, sondern des ganzen Facialis zu Stande kommen solle. Bei Impfversuchen an Thieren tritt zunächst eine locale Contractur am Orte der Impfung auf, und es fragt sich, ob diese mit der localen Lähmung in Parallele gebracht werden könne. Dass die locale Contractur nicht directe Folge einer Affection der peripherischen motorischen oder sensiblen Nerven des betreffenden Gliedes sei, haben Experimente ergeben; vielmehr sei ihr Sitz in die Vorderhornganglienzellen zu verlegen. Wie es zu einer Affection derselben komme, darüber giebt es eine Reihe von Hypothesen, von denen keine als sicher angesehen werden könne; und da auch die anatomische Untersuchung von Fällen von Kopftetanus mit einseitiger Facialislähmung bisher keine sicheren Resultate, besonders keine auf die erkrankte Seite beschränkten Veränderungen ergeben habe, könnte man nur sagen, dass es sich bei der Contractur wie bei der Lähmung um Giftwirkungen auf das peripherische motorische Neuron, wahrscheinlich auf dessen spinalen Antheil, ohne bisher bekannte anatomische Veränderungen handele.

Der vorgestellte Fall ist bemerkenswerth, weil von Anfang an neben der Lähmung eine leichte Contractur auch der gelähmten Seite und nach geheilter Lähmung eine stärkere Contractur daselbst bestand; dass es sich nicht um eine gewöhnliche secundäre Contractur gehandelt hat, dagegen spricht schon das Fehlen von Entartungsreaction. Wahrscheinlich sind Lähmung wie Contractur nuclearen Ursprungs.

Discussion:

Herr Remak erinnert daran, dass Hadlich im Jahre 1885 dieser Gesellschaft auch einen Fall von Kopftetanus, in dem sich Contractur und Lähmung

vergesellschaftet fanden, vorgestellt hat, und dass diese Mischung von Lähmung und Contractur auch von Nerlich in seiner Arbeit aus der Hitzig'schen Klinik erwähnt worden ist. Nach R.'s Ansicht ist der elektrische Befund in diesen Fällen bisher weder für den peripherischen, noch für den nuclearen Sitz der Lähmung charakteristisch, der klinische Befund ebenso wenig. Wenn die Brunner'schen Versuche, nach denen der erkrankte Facialisstamm selbst auf Thiere toxische Wirkung ausübe, als beweisend anzusehen wären, so würden sie für eine toxische peripherische Affection sprechen.

Herr Schuster erwähnt einen von ihm in der Medicin. Gesellschaft vorgestellten geheilten Fall von sehr schwerem Kopftetanus aus der Mendel'schen Klinik, der auch in einer Dissertation (von Bleichröder) bearbeitet worden ist. Auch in diesem waren Lähmung und Contractur auf derselben Seite gemischt vorhanden. Auch hier war der elektrische Befund normal. Pat. hatte ausserdem mehrfach schwere tonische Zwerchfellskrämpfe, die zwei Mal fast den Exitus des Pat. herbeiführten und nur durch Faradisation der Phrenici beseitigt werden konnten. Nach Injection von Tizzoni'schem Serum in den Duralsack war hier erhebliche Verschlimmerung eingetreten. Es wurde dann nach dem Vorschlage von Krokjewicz eine Emulsion von Schweinehirn unter die Bauchwand injicirt. Ob die eingetretene Heilung hierdurch in die Wege geleitet worden ist, will Sch. nicht entscheiden. Auch hier blieb auf der ursprünglich gelähmten Gesichtshälfte eine gewisse Contractur zurück.

Herr Jolly bemerkt zu Hrn. Remak's Ausführungen, dass er bezüglich des Sitzes der Affection, ob in der Peripherie oder im Kern, keine Entscheidung abgeben wolle; er will nur betonen, dass es sich nicht um eine entzündliche Affection handele, sondern um toxische, anatomisch bisher noch nicht erkennbare Alterationen. Martin Bloch (Berlin).

XXXII. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 2. und 3. November 1901.

(Schluss.)

Herr Gaupp: **Die Dipsomanie.** (Vgl. B. Gaupp, Die Dipsomanie. Eine klinische Studie. 1901. — Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 1.)

Nach einigen einleitenden Worten giebt der Vortr. zunächst eine Begriffsbestimmung der Dipsomanie. Sie ist gekennzeichnet durch anfallsweises Auftreten eigenthümlicher Zustände, in denen nach Vorausgehen einer depressiven Gemüthsverstimmung der unwillkürliche Trieb nach Genuss berauschender Getränke erscheint. Der Trinktrieb führt zu heftigen Ausschweifungen, geht mit einer mehr oder weniger tiefen Bewusstseinstrübung einher oder löst allmählich eine solche aus, bis nach Tagen oder Wochen der Anfall von selbst sein Ende findet. Die periodischen Gemüthsverstimmungen treten ohne erkennbaren Anlass ein. Die Krankheit verschlimmert sich meist und führt oft zum chronischen Alkoholismus.

Nach dieser Begriffsbestimmung giebt Vortr. eine kurze historische Uebersicht über die Entwickelung der Dipsomanielehre, wobei er namentlich klarlegt, wie die fortschreitende klinische Erfahrung immer mehr zur Auffassung der Krankheit als einer epileptischen Störung drängte. Dabei wird die Frage nach der Umgrenzung des Begriffes der Epilepsie, nach der Existenz einer rein psychischen Epilepsie im Sinne von Falret und Samt wiederholt gestreift. Vortr. ist auf Grund umfangreicher eigener Untersuchungen und eingehender Litteraturstudien zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Dipsomanie stets ein Symptom der Epilepsie ist. Er setzt die Gründe für diese Annahme aus einander, berichtet in

Kürze über das Ergebniss seiner eigenen Untersuchungen, das er am Schlusse folgendermaassen zusammenfasst: Ein Ueberblick über die ganze Reihe der beobachteten Krankheitsfälle zeigte uns, dass am einen Ende der Kette der Epileptiker steht, der neben anderen Zeichen seines Leidens auch periodische Verstimmungen aufweist, am anderen Ende der Dipsomane, bei dem die periodische Verstimmung mit ihrem consecutiven Trinktrieb das einzige Symptom darstellt, dass aber zwischen diesen beiden extremen Formen sich alle möglichen Uebergänge finden.

Im zweiten Theil seiner Ausführungen schildert Vortr. das klinische Bild der Dipsomanie, den Verlauf der einzelnen Anfälle, die Getränke der Dipsomanen nach Art und Menge, das Ausbleiben der Lähmungssymptome trotz enormer Excesse, den Uebergang der Verstimmung in einen Dämmerzustand, das gelegentliche Auftreten eines mit epileptischen Zügen vermischten Alkoholdelirs, den Verlauf des Anfalls bei Abstinenz im Schutz der Anstalt, die psychische Persönlichkeit des Quartalsäufers ausserhalb der Trinkanfälle. Dann bespricht der Vortr. die Diagnose der Dipsomanie, namentlich ihre Unterscheidung vom einfachen Alkoholismus, erörtert die Frage der sogen. Pseudodipsomanie und geht weiterhin zur Schilderung der Ursachen über. Die Bedeutung der erblichen Belastung wird hervorgehoben, der Einfluss von Kopftrauma, organischer Gehirnerkrankung, chronischem Alkoholismus besprochen. In der Frage, wie weit die weiblichen Generationsvorgänge ätiologisch wirksam sind, nimmt Vortr. einen skeptischen Standpunkt ein, wobei er namentlich darauf hinweist, dass hier Vieles als Dipsomanie bezeichnet wird, was nicht dazu gehört.

Die Prognose der Dipsomanie wird als meist ungünstig geschildert, da es selten gelingt, die Alkoholabstinenz während der Zwischenzeiten bei den Kranken durchzusetzen. Bei der Besprechung der Behandlung wird auf die Nothwendigkeit dieser Abstinenz hingewiesen und eine länger dauernde Anstaltsbehandlung empfohlen. Daran schliesst sich eine Erörterung über die Mittel und Wege zur Bekämpfung des Anfalls selbst (Brom, Sulfonal, Bettruhe, Selbsthülfe). Anhangsweise wird der Ansichten Smith's gedacht, der die Dipsomanie als Herzepilepsie bezeichnet und sie aus periodischen Herzerweiterungen erklärt. Die Richtigkeit dieser Ansicht lässt Vortr. mangels hinreichender eigener Erfahrungen dahingestellt, erkennt jedoch die Gründe, welche Smith gegen die epileptische Natur der Dipsomanie anführt, nicht an. Er betont nochmals, dass nach seinen Forschungsergebnissen die periodische Trunksucht als ein psychisch-epileptisches Aequivalent anzusehen ist und dass kein Grund vorliegt, den Epilepsiebegriff, welchen wir Falret, Morel, Trousseau und Samt verdanken, fallen zu lassen.

(Autoreferat.)

Herr Sander (Frankfurt a./M.): **Zur Behandlung der acuten Erregungszustände.**

Vortr. giebt zunächst eine Uebersicht über die Methoden, wie sie früher und jetzt in den Irrenanstalten bei der Behandlung der acuten Erregungszustände geübt wurden und schildert sodann die Behandlungsart wie sie sich in der Frankfurter Irrenanstalt bei den schwersten Formen acuter Erregung im Laufe der letzten Jahre herausgebildet hat. Neben der Bettbehandlung wurden hierbei in umfangreichem Maasse hydropathische Proceduren angewandt, besonders feuchte Einpackungen und Bäder, deren Technik, Indicationen und Contraindicationen eingehend dargelegt werden. Die Dauerbäder werden bei der Behandlung der schweren Erregungszustände ganz besonders empfohlen, ihr grosser Werth zeigt sich vorzugsweise dann, wenn sie auch über die Nacht fortgesetzt werden können. Nicht nur bei den acut Erkrankten, sondern auch bei den intercurrenten Erregungszuständen chronischer Kranker haben sie sich als sehr segensreich erwiesen. Die besonderen Einrichtungen, die derartige Dauerbäder für erregte Kranke er-

fordern, werden geschildert. Bei umfangreicher Anwendung der hydropathischen Proceduren kann man der pharmaceutischen Beruhigungsmittel fast völlig entbehren, immerhin leisten sie noch gute Dienste, namentlich in den Fällen, wo es nothwendig ist, Kranke bei vorübergehenden Erregungszuständen in ruhiger Umgebung zu halten. Durch Anwendung der Dauerbäder gelingt es, die Isolirung auf ein Minimum einzuschränken, doch giebt es immer vereinzelte Fälle, bei denen sie den mildesten und schonendsten therapeutischen Eingriff darstellt, nachdem alle anderen legalen Mittel erschöpft sind. Bei genügendem Personal und geeigneten baulichen Einrichtungen ist es vielleicht möglich, auch in diesen wenigen Fällen späterhin die Isolirung noch zu vermeiden, die Zahl und Art der aufzunehmenden Kranken spricht dabei das Meiste mit. In den schwersten Fällen von Delirium acutum, wo eine absolute Indicatio vitalis besteht, und alle anderen therapeutischen Maassnahmen nicht anwendbar sind, sowie in den Fällen, wo das Leben bedrohende chirurgische Affectionen vorhanden sind und natürlich nur in diesen Fällen ist man zur Anwendung mechanischer Zwangsmittel genöthigt. In solchen Fällen aus principiellen Gründen den Zwang zu vermeiden, heisst das Leben des Kranken unnöthig opfern. Sehr frühzeitig wird bei den schwersten Erregungszuständen zur Sondenfütterung geschritten, da erfahrungsgemäss bei derartigen Zuständen bei dauernder Unterernährung sehr schnell tödtliche Collapse eintreten können. Es wird hierbei die regelmässige Krankenkost (Fleisch, frisches Gemüse u. dergl.) auf's Feinste zerhackt und in einer Bouillon verrührt durch die Schlundsonde eingeführt, eine Methode, die sich gegenüber der früher üblichen einseitigen Ernährung aufs Beste bewährt hat. Neben der Sondenfütterung werden bei den schwersten Zuständen mit Vorliebe subcutane Kochsalzinfusionen gegeben, die namentlich beim Delirium acutum einen unbestrittenen Werth besitzen. Bei sorgfältiger Asepsis kann man diese auch bei erregten Kranken ohne Gefahr anwenden, wie die zahlreichen Erfahrungen in der Frankfurter Anstalt beweisen. Durch frühzeitige Sondenfütterung in Verbindung mit Kochsalzinfusionen gelingt es, selbst die schwersten Fälle von acuten Erregungszuständen durchzubringen, die bei dem sonst üblichen abwartenden Verhalten mit Sicherheit ad exitum gekommen wären. Alle diese Methoden müssen unterstützt werden durch eine sachgemässe psychische Behandlung, die ihrerseits nur bei geeigneten baulichen Einrichtungen ermöglicht wird. Wenn bei den älteren Anstalten in dieser Hinsicht nicht viel zu erwarten steht, so muss wenigstens verlangt werden, dass bei Neubauten die dem heutigen Stande unserer Wissenschaft entsprechenden Einrichtungen getroffen werden. Vortr. schildert sodann, wie er sich selbst eine solche den modernen Anforderungen entsprechende Abtheilung für Unruhige denkt. Dass unter derartig günstigen äusseren Verhältnissen in Verbindung mit einer sachgemässen und streng individuellen Behandlung die Erregungszustände weit milder verlaufen wie früher, wird nur der bezweifeln, der diese Methoden nicht aus eigener Anschauung kennt; ja, es steht zu hoffen, dass hierdurch nicht nur die Symptome gemildert, sondern auch der Krankheitsprocess direct in günstigem Sinne beeinflusst werden kann. (Autoreferat.)

Herr Kraepelin (Heidelberg): **Ueber die Wachabtheilungen der Heidelberger Irrenklinik.**

Die baulichen Veränderungen bestanden zunächst im Niederlegen von Wänden, wodurch grosse und übersichtliche Räume geschaffen wurden. Ferner wurden die unruhigen und die ruhigen Ueberwachungsbedürftigen getrennt. Sehr gute Erfahrungen hat Vortr. mit dem System der „ständigen Nachtwachen" erzielt; schon deshalb ist dieses System dem früheren täglichen Wechsel der Wärter vorzuziehen, weil bei letzterem häufig ganz junge Leute für diesen wichtigen Posten verwendet werden mussten. Ferner werden vom Vortr. die Dauerbäder auf den Wachabtheilungen als zweckmässig empfohlen. Steingutwannen sind zwar theuer, aber

am brauchbarsten. Auch in der Nacht werden die permanenten Bäder fortgesetzt. Die meisten Einwände gegen diese Behandlungsmethode haben sich als unzutreffend erwiesen: so bleiben die Kranken nach des Vortr. nunmehr 13jähr. Erfahrung ganz freiwillig im Bad. Nur Katatoniker machen vermöge ihres Negativismus öfter Schwierigkeiten. In diesen Fällen werden Tage lang wiederholte feuchte Einpackungen angewandt. Entgegen seinen Befürchtungen hat Vortr. Collapse während der Dauerbäder nur sehr selten beobachtet. Dagegen trat Herpes tonsurans — offenbar durch Infection im Bad erworben — öfter auf. Furunculose und Menses bilden keine Contraindicationen für Dauerbäder. Am günstigsten wirken die letzteren bei Manie und bei paralytischen Erregungszuständen (Delirium acutum).

Epilepsie und Angstzustände sind schwerer zu beeinflussen und scheinen für diese Behandlungsmethode nicht geeignet. Für Gelähmte wird über die Wanne ein Tuch gespannt, auf das dieselben gelegt werden. Unreinliche Kranke sind im Dauerbad sehr gut aufgehoben. Isolirungen werden nach systematischer Einführung der Dauerbad-Behandlung viel seltener.

Sowohl Isolirungen wie Einspritzung von Medicamenten werden vom Personal leicht als Strafen aufgefasst, Bäder natürlich nicht. Das System der Dauerbäder ist theuer. Es wird mehr Personal erforderlich. Dagegen wird an zerstörtem Material gespart und das Griesinger'sche Ideal der Krankenhausbehandlung Geisteskranker wird eher erreicht.

Discussion.

Herr Fürstner (Strassburg): In der Heidelberger Klinik wurde seit ihrer Eröffnung ein zweiter Wachsaal angestrebt, dass derselbe nicht erreicht worden ist, lag an der Ungunst der damaligen Verhältnisse. In das unbegrenzte Lob des Vortr. bezüglich der Dauerbäder könne F. nicht einstimmen. Man müsse sich vor Extremen hüten. Vortr. habe sich von der dauernden Bettbehandlung nunmehr zur dauernden Badebehandlung gewandt. So günstig könnten die Erfolge doch wohl nicht sein. Beim wiederholten Einpacken giebt es doch wahrscheinlich häufig recht grosse Schwierigkeiten. Da ein sehr zahlreiches Personal erfordert wird, so müssen die Kosten ausserordentlich steigen. F. fragt, wie viel Wärter und Wärterinnen gebraucht werden. Uebrigens habe Beyer in einer Veröffentlichung vor 3 Jahren von Misserfolgen berichtet.

Herr Schüle (Illenau) stimmt Fürstner zu, indem er gleichfalls die Indicationen für das Dauerbad eingeschränkt wissen will. Wenn die Indication für dasselbe indessen vorliegt, könne man auch mit Zwangsmaassregeln vorgehen. Sch. fragt, wie eine gleichmässige Temperatur des Badewassers erzielt werde. In einer Anstalt habe er Badewannen mit Deckeln gesehen, durch die hindurch mittelst Thermometer die Temperatur des Wassers bequem bestimmt werden könne. Er halte diese Einrichtung für recht zweckmässig. Sch. hält die Isolirungen für kein so schlimmes Mittel, da ja Kranke häufig allein zu sein wünschten. (Um diese Kranken handelt es sich doch in der Regel nicht. Ref.).

Herr Alzheimer (Frankfurt a/M.): In Frankfurt haben sich die permanenten Bäder gut bewährt. Schwierigkeiten stellten sich nur im Anfang bei der Einrichtung (der Gewöhnung des Personals) heraus. Diesen anfänglichen Schwierigkeiten gegenüber ist der erreichte Vortheil sehr gross. Der Eindruck der Abtheilungen ist thatsächlich ein besserer geworden. Besonders auffallend war der Unterschied bei periodisch-maniakalischen, die schon bei früheren Anfällen behandelt worden waren und nun bei der neuen Behandlungsweise mit den Dauerbädern ein ganz anderes Bild boten. A. empfiehlt daher die permanente Bäderbehandlung aufs wärmste und räth, sich durch den Augenschein von deren Nutzen zu überzeugen.

Herr Kreusser (Schussenried) hat vereinzelte Versuche mit Dauerbädern gemacht, aber keine grossen Erfolge gesehen. Es könne sich immer nur um einzelne Kranke handeln, bei denen ein Nutzen erzielt werde.

Herr Beyer (Littenweiler bei Freiburg i/B.): Von einem Misserfolg der Dauerbäder sei in seiner Veröffentlichung vor 3 Jahren nicht die Rede gewesen. Er habe sich damals nur bemüht, specielle Indicationen in Bezug auf einzelne Krankheiten aufzustellen, was indessen nicht gelungen sei.

Herr Biberbach (Heppenheim) hat ebenfalls günstige Erfolge von Dauerbädern gesehen. Die Kranken haben im Bad besser gegessen und weniger an Gewicht verloren. Die Regulirung der Temperatur sei durchaus nicht schwer.

Herr Kraepelin (Schlusswort) will nicht auf die theoretischen Einwände entgegnen, verweist auf seine praktischen — durch etwa 13jährige Erfahrung gestützten Erfolge.

Herr Alzheimer (auf eine Anfrage von Ludwig) erklärt, dass in Frankfurt a/M. die Behandlung mit Dauerbädern am Tage seit 2 Jahren, bei Nacht seit etwa $^1/_2$ Jahre eingeführt und bisher für 6 Kranke auf jeder Seite eingerichtet sei.

Herr Smith (Marbach): **Ueber seine Methode der Herzuntersuchung und die damit erhobenen Befunde.**

Vortr. will vermittelst seiner Methode bei der Melancholie, bei Anfällen von Dipsomanie, sowie beim acuten Alkoholismus Herzerweiterung beobachtet haben und zwar mit solcher Bestimmtheit, dass Vortr. z. B. bei dipsomanischen Anfällen aus dem Herzbefund das Herannahen eines Anfalles vorhersagen könne. Auch könne Vortr. durch eine methodisch vorgenommene Faradisation des Herzmuskels die Herzerweiterung beseitigen (!) und damit die durch dieselbe verursachten psychischen Symptome bekämpfen.

Discussion.

Herr Gaupp (Heidelberg) fragt, wie es denn komme, dass nur der Vortr. zu solchen Resultaten komme, während andere die erwähnten Veränderungen nicht finden.

Herr Kraepelin (Heidelberg) findet es auffallend, dass Depressionen bei Neurasthenie, bei Melancholie, Dipsomanie, Epilepsie u. s. w. durch dieselbe Methode beeinflusst werden. Sollten alle trotz der verschiedenen Pathogenese derselben Therapie zugänglich sein? K. hegt daher vorerst an der Richtigkeit der Thatsachen Zweifel. Sonst wäre K. der erste, der eine solche Methode mit Freuden begrüsst hätte.

Herr Smith konnte aus Zeitmangel nicht die klinische Differenzirung angeben. Die Herzerweiterung finde sich nur bei bestimmten Fällen. Das Verfahren heile die Grundkrankheit nicht, sondern mildere es nur, indem es die Herzerweiterung bekämpfe, welche ihrerseits Angstzustände und Gemüthsalterationen im Gefolge habe. Seine Befunde seien controllirt (auch mittelst Röntgen-Aufnahmen) und richtig befunden. Andere z. B. Ref. hätten sich von der Richtigkeit seiner Angaben überzeugt.[1] Dr. Lilienstein (Bad-Nauheim).

[1] Zu meinem lebhaften Bedauern konnte ich bei dem letzten Vortrag nicht mehr anwesend sein. Dass ich mich von der vollen Richtigkeit der Angaben von Smith überzeugt hätte, kann man doch nach meinem Hamburger Vortrag nicht behaupten.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 18. April 1901.

(Schluss.)

Herr Maurice Dide und Herr E. Sacquépée: **Vorläufige Mittheilung über die Giftigkeit der cerebrospinalen Flüssigkeit bei Epileptischen.**

Die Vortr. haben experimentell die Toxicität der cerebrospinalen Flüssigkeit bei Epileptischen untersucht und zwar: 1. in der Zeit zwischen den Anfällen; 2. nach einem einzigen Anfall und 3. nach einer Serie von Anfällen. Die Flüssigkeit wurde den Kaninchen intracerebral eingespritzt mit einer Pravaz'schen Spritze in die rechte Hemisphäre, etwa 2 mm seitwärts von der medianen Linie. Die eingespritzte Flüssigkeit war immer klar wie Quellwasser, nur 2 Mal war dieselbe etwas blutig gefärbt. Das Quantum der eingeführten Flüssigkeit variirte zwischen 2 und 5 ccm. Die ätiologische Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit hat in allen Fällen ein negatives Resultat ergeben. Auch was einen etwaigen Gehalt an Mikroben anbelangt, hat sich die cerebrospinale Flüssigkeit in allen Fällen als steril erwiesen. Die erzielten Resultate werden von den Vortr. in folgenden Sätzen zusammengefasst:

1. Ausserhalb der epileptischen Anfälle ist die cerebrospinale Flüssigkeit der Epileptiker vollständig harmlos bei Kaninchen.

2. Nach einem isolirten epileptischen Anfall ruft die Einführung von cerebrospinaler Flüssigkeit in die Gehirnsubstanz beim Kaninchen leichte Erscheinungen von Depression, Stupor und manchmal allgemeine Zuckungen hervor. Alle diese Erscheinungen dauern nur kurze Zeit und verschwinden, ohne Spuren zu hinterlassen.

3. Nach einer Reihe von Anfällen ist die intracerebrale Einspritzung von $^1/_4$ ccm von cerebrospinaler Flüssigkeit bei Kaninchen von heftigen allgemeinen Zuckungen begleitet. Nach einem $^1/_2$ ccm tritt der Tod des Thieres unter Erscheinungen von einem epileptischen Anfalle ein und dies einige Stunden, ja sogar einige Minuten nach der Einspritzung.

Herr André Thomas: **Ein Fall von Weber'schem Symptomencomplex syphilitischen Ursprungs mit Nekropsie.**

Folgender Fall ist ein sehr hübsches Beispiel von Paralysis alternans bei einer Syphilitischen, ausgebrochen 19 Jahre nach den Initialerscheinungen der Lues und bedingt durch multiple gummöse Läsionen. Kranke 46 jährige Wäscherin stammt aus der Klinik des Herrn Prof. Dejerine in der Salpêtrière. Syphilis im Alter von 27 Jahren. Excesse in baccho vor 6 Jahren. Beginn der jetzigen Krankheit kurz darauf mit Schmerzen und Schwäche im linken Arm. Bei der Untersuchung im Jahre 1895 fand man eine Klumpke'sche Lähmung in der lädirten Extremität. Später traten neuralgische Schmerzen in der linken Hälfte des Gesichtes auf, dann Erblindung am linken Auge mit Ptosis auf derselben Seite. Am 6. August desselben Jahres rechtsseitige Hemiplegie und Lähmung des unteren Facialis. Die obere Extremität ist vollständig gelähmt, die untere etwas weniger. Incontinentia vesicae. Es trat später Wortamnesie hinzu. Am 4. October Schlucklähmung. Tod am 28. October nach viertägigem Coma. Bei der Autopsie fand man Folgendes: Linker Nervus opticus und oculomotorius auf derselben Seite sind in einer weissen Masse eingebettet. Ebenfalls links Verdickung der Dura mater an der Austrittsstelle der 8. Cervicalwurzel und der 1. Brustwurzel. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich diese Verdickung, wie die oben erwähnte weisse Masse, als eine gummöse Infiltration. Serienschnitte erwiesen noch gummöse Infiltrationen im Pedunculus cerebri und in der inneren Kapsel der linken Gehirnhälfte, mit secundärer Degeneration der Pedunculi cerebri und der Pyramidenbahnen. R. Hirschberg (Paris).

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 21. October 1900.

Herr Dr. L. Minor: **Die Fortschritte der Nerventherapie zu Ende des 19. Jahrhunderts und ihre nächsten Ziele.**

Herr Dr. G. Rossolimo: **Kunst, kranke Nerven und Erziehung.**

Zum Ehrenmitgliede der Gesellschaft wurde einstimmig Prof. v. Krafft-Ebing (Wien) gewählt.

Sitzung vom 17. November 1900.

Herr Prof. W. Roth demonstrirte einen Kranken, welcher an **typischer Form der Wirbelsteifigkeit** litt, und 5 Fälle **progressiver Muskelatrophie** myopathischen Ursprungs.

Herr Dr. S. Tschemischeff: **Anfertigung mikroskopischer Präparate des Nervensystems nach der Methode von Dr. E. Stepanoff.**

Ein etwa 1 cm dickes, in irgend einer Flüssigkeit fixirtes Gehirnstück wird während 24 Stunden in Alkohol, darauf in Anilin entwässert. Das Anilin wird durch ein Gemisch von zwei Theilen Aeth. sulf. und ein Theil Alkoh. abs. entfernt. Darauf wird das Gehirnstück auf 24 Stunden in eine zur Hälfte verdünnte „normale" Celloidinlösung gebracht, welche nach folgendem Recept bereitet wird: Dünnste Spähne von Celloidin 1,5, Eugenol oder Ol. caryoph. 5,0, Aeth. sulfur. 20,0, Alkoh. abs. etwa 1,0. Darauf wird das Celloidin bis zur Syrupconsistenz eingedickt. Aus dem Celloidin bringt man das Gehirnstück auf 15 Minuten in Benzol, danach in 80—85 % Alkohol auf 24 Stunden, klebt weiterhin das Stück an den Korken und schneidet es. Die Dicke der Schnitte kann bei kleinen Stücken (Rückenmark) bis 5 μ, bei grösseren (Medulla oblong.) 10 μ, aus dem Pons Varoli, Hirnschenkel bis zu 15 μ betragen. Die Färbbarkeit der nach dieser Methode behandelten Hirnstücke ist dieselbe wie bei anderen Methoden.

Die vom Vortr. vorgeschlagene Methode der Einbettung des Nervensystems in Colloxylin besteht in Folgendem: 10,0 trockenen Colloxylins und 10,0 Ol. caryophil. werden mit 60,0 Aeth. sulf. befeuchtet. Das Colloxylin löst sich rasch nach Zusatz von einigen Tropfen Alkoh. absol. Das mit Alkohol und Anilin entwässerte Stück bleibt in dieser äther-öligen Lösung des Colloxylins, welche vorher stark mit Aether verdünnt worden ist, 24—28 Stunden. Darnach wird das Glasgefäss, im welchem das Stück liegt, geöffnet, damit das Colloxylin sich verdickt. Nach Behandlung des Gehirnstückes mit 80—85 % Alkohol im Verlaufe mehrerer Stunden wird es mit demselben Colloxylin auf den Korken geklebt und geschnitten. Die Schnitte sind ebensogut wie die mit Celloidin behandelten.

Discussion:

Herr Dr. Melnikoff-Roswedenkoff theilt mit, dass er gute Präparate aus der Haut nach der Methode von Stepanoff erhalten hat.

Herr Dr. Muratoff glaubt, dass das Wesen der Methode in der Beschleunigung besteht. Die Durchtränkung mit Nelkenöl wurde schon früher von Prof. Nikiforoff angewandt.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Korniloff und Versiloff.

Herr Dr. N. Solovzoff: **Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem bei Spina bifida (Hydrops des 4. Ventrikels).**

Bei Spina bifida werden Veränderungen im ganzen Centralnervensystem beobachtet:

1. Im Grosshirn Hydrops, gewöhnlich im schwachen Grade.

2. Der mittlere Theil des Kleinhirns bleibt mehr oder minder unentwickelt.

3. Der 4. Ventrikel ist nach unten gedehnt und sein unterer Winkel befindet sich im Niveau des Halstheils der Wirbelsäule.

4. Das Velum medull. post. senkt sich, zuweilen mit einem Theil des Kleinhirns, nach unten und bedeckt den 4. Ventrikel in seiner ganzen Ausdehnung.

5. Die Medulla oblongata ist nach unten in den Halstheil der Wirbelsäule verlagert.

6. Der Wirbelsäulencanal des Halstheils ist, dank der Senkung der Medulla oblong. nach unten, stark erweitert und die Proc. spin. gehen häufig auseinander.

7. Zuweilen ist nur der hintere Theil des verlängerten Marks verlagert, wobei er sich über das Rückenmark legt, welches auf diese Weise unter das verlängerte Mark und vor demselben zu liegen kommt. Der Grund der Veränderungen des verlängerten Marks liegt im Hydrops des 4. Ventrikels und alle oben erwähnten Veränderungen stehen in Abhängigkeit vom Hydrops und sind mehr oder weniger ausgesprochen. Andererseits fehlen in den Fällen, wo die Spina bifida nicht vom Hydrops des 4. Ventrikels begleitet wird, alle oben erwähnten Veränderungen.

Discussion:

Herr Dr. Weidenhammer fragt, ob der fehlende mittlere Theil des Kleinhirns nicht durch Zellanhäufung in der Medulla oblong. ersetzt wird.

Herr Dr. Versiloff: Auf Grund der Abwesenheit derjenigen Systeme, welche bei experimentellen Untersuchungen mit Entfernung des mittleren Theils degeneriren, lässt die Annahme zu, dass in den Fällen des Vortr. der mittlere Theil fehlte.

Herr Prof. Roth nahm ebenfalls an der Discussion Theil.

N. Wersiloff. S. Suchanoff.

Sitzung vom 19. Februar 1901.

Herr Dr. N. Iwanoff: **Demonstration eines Kranken mit symmetrischen Exostosen.**

Der Bauer M. W. aus dem Gouvernement Lamara, 15 Jahre alt, erkrankte im Herbst 1897. Ohne wahrnehmbare Ursache stellten sich Schmerz und Schwellung in den Sprunggelenken ein. Der Schmerz, der sehr intensiv war, zwang den Kranken, sich in ein Hospital aufnehmen zu lassen. Eine ausgesprochene Temperaturerhöhung war nicht vorhanden. Nach einigen Tagen wurden nacheinander die Knie-, Hüft-, Schulter- und Ellbogengelenke ergriffen. Im Laufe eines Monats waren fast alle Gelenke erkrankt inclusive auch das Unterkiefergelenk. Frei blieben nur die Gelenke der vier letzten Zehen. Schon in den ersten Wochen war auch die Wirbelsäule afficirt, besonders der Halstheil: die geringste Bewegung des Kopfes war sehr schmerzhaft. Einen Monat verblieb der Patient im Krankenhause. Darnach liessen die acuten Erscheinungen allmählich nach, vollständige Heilung trat aber nicht ein. Schmerzen in den Gelenken und Behinderung in den Bewegungen persistirte. Darauf trat mehrmals, hauptsächlich im Herbst, Verschlimmerung der Krankheit ein, wonach die Bewegungsbehinderung immer zunahm; gleichzeitig verstärkte sich auch die von Anfang der Krankheit an sich entwickelnde Steifigkeit der Wirbelsäule. Ungefähr nach Ablauf eines Jahres bemerkte der Kranke bedeutende Abmagerung der Extremitätenmuskeln und noch nach $^1/_2$ Jahr constatirte er das Auftreten von Exostosen, welche in ihrem Wachsthum Progression zeigten. — Gegenwärtig sind beim Kranken fast alle Gelenke, sowohl die grossen als auch die kleinen, afficirt. In einigen Gelenken kann auch augenblicklich Exsudat nachgewiesen werden. Die Epiphysenenden der Röhrenknochen sind verdickt. In vielen Gelenken hört man bei

Bewegung Krepitation. Die Bewegungen in allen Gelenken sind bedeutend beschränkt in Folge von Schmerz und Contracturen. Der Kranke geht mit grosser Mühe, auf einen Stock sich stützend und kaum die Beine vorwärtsbewegend, welche in Folge von Contracturen in Knie- und Hüftgelenken gebeugt sind. Die Exostosen sind am stärksten am Kreuz ausgebildet. Sie sind höckerig, von der Grösse einer Haselnuss und symmetrisch zu beiden Seiten gelagert. Desgleichen finden sie sich an den knöchernen Fortsätzen der unteren und oberen Brustwirbel. Mehrere kleine Exostosen beiderseits am inneren Rande der Scapula, auf der Spina scapulae am Acromion (drei auf jeder Seite), an den Schlüsselbeinen, Humerus, grosse Exostosen am Olecranon. Viele kleine an beiden Patellen, beim Capit. fibulae, am Malleolus ext. et int. An den Händen und Füssen sind sie nur in geringer Anzahl. Am Schädel fehlen sie vollständig. Fast alle Exostosen sind symmetrisch gelagert. Bei der Palpation erscheinen sie theils von knorpeliger, theils von knöcherner Consistenz. Die radiographische Aufnahme des Knies zeigt, dass die Epiphysen des Femur und der Tibia stark verdickt sind, die Knochensubstanz ist theils rareficirt, theils haben sich neue Knochenlamellen gebildet. Die Rarefication ist besonders stark am Kopfe des Femur ausgesprochen, welcher von dem übrigen Knochen fast ganz abgetheilt erscheint. Die Erregbarkeit der Muskeln ist sowohl für den galvanischen als auch den faradischen Strom gut erhalten. Zeichen von Rhachitis: unregelmässig gestellte und unegale Zähne. Keine Zeichen von Lues. Keine Oedeme. Spuren von Eiweiss im Harn. Keine Cylinder. Fast alle Autoren rechnen solche Exostosen zu den knorpligen. Als Ursache ihres Auftretens wird von Einigen (Vix, Volkmann) Rhachitis, von Anderen (Weber) Skrophulose angenommen. Die meisten Autoren aber sehen auf die Exostosen als auf eine hereditäre Erkrankung.

Discussion:

Herr Dr. L. Minor und Herr Dr. W. Muratoff knüpften an den Vortrag einige Bemerkungen.

Herr Dr. W. Muratoff: **Nosologischer Beweis ursächlichen Zusammenhangs der progressiven Paralyse von der Syphilis.**

Der Vortr. sucht den Beweis zu führen, dass die Syphilis des Nervensystems complicirt werden kann mit Veränderungen, welche der progressiven Paralyse eigen sind, mit den entsprechenden klinischen Symptomen. In diesem Sinne sprechen drei vom Vortr. in der letzten Zeit gemachte Beobachtungen.

1. Fall. W. R., 38 Jahre alt, Angestellter an einer Bank, trat in das Krankenhaus der Gebrüder Bachruschin am 26. August 1900 ein. 1893 syphilitische Infection; es wurden 96 Frictionen gemacht. Nach 8 Monaten Insult — beim Versuch vom Tische aufzustehen, fiel der Kranke hin und konnte im Verlauf einer Stunde die Extremitäten nicht bewegen; nach einer Stunde schwanden alle Erscheinungen. Nochmals 25 Injectionen. Im Sommer 1894 Wiederholung des Insults: Plötzliche rechte Hemiparese; nach einigen Tagen vollkommene Restitution. Von 1898 allmähliche Entwickelung von Schwäche in den unteren Extremitäten. Status praes. am 27./VIII. 1900: Vollkommen normale psychische Thätigkeit, Sprache und Schrift ohne Veränderung. Rechte Pupille > als die linke. Parese des linken Armes, Schwäche in beiden unteren Extremitäten, bei hochgradiger Ataxie, rechts stärker; Patellarreflexe erhöht. Beiderseitige Paralyse des Abducens. Häufiges Erbrechen. Die Vertheilung der Anästhesie der Paralyse entgegengesetzt (Brown-Séquard'scher Typus). Stauungsneuritis. Ungeachtet der energischen Behandlung mit Quecksilber und Jod Tod nach 5 Tagen unter häufigem Erbrechen und Herzschwäche. Bei der Autopsie gummöse Meningomyelitis mit Betheiligung der weichen Häute der Med. oblong.; im Grosshirn werden bei der Section keine Veränderungen gefunden. Ependymitis granulosa

der Hirnventrikel. Mikroskopische Untersuchungen: Im Rückenmark hochgradige luetische Veränderungen — einzelne Gummata in den Wurzeln, allgemeine Infiltration der Pia mater, Peri- und Endarteriitis. Die luetische Infiltration findet sich auch in der Marksubstanz; diffuse parenchymatöse Veränderungen in den Nervenfasern, Oedem der Neuroglia. In dem mittleren Brusttheil der Marksubstanz wuchert eine gummöse Neubildung, welche ungefähr die Hälfte des Querschnittes einnimmt (Brown-Séquard'scher Typus). Unterhalb dieser Stelle absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen. Im Lendentheil dasselbe wie im Halstheil. Im vierten, dritten und Seitenventrikel des Hirns ergab die mikroskopische Untersuchung: Entzündung des Ependyms, bedeutende Wucherung der ependymären Zellen, an der Peripherie reichliche Entwickelung der Neuroglia. In den Sehhügeln frische miliare Blutungen. An Hirnhäuten, an der Convexität wurden nirgends Gummata gefunden. In der linken Centralfurche und in dem Lobus paracentralis wurden tiefgreifende Veränderungen der Zellen und der Fasern gefunden. In der Mehrzahl der Zellen bedeutende Chromatolyse bei seitlicher Verlagerung des Kerns; in einigen fast vollkommene Auflösung des Protoplasma. An den Präparaten nach Marchi fettige Degeneration der subcorticalen Fasern. Mässige Periarteriitis. Keine Blutungen. Gruppiren wir die Befunde unserer Untersuchung so sehen wir 1. das ausgesprochene Bild der tertiären Syphilis in Form einer luetischen Meningomyelitis und 2. Veränderungen, welche der allgemeinen Paralyse der Irren eigenthümlich sind, in Form einer Ependymitis granulosa und parenchymatöse Veränderungen der Zellen und Fasern der Hirnrinde. Da sich diese Veränderungen im Verlaufe der Syphilis entwickelt haben, so sind wir geneigt ihnen einen parasyphilitischen Ursprung zuzuschreiben. Dieselbe Beleuchtung erfährt unser Fall vom klinischen Standpunkt, da die von uns beschriebenen parenchymatösen Veränderungen der Rinde ihren klinischen Ausdruck in Form der sich wiederholenden paralytischen Insulte finden. Unzweifelhaft konnten diese Insulte in keinem Zusammenhang mit irgendwelchen gummösen oder vasculären Processen stehen, 1. weil die mikroskopische Untersuchung solche Dinge nicht aufgedeckt hat, 2. nach ihrem klinischen Typus selbst: es ist ganz unwahrscheinlich, dass irgendwelche vasculäre Processe so kurzdauernde paralytische Störungen hätten hervorrufen können. Nach ihrem klinischen Typus sind sie vollkommen den paralytischen Insulten bei progressiver Paralyse identisch.

In den beiden anderen Fällen ohne Autopsie handelt es sich um junge Leute im Alter von 25 und 28 Jahren. Beide erfreuten sich vollkommen normaler geistiger Fähigkeiten. Der Eine ist Chef einer Handelsfirma, der Andere ein Student der Medicin, welcher zum Examen arbeitete. Bei Beiden nach syphilitischer Infection eine Reihe von paralytischen Insulten, wobei die paralytischen Erscheinungen nur 1—2 Tage dauerten. Interesssant ist, dass in allen 3 Fällen die Insulte während der Quecksilberbehandlung auftraten.

Schlussfolgerungen:

1. Im Verlaufe der Lues des Nervensystems ist das Auftreten von anatomischen Veränderungen der ependymären und Nervenelemente und der Hirnhäute (Pachymeningitis haemorrhagica), welche der progressiven Paralyse eigenthümlich sind, möglich.

2. Rasch vorübergehende apoplektoide Anfälle kommen im Verlaufe der Lues vor. Sie hängen ab von der parenchymatösen Erkrankung der Rindenzellen und unterscheiden sich durch ihre geringere Stabilität von den luetischen Hemiplegieen vasculären Ursprungs. Wahrscheinlich haben in einigen Fällen die Anfälle der Jackson'schen Epilepsie bei der Lues denselben Ursprung.

3. Die paralytischen Anfälle der Luetiker können eine drohende Bedeutung haben, indem sie den Anfang einer diffusen parenchymatösen Erkrankung des Gehirns anzeigen.

4. Die Combination von Erscheinungen tertiärer Lues mit einzelnen klinischen Symptomen der progressiven Paralyse stellt den nosologischen Beweis von der Abhängigkeit der progressiven Paralyse von erworbener oder hereditärer Lues, als eine der Ursachen der Krankheit, dar.

Discussion:

Herr Dr. A. Jokarsky ist der Ansicht, dass die vom Ref. beschriebenen Besonderheiten des klinischen Bildes auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems gefunden werden können und desshalb nicht dienen können als nosologischer Beweis des Zusammenhangs der Hirnlues mit der progressiven Paralyse.

Herr Dr. Konstantinowsky hält den ersten Fall für Pseudoparalysis progressiva.

Herr Dr. Weydenhammer hat die vom Vortr. beschriebenen anatomischen Veränderungen bei verschiedenen organischen Krankheiten des Grosshirns angetroffen.

Herr Dr. Butzke erinnert daran, dass bei sicheren Erscheinungen der Syphilis die progressive Paralyse so selten ist, dass Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose „progressive Paralyse" entstehen muss.

Herr Postowsky weist darauf hin, dass bei Aehnlichkeit und selbst bei voller Uebereinstimmung der anatomischen Veränderungen zweier Krankheiten man nicht die Berechtigung hat, den Schluss zu ziehen, dass diese Krankheiten gleiche Ursachen haben.

Herr Dr. Serbsky bemerkt, dass, trotzdem der erste Insult (im ersten Falle) 6 Jahre vor dem Tode eintrat, sich weder klinisch, noch anatomisch das Bild der progressiven Paralyse entwickelt hat.

Herr Dr. Bernstein meint, dass die Beobachtungen des Vortr. höchstens die parasyphilitische Natur der apoplektoiden Insulte der Paralytiker, nicht aber das ganze Bild der progressiven Paralyse zu erklären im Stande wären.

Herr Dr. Wersiloff hält dafür, dass die beschriebenen apoplektoiden Insulte sich besser erklären lassen durch vasculäre Erscheinungen, als durch die geringen parenchymatösen Veränderungen in der Rinde.

Herr Prof. Roth hält alle Behauptungen des Vortr. für bestreitbar.

Herr Dr. L. Minor demonstrirte Präparate: I. **des Grosshirns mit einer post operationem entstandenen Hernie** und II. **des Rückenmarks mit centralen Blutungen.**

Von Dr. N. Wersiloff wurden in Bezug auf das zweite Referat einige Bemerkungen gemacht. A. Bernstein. S. Suchanoff.

Sitzung vom 16. März 1901.

Herr P. Preobrajensky: **Ein Fall von bulbärem Tetanus mit Autopsie.**

Die Kranke, eine 51 Jahre alte Tagelöhnerin, verwundete sich $1^1/_2$ Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus bei einem Fall mit einem Nagel das linke untere Augenlid in der Nähe des äusseren Winkels. Die Wunde verheilte nach einigen Tagen, aber 3 Tage vor dem Eintritt ins Hospital stellte sich Trismus, Krämpfe in der Gesichtsmusculatur und Athmungsbehinderung ein.

Stat. praes.: Herztöne dumpf, Puls 110, Trismus. Tonische Krämpfe im Gebiete beider Faciales; die Augen geschlossen, können willkürlich nicht geöffnet werden. Die Augen lassen sich gewaltsam mit einiger Mühe öffnen. Die Papillen sind ad maximum verengert, gleich und reagiren nicht auf Lichteinfall. Augenbewegungen nach beiden Seiten von geringer Excursionsweite. Retraction beider Augen. Geringe Spannung der Nackenmusculatur. Erschwerung der Athmung. Zeitweilig Krämpfe in den Muskeln des Rachens, des Kehlkopfs, Spasmus der

Brustmuskeln, Cyanose des Gesichts. Die Kranke kann sich frei bewegen, zuweilen Andeutung von Opisthotonus. Die Sprache der Kranken ist vollständig undeutlich und unverständlich, wird aber deutlicher bei gewaltsamer Oeffnung der Lippen. Nahrungsaufnahme unmöglich. Vermehrte Schweissabsonderung. Im Harn grosse Mengen Eiweiss. Bewusstsein ungetrübt. 37 Stunden nach Eintritt ins Hospital Exitus letalis. — Autopsie (35 Stunden post mortem): Nephritis interstitialis chron., im Uebrigen unbedeutende Veränderungen in den verschiedenen Organen. Bei der mikroskopischen Untersuchung (Färbung mit Tionin, Eosin, Hämatoxylin, nach van Gieson und Weigert) fanden sich Veränderungen hauptsächlich in den Zellen des verlängerten und des Rückenmarks: diffuse, partielle und perinucleäre Chromatolyse, Vacuolenbildung, Schwund, Schwellung und randständige Lage des Kerns; verschiedentliche Grade von Zelldegeneration, Schwellung der Zellen (besonders ausgesprochen in den Clarke'schen Säulen, wo die Zellen viel grösser erscheinen als die Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks). Im Allgemeinen sind diese Veränderungen caudalwärts weniger ausgesprochen als im verlängerten Mark und dem oberen Theil des Halsmarks. Bei dieser Form des Tetanus ergaben sich ähnliche, von anderen Autoren beschriebene Veränderungen. Was die Bezeichnung Tetanus bulbaris anbetrifft, so hält ihn Vortr. für den hier beschriebenen Fall passender als andere Bezeichnungen, wie Tetanus facialis, capitis, hydrophobicus.

Discussion: Herr Wersiloff und Herr Murawjeff stellten an den Vortr. einige Fragen.

Herr G. Rossolimo: **Atrophische Form der Thomsen'schen Krankheit.** (Demonstration des Kranken und mikroskopischer Präparate.)

Vortr. demonstrirt einen in seiner Klinik stationirten Kranken von 37 Jahren, dessen Anamnese keine Hinweise giebt weder auf eine allgemeine neuropathische, noch auf eine specielle Heredität; weder auf Lues, noch auf Alkoholismus. Von anderen Erkrankungen kann man eine acute Erkrankung des rechten Kniees mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit desselben notiren, mit hoher Temperatur von 10tägiger Dauer und vollständiger Rückbildung. 2—3 Monate nach dieser Erkrankung stellt sich Schwäche im rechten Bein beim Gehen ein, nach einem Monat auch im linken. Seit dieser Zeit ist das Gehen erschwert, namentlich bei den ersten Schritten, zu Ende längeren Marsches stellt sich Müdigkeit und Schwäche in den Beinen ein. Seit dieser Zeit progressirt sowohl diese Erscheinung als auch die Abmagerung in den Beinen und entwickelt sich Schwerbeweglichkeit der Muskeln der oberen Extremitäten, der Schultern und des Gesichts. Allgemeine Abmagerung begann vor 15 Jahren.

Stat. praes.: Facies myopathica. Gleichmässige Atrophie der Unterarmmuskeln, in geringerem Grade der Hände, in bedeutendem Maasse der Unterschenkel, geringer in den Füssen und Oberschenkeln. Ausgesprochene myotonische Störungen bei willkürlicher Bewegung in den Muskeln des Gesichts, der Zunge, am hochgradigsten in den am meisten atrophirten Muskeln, besonders in den oberen Extremitäten. Je atrophischer der Muskel, desto schwerer lässt sich die myotonische Reaction auf mechanischen Reiz auslösen; dasselbe gilt hinsichtlich der typischen myotonischen Reaction auf elektrische Reizung; in der Mehrzahl geben die Muskeln der Unterschenkel und der Füsse gar keine Reaction; in der unteren Gesichtsmusculatur ist AnSZ = KaSZ, in den Mm. interossei III und IV ausgesprochene Entartungsreaction (AnSZ = $3^1/_2$ M.-A., KaSZ = $5^3/_4$ M.-A.). Sehnenreflexe herabgesetzt; Beckenorgane normal; ebenso Sensibilität. Am atrophischen und myotonische Reaction bietenden, ausgeschnittenen Muskel wird gefunden: Dicke der Faser von 25—165 μ, geringe Querstreifung, colossale Menge von Kernen an der Oberfläche und im Innern der Fasern; einige ad maximum ver-

dünnte Fasern sind in einem Kerncylinder eingeschlossen; ziemlich grosse Menge interstitieller, schlaffer Bindesubstanz. Dieser Fall, vollkommen analog den übrigen in der Litteratur verzeichneten Fällen, weist auf eine verwandtschaftliche Beziehung der Thomsen'schen Krankheit und der progressiven Muskelatrophie hin und ebenfalls auf das Wesen der einen als auch der anderen, welches in einer angeborenen Schwäche des peripheren motorischen Neurons besteht, das in verschiedenen Fällen in seinen verschiedenen Theilen erkrankt. (Autoreferat.)

Discussion:

Herr A. Korniloff ist nicht sicher, ob die myotonische Reaction sich leicht von einer Entartungsreaction unterscheiden lässt; die Unterscheidung träger Muskelcontractionen von Resten myotonischer Reaction an atrophischen Muskeln ist jedenfalls recht schwer.

An der Discusson betheiligten sich Herr Wersiloff und Herr Roth.

Herr S. Wermel: **Tetanieepidemie.**

Vortr. hatte Gelegenheit, unter den Arbeitern einer Moskauer Fabrik eine Tetanieepidemie zu beobachten, an welcher 11 Personen erkrankten. Den ersten Fall beobachtete er im März 1896, 2 Fälle im Januar, einen im November 1900 und 7 Fälle im Laufe eines Monats, vom 11. Januar bis 12. Februar 1901. Diese Fälle betrafen junge Tataren (von 18—22 Jahren), welche in einer Abtheilung der Fabrik arbeiteten, wo Gummi gewaschen wird. In dieser Abtheilung arbeiten 26 Menschen (25 Tataren und ein Russe). Unter allen anderen Fabriksarbeitern (700 Mann) und ihren Familien ($2^1/_2$ Tausend Menschen) wurde während dieser Zeit nicht ein Fall von Tetanie beobachtet. Daraus entspringt der sehr wahrscheinliche Gedanke an eine locale Epidemie, um so mehr, als alle Daten dieser Epidemie (jugendliches Alter der Kranken, bestimmte Jahreszeit, Fehlen der Erkrankung unter den anderen, sowohl russischen als tatarischen Fabrikarbeitern) vollkommen mit den Ansichten von Frankl-Hochwart über die Tetanie als eine endemisch-epidemische Krankheit übereinstimmen. In klinischer Hinsicht bieten hauptsächlich 2 Fälle grosses Interesse: im ersten Falle wurden, ausser den charakteristischen Zeichen der Tetanie, schwere psychische Complicationen beobachtet: tiefer Stupor und Apathie, Paralyse der Sphincteren und Othaematome; im anderen verliefen die Erscheinungen der Tetanie parallel mit Erkrankungen der Sprunggelenke und mit einem charakteristischen Ausschlage in Form von Purpura. Aus diesem Grunde äussert der Vortr. die Vermuthung über die Aehnlichkeit des Tetaniegiftes mit dem Gifte des acuten Gelenkrheumatismus. Alle Fälle, selbst der schwerste, endigten mit Genesung. (Autoreferat.)

Discussion:

Herr Preobrajensky hält die Fälle von Tetanie nicht für ein seltenes Vorkommniss, aber sie werden übersehen wegen der Geringfügigkeit der Erkrankung.

Herr Minor macht darauf aufmerksam, dass auch hysterische Kranke einige Symptome der Tetanie aufweisen können.

Herr Versiloff ist der Meinung, dass gegen die Identität des Gelenkrheumatismus und der Tetanie das constante Fehlen eines Herzfehlers bei der letzteren spricht.

Herr Roth erwähnt, dass im Ambulatorium der Nervenklinik die Tetanie selten zur Beobachtung kommt.

Herr G. Rossolimo: **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der gastrischen Tetanie.**

Vortr. führt die Krankengeschichte eines Mannes von 43 Jahren an, bei welchem auf dem Boden einer 15 Jahre bestehenden Magenerweiterung in Folge

eines Diätfehlers sich das typische Bild einer sehr schweren gastrischen Tetanie entwickelte und nach 6 Tagen mit dem Tode endigte. Alle gewöhnlich beobachteten Symptome (mit Ausnahme vom Trousseau'schen Phänomen) waren vorhanden: Erbrechen und Magenschmerzen (in den ersten 2 Tagen der Erkrankung) tonische Krämpfe, stark erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit, das Chvostek'sche Symptom, fast vollständige Anurie bei colossalem Eiweissgehalt ohne Formelemente, reichliche Schweisssecretion, Temperatur 39—40°, Delirium, Gesichtshallucinationen. Autopsie: Hochgradige venöse Hyperämie der inneren Organe, ein grosser Stein in einem der Nierenbecken; Trockenheit und Brüchigkeit der Muskeln; starke Magenerweiterung bei Fehlen von groben Veränderungen in der Schleimhaut des Magens und des Darms; bedeutende Pylorusstenose wegen derber und dicker Narbe in seiner Serosa.

Mikroskopische Untersuchung: Schwach ausgeprägte Querstreifung der Muskelfasern bei bedeutender Anzahl von Kernen des Sarcolemma. Einige Nervenzellen im Zustande centraler Chromatolyse, stellenweise excentrische Verlagerung des Kerns, Bildung einer grossen Zahl von Myelinschollen in der weissen Substanz, hochgradige venöse Hyperämie im Rückenmark und Gehirn. In den peripheren Nerven Anfangsstadium parenchymatöser Neuritisrareficirung des Myelins in der Nähe der Einschnürungen, weniger in der Mitte der Segmente. An verschiedenen Stellen im Verlaufe der Faser runde Schollen veränderten Myelins. In vielen Fasern gewundener und korkzieherartiger Axencylinder.

Discussion:

Herr W. Murawjeff findet, dass die Veränderungen in den Nerven in diesem Falle lebhaft an die verhältnissmässig feinen Veränderungen im centralen Stumpf des Nerven nach Durchschneidung desselben sehr erinnern.

Herr Tokarsky stellt den Beweis über den gastrischen Ursprung der Tetanie im gegebenen Falle in Frage.

An der Discussion nahm auch Herr Korniloff Theil.

W. Murawieff. S. Suchanoff.

Sitzung vom 13. April 1901.

Herr A. Artemoff: **Ueber die Anwendung der Heroinpräparate in der psychiatrischen Praxis.**

Vortr. stimmt mit den pessimistischen Ansichten der Aerzte Viallon und Jacquin über das Heroin, welche ihre Arbeit im Decemberheft der Annales médico-psychologiques publicirt haben, nicht überein, und kommt vielmehr auf Grund systematischer Beobachtungen an 20 Kranken zur Ueberzeugung, dass das Heroin eine positive Errungenschaft im Sinne eines guten symptomatischen Mittels bei depressiven Zuständen in der psychiatrischen Praxis darstellt, wobei hervorzuheben ist, dass das Heroin nur von günstiger Wirkung gegen den psychischen Schmerz und die melancholische Stimmung und augenscheinlich ohne Einfluss auf den Verlauf der Krankheit selbst, wohl aber auf die Intensität des psychischen Schmerzes ist. Er constatirt in 11 seiner 20 Fälle eine unzweifelhafte positive Wirkung, jedenfalls keine negative, und nur in einem Falle bei Heroingaben allgemeine unangenehme Sensationen, welche jedoch Vortr. auf ein mögliches Zusammenfallen des Auftretens dieser Sensationen mit der Heroineinnahme zurückzuführen geneigt ist. Er notirt ferner, dass ungeachtet der drei Mal täglichen Gaben von 0,004 g Heroin im Verlaufe von zwei und auch mehr Monaten bei keinem der Kranken Gewöhnung an das Mittel, sowie keinerlei Nebenwirkungen eintraten. Er zieht die interne Medication vor und sieht keine Vorzüge der subcutanen Anwendung, da diese letztere im mechanischen Sinne den Kranken unangenehm ist und stets Erbrechen hervorruft, wie das aus der Arbeit der Herren Viallon und Jacquin hervorgeht.

Discussion:

Herr Bernstein weist auf die Abwesenheit von Obstipation selbst bei längerem Gebrauch des Heroins hin.

Herr Tokarsky meint, dass zum Beweise des Vorzugs des Heroins vor anderen Präparaten des Opiums consecutive Anwendung beider bei ein und demselben Kranken Erforderniss sei.

Herr Bernstein findet, dass zwecks Erhaltung der gewünschten Herabsetzung des psychischen Schmerzes eine ungefährliche Dosis des Heroins genügt, während beim Morphium eine toxische Dosis erforderlich sei.

Herr A. Rosenthal: **Ueber die schlaferzeugende Wirkung des Hedonals bei Geisteskranken.**

Vortr. verordnete das Hedonal in Dosen von 1,5 (geringere erwiesen sich als wirkungslos) bis zu 3,0 g. Weder Steigerung der Diurese, welche dem Urethan eigenthümlich ist, noch andere schädliche Nebenwirkungen konnten dabei constatirt werden. Nur in einem Falle, wo im Laufe von 2 Tagen ein Mal 1,0 g, das andere Mal 1,5 g Hedonal und am 3. Tage 2,0 g Trional verabfolgt wurde, stellte sich zeitweilig Aussetzen des Pulses ein. Im Ganzen beobachtete Vortr. 19 Kranke, welchen in 44 Einzelgaben 77,0 g Hedonal verabfolgt wurde. Die Resultate waren folgende: Bei den Kranken (12 Fälle), bei denen die Asomnie nur mit gemässigten Aufregungszuständen begleitet wurde, war ein befriedigender Effect (mehr als 2 Stunden Schlaf) nur in der Hälfte der Fälle zu erzielen. Ueberhaupt dauert der Schlaf nach Hedonal, den Beobachtungen des Vortr. zu Folge, am häufigsten 4—5 Stunden, selten 6—7 Stunden und niemals länger. Zum Schluss vergleicht der Vortr. seine Beobachtungen mit den Beobachtungen anderer Autoren und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Das Hedonal ist ziemlich ungefährlich. 2. Nach seiner schlafmachenden Wirkung ist es zu den schwachen Mitteln zu rechnen (zwei Mal schwächer als Chloralhydrat in derselben Dosis). In leichten Fällen von Asomnie und Erregung giebt es gute Resultate, aber lange nicht immer, in schweren Fällen sehr selten. Sein unangenehmer Geschmack, seine Unlöslichkeit in Wasser, seine voluminösen Dosen (2,0—3,0) erschweren seine Anwendung bedeutend bei psychischen Kranken, namentlich bei unruhigen. Der Vortr. betont auch den hohen Preis des Mittels (10,0 kostet 75 Kopeken) und ist der Ansicht, dass in der psychiatrischen Praxis dem Hedonal keine Zukunft bevorsteht. A. Bernstein. S. Suchanoff.

Aus den wissenschaftlichen Vereinigungen der Aerzte an der Nervenklinik zu Kasan.

Sitzung vom 5. Februar 1900.

Herr Dr. W. Polenow: **Ein Fall von pseudobulbärer Lähmung.**

Am 25. Mai 1899 wurde ins Krankenhaus der Nishne-Saldin'schen Fabrik der Arbeiter A. K. eingeliefert. Pat. war in halb bewusstlosem Zustande und wies in der Gegend des rechten Scheitelbeinhöckers eine unregelmässige, nicht stark blutende, bis auf die leicht eingedrückten Schädelknochen reichende Wunde von etwa 2 cm auf. Am ganzen Körper Blutunterlaufungen von verschiedener Grösse. Die Blutgefässe des Gesichts und der Augenschleimhäute sind mit Blut angefüllt; Lippen bläulich verfärbt; röchelndes, unregelmässiges Athmen, schwacher, verlangsamter Puls, arythmisch; Anzeichen von beginnendem Lungenödem; Zuckungen in einzelnen Muskeln des Gesichts und der Extremitäten; Temperatur 37,5°; unfreiwillige Urinentleerung. Die begleitenden Personen gaben an, Pat. sei früher immer völlig gesund gewesen, habe nie Syphilis gehabt und mit Maass Schnaps

getrunken. Auf dem Heimwege von einer Schmauserei sei er in eine Strassenprügelei hineingerathen, wo er die obengenannten Verletzungen davongetragen habe. Pat. wurde verbunden und blieb im Hospital. — Im Laufe von 4 Tagen kam er völlig zum Bewusstsein, und alle Allgemeinerscheinungen schwanden; die Temperatur stieg aber auf 38,5°. Bei der Untersuchung des Nervensystems ergab sich Anarthrie, doch ohne Worttaubheit, Agraphie und Alexie; Phonationstörungen, Lähmung des weichen Gaumens, Schwinden des Kehlkopf- und Brechreflexes, Erweiterung der linken Pupille, Herabsetzung der Muskelkraft in den oberen und unteren Extremitäten. Kniereflexe und Beckenorgane normal. Hautsensibilität nicht gestört. Im Laufe eines Monats heilte die Wunde definitiv; die Temperatur wurde normal, die Schlingstörung und Anarthrie nahmen erheblich ab, das Allgemeinbefinden besserte sich so erheblich, dass Pat. am 25. Juni 1899 das Hospital verliess. Einen Monat später erschien Pat. wieder beim Vortr., wobei keines der oben aufgezählten Symptome mehr zu constatiren war. — Vortr. erörterte ausführlich die Diagnose und führte die in der Litteratur vorhandenen analogen Fälle an, wobei er zum Resultat kam, dass er es mit einer sog. pseudobulbären Lähmung zu thun hatte, bedingt durch einen traumatischen Blutaustritt in die Hirnrinde. Auf Grund seines Falles und der einschlägigen Litteratur kommt Vortr. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Pseudobulbäre Lähmungen können durch einseitige Läsionen der Grosshirnrinde bedingt sein.

2. Ausser den Centren der Aphasie und der mit dieser verwandten Zustände — der Agraphie, Alexie u. dergl. — giebt es auch noch ein Centrum für die Articulation der Sprache. Sehr wahrscheinlich ist die Annahme von Kattwinkel, dass dieses Centrum vorzugsweise in der rechten Hemisphäre ihren Sitz hat.

3. Ausser den bulbären und corticalen Centren der Muskeln, deren Contraction das Schlucken bewerkstelligt, giebt es noch im Grosshirn, vielleicht auch vorzugsweise in der rechten Hemisphäre, ein besonderes Centrum für den Schlingakt als solchen.

4. Sehr wahrscheinlich ist das Vorhandensein eines articulatorischen Sprachcentrums in der Hirnrinde.

5. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Brech- und Kehlkopfreflex ebenfalls ihre besonderen Centren in der Grosshirnrinde besitzen.

6. Sehr möglich ist es, dass auch die Bewegungen des weichens Gaumens ihr Centrum in der Rinde besitzen.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Perwuschin, Troschin und Prof. Darkschewitsch.

Herr Dr. M. Majewski demonstrirt das **Gehirn eines Epileptikers,** welcher im Jahre 1896 ins Kasan'sche psychiatrische Bezirkskrankenhaus aufgenommen worden war. Zu Anfang Januar 1900 traten bei dem Pat. Brechbewegungen auf, die zuweilen von tonischen Krämpfen im rechten Bein begleitet waren. In den letzten Tagen vor dem Tode stieg die Zahl solcher Anfälle auf 85—100 am Tage. Am 13. Januar 1900 traten die Erscheinungen von Aphasie auf, und am 16. Januar starb Pat. im Status epilepticus. Vor dem Tode schwand die Aphasie. — Section: Dura gesund, Pia trübe, ihre Gefässe erweitert. Die Furchung der Hemisphären weist keine Abnormitäten auf. Im linken Ventrikel viel seröse Flüssigkeit. Entzündung des Ependyms der Ventrikel rechts und links. In dem hinteren Theile der linken inneren Kapsel eine pfirsichgrosse Geschwulst mit den Eigenschaften des Endothelioms und Cholesteatoms. Dieselbe umfasste auch das Gebiet des linken Corpus lenticulare und theilweise das Ammonshorn.

Dem Vortr. wurden Fragen gestellt von Prof. Darkschewitsch sowie von den Herren Kliatschkin, Lewtschatkin und Faworski.

Herr Dr. W. Perwuschin: **Ein Fall von Bulbärsymptomen bei einseitiger Rindenaffection.**

Nach einer genauen historischen Uebersicht über die bulbären und pseudobulbären Lähmungen nebst einem Hinweis auf die verschiedenen Arten der letzteren, constatirte Vortr. auf Grund der Litteratur das Vorkommen des Symptomencomplexes der bulbären Lähmung bei einseitigen Affectionen des Gehirns, besonders der Rinde, und recapitulirte sodann in Kürze die Entwickelung der Lehre von den Localisationen im Gehirn und den gegenwärtigen Stand dieser Frage. — Im Falle des Vortr. handelt es sich um einen Arbeiter. P. K., 37 Jahre alt, ist im Allgemeinen gesund, weist aber einen mässigen Grad von Arteriosklerose auf, wahrscheinlich in Folge von Alkoholmissbrauch. Syphilis nicht vorhanden. Bisweilen kommen Kopfschmerzen vor. Am 7. November 1899 Abends wurde er in stark betrunkenem Zustande von seinen Kameraden durchgeprügelt und verlor das Bewusstsein. Am 18. November kam er zu sich: Erbrechen, starker Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Schwäche, kraftlose Stimme, absolute Unmöglichkeit, feste oder flüssige Nahrung zu schlucken, totale motorische Aphasie; was die Umgebung spricht, versteht er. 2 Tage ass er nichts (im Rachen nichts Krankhaftes), lag zu Bett; am 3. Tage trat eine geringe Besserung ein, er begann, Flüssigkeit zu schlucken. Am 12. November wurde er in die Klinik aufgenommen; es ergaben sich eine Parese der unteren Facialisäste rechts, Parese des rechten Hypoglossus bei normaler Innervation der Extremitäten; unbedeutender Nystagmus; Phonation sehr geschwächt, Stimme leise, tonlos, mit nasalem Beiklang. Bei der Phonation bleibt die Stimmritze leicht offen. Das Schlucken hat sich gebessert — Schwierigkeiten macht nur noch das Schlucken fester Speisen. Die Uvula ist nach links abgelenkt. Zittern der Finger. Knierefiexe gesteigert, Schleimhautreflexe leicht zu erzielen; der Schlingreflex rechts herabgesetzt. Pupillen, Beckenorgane, Bewegungen und allgemeine Sensibilität in allen ihren Qualitäten normal. Gesicht und Geruch unverändert; Geschmack herabgesetzt, Gehör rechts schwächer. Motorische Aphasie (sagt nur „ja“ und „nein“); wiederholt zuweilen mit Mühe einsilbige Wörter, die man ihm vorspricht; keine Apraxie; geringe Worttaubheit; Agraphie, Alexie; copirt die Wörter ziemlich richtig. Grosse Hautabschürfungen und Blutaustritte auf der Kopfhaut, doch sind die Knochen heil und nur auf Druck in der Occipital- und linken Parietalgegend empfindlich. Die inneren Organe sind gesund. Arteriosklerose. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Klagen des Kranken: beständige Kopfschmerzen, besonders links und hinten, Kopfschwindel, Ohrensausen, allgemeine Schwäche, gedrückter Zustand. Die Psyche ist normal. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist ebenfalls normal. In der Klinik (vom 12.—27. November 1899) fand eine Besserung statt: die subjectiven Erscheinungen verminderten sich, desgleichen auch die objectiven; die Parese des Facialis und Hypoglossus wurde geringer, das Schlucken besserte sich, die allgemeine Schwäche, die Aphasie, Agraphie und Alexie wurden auch besser. Nach Erörterung des ganzen Bildes schloss der Vortr. eine Erkrankung des Bulbus, des Gebietes der basalen Ganglien und der Corona radiata aus und entschied sich für eine Affection der Rinde der linken Hemisphäre, im Gebiete des unteren Theiles der Centralwindungen, auf der Grundlage eines traumatischen Blutergusses.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Lewtschatkin, Kliatschkin, Polenow, Troschin und Faworski.

Herr Prof. W. Bogorodizki: **Ein Fall von Aphasie.**

Der von Dr. Perwuschin beschriebene Fall wurde vom Vortr. zum Gegenstand einer genauen, speciellen Untersuchung der Sprache gemacht. Zuerst präsentirte der Vortr. ein Schema des Systems von Elementen, aus denen das complicirte associative Aggregat des Wortes zusammengesetzt ist, und erläuterte dann

an der Hand des linguistischen Materials, das er vom 18. bis zum 24. November 1899 gesammelt hatte, ganz systematisch den Zustand der Verbindungsbahnen zwischen den Elementen dieses Lautaggregates beim Kranken. Beim Beginn dieser Beobachtungen war Pat. schon in der Besserung begriffen, so dass er bereits einige Gegenstände benennen und auch Sätze sagen konnte, welche letztere er jedoch nicht vollendete; wiederholen konnte er jedes Wort, das er hörte, verstand auch Alles, was man ihm sagte. Hinsichtlich der Articulation war eine abgeschwächte Aussprache der Aspirata zu bemerken, wenn sie zu einer Gruppe von Consonanten gehörten, z. B. „s" in „spatj" (schlafen). Die Fehler beim Lesen waren von folgendem Charakter: 1. statt des aspirirten „s" das weiche „s" (wie bei dem Worte „Sense"); 2. in schwierigeren Fällen half Pat. sich mit Buchstaben, die ihm geläufig waren, besonders „t", und überhaupt den vorderen Zungenlauten; 3. ein Wort wurde durch ein anderes, theilweise gleichklingendes, ersetzt, z. B. „dorówa" (soll heissen: „sdorówa [gesund]) statt „dorógoi (unterwegs). Die Fehler beim Schreiben weisen die gleichen articulatorischen Typen auf; hieraus folgt, dass der Kranke beim Dictatschreiben die Wörter vorher die articulatorischen Centren passiren lässt, worauf auch das geflüsterte Aussprechen des Wortes beim Schreiben schliessen lässt. Die Fehler beim Lesen und Schreiben sind nicht von constanter Art, d. h. sie sind verschieden bei einem und demselben Wort; wohl aber sind die Typen der Fehler beständig. Die Zahl der Fehler wächst mit zunehmender Ermüdung, und ihre Qualität wird auch gröber. Ebenso wie der Kranke jedes beliebige Wort nachzusprechen vermag, kann er es auch abschreiben; er copirt eben dabei Buchstaben für Buchstaben. Die Schwierigkeiten, welche dem Pat. das Sprechen, Lesen und Schreiben verursachen, markirt er durch Gesten, und zwar von zweierlei Typen: 1. verneinend, z. B. Kopfschütteln, und 2. nachhelfend, z. B. indem er beim Sprechen das Kinn mit der Hand stützt; überhaupt erinnert Pat. in dieser Hinsicht an einen normalen Menschen, dem z. B. irgend ein bekannter Name entfallen ist. Bei Schwierigkeiten und Fehlern, welche von einer Vermehrung der Widerstände in den Leitungsbahnen herrühren, klagt der Kranke immer über ein Sausen im Kopf und im Ohr, das ihn stört. Bald fing er an, in zusammenhängenden Sätzen zu sprechen; während er am 19. November noch gesagt hatte, wenn er von seinem eigenen Zustande sprechen wollte: „Gedanken ....., aber aussprechen .....", so konnte er sich zwei Tage später (am 21. November) schon correct ausdrücken: „Gedanken sind da, aber aussprechen kann ich nicht." Das Denken des Kranken konnte kein vollständiges sein, weil gewisse Bahnen gehemmt waren: „sowie man anfängt zu denken, so lassen's die Ohren zu nichts kommen." Pat. ist zufrieden, dass er Alles aussprechen kann, aber das Lesen und Schreiben wollen nicht recht von Statten gehen, weil die entsprechenden Bahnen im Ganzen wenig entwickelt sind, da Pat. in diesen Künsten nicht sehr sicher war; immerhin ist er jetzt auch beim Lesen und Schreiben weniger ängstlich, während er früher, wenn er fühlte, dass er sich irrt, oft schwieg („ich schweige lieber", sagte er nachher selbst). In der ganzen Zeit klagte Pat. niemals über irgend welche Unzulänglichkeiten des Muskelgefühls in den Sprechorganen, wenn er auch auf den hintersten Abschnitt als Sitz des Hindernisses hinwies, wobei er auf das Zungenbein zeigte und sagte, das Zäpfchen störe ihn. Die Monotonie der Sprache hört allmählich auf; der Kranke lächelt, wenn man ihn beispielsweise nach seiner Familie fragt.

Sitzung vom 20. März 1900.

Herr Dr. W. Mefodiew: **Ueber wahre Heterotopieen des Rückenmarks.**

Vortr. berichtet über einen Fall von wahrer Heterotopie der weissen und grauen Substanz in zwei Abschnitten des Rückenmarks: vom 4.—5. Hals- bis zum 1. Brustnerven und im mittleren Brustabschnitt. Die Heterotopie betrifft die

linke Hirnhälfte. Im 4.—5. Halssegment ist die linke Hälfte der grauen Substanz in den linken Seitenstrang hinein verschoben und von dem Rest der grauen Substanz durch weisse, compacte Bündel von abnormem Verlauf geschieden. Weiter ist die heterotopische Hälfte durch abnorm verlaufende Bündel in mehrere einzelne Inselchen zerlegt. Im oberen Brusttheil gleicht sich die Abnormität allmählich aus; im mittleren äussert sie sich Anfangs in einer Asymmetrie der grauen Figur und erreicht allmählich den Höhepunkt, indem von der ganzen linken Hälfte der grauen Substanz nur ein dünner Streifen übrig bleibt, welcher die unmittelbare Fortsetzung der grauen Commissur bildet, d. h. auf diesem Niveau (etwa in 2 cm Ausdehnung) fehlt das Vorder- und Hinterhorn links. — Auf Grund der Litteratur (68 Fälle) und seines eigenen Falles schlägt Vortr. vor, die heterotopischen Anomalieen des Rückenmarks in sechs selbständige pathologisch-anatomische Varietäten zu gruppiren: 1. Heterotopieen der grauen Substanz (29 Fälle), 2. Heterotopieen der weissen Substanz (5 Fälle), 3. combinirte Heterotopieen in beiden Substanzen (5 Fälle), 4. Heterotopieen der Clarke'schen Säule (9 Fälle), 5. Heterotopieen der grauen Substanz, combinirt mit theilweiser oder totaler Verdoppelung des Rückenmarks (10 Fälle).

Vortr. gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Es ist stets möglich, eine wahre Heterotopie von einer falschen, durch mechanische Gewalt bedingten, zu unterscheiden.

2. Die Bedeutung mechanischer Einwirkungen ist in dieser Hinsicht nicht so gross, wie Gieson annahm; davon überzeugte sich Vortr. durch eigene Versuche mit Compression und Torsion des Rückenmarks beim Menschen und bei der Katze.

3. Die wahren Heterotopieen sind zweifellos Entwickelungsanomalieen, welche in den ersten 2—3 Monaten des embryonalen Lebens entstehen; sie erklären sich entweder durch abnorme primäre Anlage der Keime der grauen Substanz oder dadurch, dass der ursprünglich normale graue Keim sich später dislocirt, und zwar durch Zwischenlagerung von dreierlei Formationen: der weissen Substanz, der bindegewebigen Septa, der Auskleidung des Centralcanals.

4. Die Heterotopieen bevorzugen den Brust- und unteren Halstheil (und zwar die linke Seite), speciell die in den Vorderhörnern und Seitensträngen belegenen Gebiete der grauen und weissen Substanz.

5. Die Heterotopieen rufen wahrscheinlich keine localen Symptome hervor, haben jedoch

6. die Bedeutung einer zu Rückenmarkserkrankungen prädisponirenden Bedingung.

Während des Vortrages wurden Zeichnungen und Präparate demonstrirt.

(Autoreferat.)

An der Discussion nahmen Theil Prof. Darkschewitsch und die Herren Mering, Timofejew, Troschin, Lewin und Faworski.

Herr Stud. G. Troschin: **Die corticale Schleife (sensible Bahnen in der inneren Kapsel).**

Eine Umschau in der Litteratur über diese Frage zeigt, dass über den Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen in der inneren Kapsel nur Vermuthungen existiren. Das Vorhandensein dieser Bahnen in der inneren Kapsel ist zwar durch die pathologisch-anatomische Casuistik von Türck und Charcot mit seiner Schule bewiesen, eine genaue Vorstellung von ihrem Verlauf vermochten sie jedoch nicht zu geben; die physiologischen Untersuchungen (Zerstörung der inneren Kapsel [Veyssière]) beweisen ebenfalls nicht die Concentrirung der sensiblen Bahnen auf den hinteren Theil der inneren Kapsel. Ebenso wenig kann auch das sensible Gebiet auf der Oberfläche der Hemisphären als feststehend angesehen werden:

nach einigen Befunden fällt es mit der motorischen Zone zusammen, nach anderen reicht es weiter als diese Zone. — Vortr. stellte 9 Experimente an erwachsenen Katzen an, und zwar nach dreierlei Richtungen: 1. nach der Charcot'schen Lehre wurde der Theil der inneren Kapsel verletzt, welcher dem sog. Carrefour sensitif entspricht; 2. wurde der ventrolaterale Theil des Sehhöckers zerstört, wo (nach den Untersuchungen des Vortr.) die im Hirnstamm verlaufenden sensiblen Bahnen endigen; 3. wurden Beschädigungen an den übrigen Theilen des Sehhöckers vorgenommen. Das Gehirn der operirten Thiere wurde nach Marchi bearbeitet. Es erwies sich, dass die aufsteigende Degeneration die gleiche war sowohl bei Verletzung des Carrefour sensitif, als auch bei Zerstörung der ventralen Partie vom Sehhöcker, während in den Controlversuchen mit Zerstörung anderer Theile des Sehhöckers ausser dem ventrolateralen diese Degeneration nicht stattfand. — Der Verlauf der sensiblen Bahnen wäre somit folgender: im Sehhöcker beginnt ein massives Neuron sensibler Fasern, die Fortsetzung derjenigen Fasern, welche aus den Kernen der Hinterstränge des Rückenmarks und den Kernen der sensiblen Hirnnerven in den Sehhöcker eintreten (10., 9. und 5. Paar). Der Uebertritt dieser Fasern aus dem Sehhöcker findet in der ganzen Ausdehnung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel statt, wobei die hintersten Fasern sich Anfangs von aussen auf den Hirnschenkel auflagern, dann aber in flächenartigen Strängen über dem Corpus lentiforme im äusseren Theile der inneren Kapsel verlaufen; die weiter vorn gelegenen Fasern kreuzen den hinteren Schenkel in seiner ganzen übrigen Ausdehnung in Form schmaler Streifchen, die durch normale absteigende Fasern von einander getrennt sind. Nach dem Eintritt in die innere Kapsel beginnen die sensiblen Fasern in die Substanz der Hirnwindungen auszutreten; doch bleiben noch zahlreiche Fasern in demjenigen Theile der inneren Kapsel übrig, welcher zwischen dem Kopf des Corpus caudatum und dem Corpus lentiforme liegt; in diesem Theile der inneren Kapsel liegen die sensiblen Bahnen in der äusseren Hälfte und lassen die innere Hälfte unberührt. Das Gebiet der Rinde, wo die sensiblen Fasern eintreten, ist sehr ausgedehnt: es umfasst den Gyrus coronalis (in erster Reihe), Gyrus ectosylvius anterior, Gyrus cruciatus posterior, Gyrus sylvius (den vor der Fissura Sylvii liegenden Theil) und das vordere Drittel der Gyri suprasylvius und suprasplenius.

Die wesentlichsten Schlussfolgerungen des Vortr. lauten:

a) im Sehhöcker beginnt das letzte Neuron der sensiblen Bahnen;

b) im äusseren Abschnitt des Hirnschenkels und im hinteren Theil der inneren Kapsel (Carrefour sensitif) giebt es sowohl sensible Fasern als auch solche, die absteigend degeneriren;

c) die sensiblen Fasern verlaufen sowohl in dem zwischen dem Sehhöcker und dem linsenförmigen Körper belegenen Abschnitt der inneren Kapsel, als auch in demjenigen Theile, welcher sich zwischen dem Corpus lentiforme und dem Caput corp. caudati befindet; in letzterem Abschnitt sind sie deutlich abgesondert, in den übrigen mit anderen Systemen vermengt;

d) die sensible Sphäre der Rinde reicht viel weiter nach hinten als die motorische, wobei sie diese letztere zugleich deckt.

In der Discussion sprachen Prof. Darkschewitsch, Dr. Mering und Dr. Faworski.

Sitzung vom 26. März 1900.

Herr Dr. Mering: **Ueber die sogen. recidivirende Oculomotoriuslähmung.**

Auf Grund der Litteratur sowie dreier eigener Beobachtungen kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: als das einzige beständige Symptom der genannten Krankheit sind von Zeit zu Zeit sich wiederholende Lähmungserscheinungen in den

Aesten des Oculomotorius anzusehen. Gewöhnlich erkrankt nur ein Auge, doch können auch beide gleichzeitig oder nach einander befallen werden. Mit jedem neuen Recidiv wird die Lähmung stärker, nach mehreren Recidiven wird sie stabil. Die von Senator vorgeschlagene Eintheilung der Lähmungen erscheint nicht correct, da die Verschlimmerung der Lähmung nur eine Frage der Zeit ist, somit das Vorkommen der ersteren Form unwahrscheinlich ist, während andererseits eine Periodicität der Anfälle streng genommen gar nicht vorhanden ist. Ausser dem Oculomotorius kann die Lähmung auch den Trochlearis, Abducens und Facialis befallen, sowie auch den Trigeminus in seinem ganzen sensiblen Gebiet, insbesondere den 1. Ast; auch die vasomotorischen und secretorischen Fasern können betroffen sein. Vor dem Beginn der Lähmungserscheinungen oder gleichzeitig mit demselben kommt heftiger Kopfschmerz vor, zuweilen mit Uebelkeit und Erbrechen. Doch kann der Kopfschmerz auch fehlen. Seinem Sitz und Charakter nach erinnert er oft an Migräne, ist aber tiefer, heftiger und hartnäckiger als diese, kann auch dem Erbrechen nachfolgen, statt ihm voranzugehen, und verbreitet sich bisweilen auf den ganzen Kopf. Es besteht keinerlei Abhängigkeit zwischen dem Kopfschmerz und den Lähmungserscheinungen: diese wie jener sind klinische Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Gehirns, welche sich in allen zur Section gekommenen Fällen vorgefunden hat. Man fand Tumoren oder Entzündungsherde im peripheren Theil des Oculomotorius an der Schädelbasis. In Fällen von alternirender Lähmung, sowie bei gleichzeitiger Erkrankung beider Augen und bei Combinationen von Oculomotoriuslähmung mit Erkrankungen der übrigen Hirnnerven wurden Sectionen nicht ausgeführt. — Die Ursachen der Krankheit sind unklar. Zuweilen ist eine Meningitis der Basis cerebri die vermuthliche Ursache oder auch ein Hirntumor; in anderen Fällen wurde Autointoxication angenommen. Alter, Geschlecht, Vererbung spielen keine Rolle; psychische Erregung, Alkohol, Schädeltraumen, welche eine Hyperämie des Gehirns bewirken, können im Verlaufe der Krankheit das Auftreten von Anfällen zur Folge haben. — Die Prognose quoad vitam ist günstig, quoad restitutionem dagegen ungünstig: bis jetzt sind noch keine Fälle von Genesung bekannt. Die Behandlung bestand bisher im innerlichen Gebrauch von Brom, Antipyrin, Phenacetin u. dgl. — Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Hysterie, organische Krankheiten des Nervensystems, bei denen recidivirende Oculomotoriuslähmungen vorkommen, endlich verschiedene Infectionskrankheiten und Intoxicationen, welche ebenfalls dieses Symptom aufweisen können. — Keine von den in der Litteratur vorhandenen Benennungen befriedigt den Vortr.; am zutreffendsten sei noch „recidivirende Oculomotoriuslähmung", obgleich auch dieser Name eigentlich keine hinreichende Vorstellung von der Krankheit giebt. Zum Schluss will Vortr. die fragliche Krankheit nicht als eine besondere nosologische Einheit angesehen wissen, sondern als einen Symptomencomplex, wie er den organischen Erkrankungen der Gehirnbasis eigenthümlich ist. (Autoreferat.)

An den Vortrag schloss sich eine lebhafte Discussion, an welcher die Herren Prof. Darkschewitsch, Lewtschatkin, Skuridin, Kljatschkin und Faworski theilnahmen. A. Faworski (Kasan).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 15. Februar. Nr. 4.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber Ermüdung der Sehnenreflexe und die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms bei nervösen Erkrankungen, von Professor **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Der Trigeminus-Facialisreflex und das Westphal-Piltz'sche Phänomen, von Dr. **Hugo Lukácz.** 3. Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex, von Dr. **August Homburger.** 4. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von **S. Goldflam** in Warschau.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Zur Lehre vom Kern des oberen Facialisastes. Experimentelle Untersuchung von **Kotelewski.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber Gefühlsinterferenzen, von **Adamkiewicz.** 3. Das Reflexcentrum für die ausscheidende Function des Pancreas, von **Popielski.** 4. Die Grosshirnrindenganglienzelle des Menschen als selbständiges Organ, von **Adamkiewicz.** — Pathologische Anatomie. 5. Untersuchungen über das Verhalten des Balkens nach grösseren corticalen Hirnläsionen, von **Kattwinkel.** 6. Contribution à l'étude des lésions des cellules de l'hypoglosse après l'arrachement du nerf, par **de Beule.** 7. Sulla fine struttura ed istogenesi della neuroglia patologica, per **Bonome.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Untersuchungen über den (sensiblen) oculopupillären Reflex, von **Várady.** 9. Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten, von **Mohr.** 10. Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks, von **Kausch.** 11. Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden, von **Bálint.** 12. Zur Frage von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei querer Durchtrennung des Rückenmarks, von **Schultze.** 13. The great toe (Babinski) phenomenon, based on the observation of 156 healthy individuals, by **Prince.** 14. Ueber das Zehenphänomen Babinski's. Ein Beitrag zur Lehre von den Fusssohlenreflexen, von **Schneider.** 15. Untersuchung und diagnostische Verwerthung der Hautreflexe, von **Boettiger.** 16. Puerperal polyneuritis and polio-myelitis, by **Stewart.** 17. Sur un cas de polynévrite généralisée avec diplégie faciale d'origine vraisemblablement blennorrhagique, par **Raymond.** 18. Changes in the peripheral nerves in a case of diabetes mellitus, by **Findlay.** 19. A case of neuritis affecting the optic and cervical nerves, complicated by carcinoma of the breast, by **Benson.** 20. Neuritis interstitialis plexus sacralis equi und aufsteigende Rückenmarksdegeneration nach Neuritis peripherica, von **Thomassen.** 21. Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Betheiligung der Sehnerven, von **Schwabe.** 22. Ett fall af beri-beri, af **Kaijser.** 23. Changes in the neuronal centres in beri-beric neuritis, by **Wright.** 24. Welche therapeutischen Maassnahmen indicirt der Ménière'sche Symptomencomplex? Von **Heermann.** 25. Et Tilfälde af labyrintär Angioneurose, med Bemärkninger om den saakaldte Ménière'ske Sygdom og det Ménière'ske Symptomkomplex, af **Möller.** 26. Sechs Fälle von Ménière'scher Erkrankung, von **Sarbó.** 27. Ein durch galvanischen Strom geheilter Fall von Ménière'scher Krankheit, von **Donáth.** — Psychiatrie. 28. Ueber Eifersuchtswahn, von **Brie.** 29. Eifersuchtswahn bei Frauen, von **Schüller.** 30. La folie des foules, par **Rodrigues.** 31. Geisteskrankheiten bei Gefangenen, von **Longard.**

III. **Bibliographie.** 1. Leçons sur les maladies du système nerveux, par **Raymond.** 2. Ueber Schreiber- und Pianistenkrampf, von **Zabludowski.**

IV. Aus den Gesellschaften. V. Congrès international de physiologie, Turin, 17. bis 21. September 1901. — Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.
V. Mittheilung an den Herausgeber.
VI. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. November bis 31. December 1901.
VII. Vermischtes. XX. Congress für innere Medicin in Wiesbaden am 15.—18. April.
VIII. Personalien. — IX. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Ermüdung der Sehnenreflexe und die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms bei nervösen Erkrankungen.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

In einer meiner früheren Arbeiten habe ich eine in manchen Fällen von multipler Neuritis zu beobachtende merkwürdige Besonderheit der Patellarsehnenreflexe beschrieben, bestehend in hochgradiger Verlangsamung derselben. Diese Erscheinung, die ich seitdem in mehreren Fällen von multipler Neuritis im Convalescenzstadium der letzteren angetroffen habe, geht gleichzeitig mit dem allmählichen Nachlassen des neuritischen Processes nach und nach zurück.

Eine andere Veränderung der Erscheinungsweise der Sehnenreflexe, die mir unlängst in einzelnen Fällen von Myelitis des unteren Brustmarkes und der Lendenanschwellung aufgefallen ist, besteht in hochgradiger Ermüdung der Patellarsehnenreflexe zu einer Zeit, wo der myelitische Process bereits theilweise im Nachlassen begriffen ist. Bei derartigen Kranken rufen — und dies ist das Wesen der Erscheinung — nur die ersten die Sehne treffenden Hammerschläge den Patellarreflex hervor, der bei jedem neuen Schlage schnell schwächer wird und schliesslich ganz verschwindet. Unterbricht man die Prüfung, so lässt sich nach einiger Zeit wieder ein Reflex von der ursprünglichen Intensität hervorrufen, der jedoch bei fortgesetzter Untersuchung wiederum mehr oder weniger schnell nachlässt und vorübergehend gänzlich erlischt. Die Erscheinung war in meinen Fällen ausgeprägt um die Zeit der Wiederkehr der Sehnenreflexe nach langdauerndem Ausfall derselben und dauerte bis zum Zeitpunkte der Rehabilitirung völlig normaler Reflexthätigkeit. Die Ermüdbarkeit der Sehnenreflexe trat dabei allmählich immer mehr zurück, um schliesslich völlig zu verschwinden. Analoge Ermüdungserscheinungen der Sehnenreflexe beobachtete ich mehrfach auch in den Anfangsstadien von multipler Neuritis, sowie in den allerfrühesten Phasen der Tabes dorsalis vor dem völligen Aussetzen dieser Reflexe. Doch nahm hier die Ermüdbarkeit der Reflexe mit dem Fortgange der Erkrankung immer mehr zu, bis völlige Reflexlähmung eintrat. Demnach ist Ermüdbarkeit der Sehnenreflexe zu beobachten einerseits im Convalescenzstadium, z. B. bei Myelitiden, und andererseits während der Entwickelung gewisser Krankheitsprocesse, wie bei der Tabes und Neuritis. An und für sich weist diese Reflex-

ermüdbarkeit hin auf eine Affection des Reflexbogens, die jedoch weniger tiefgehend ist als beispielsweise bei totalem Verschwinden der Sehnenreflexe. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit erscheint jedoch der Umstand, dass die reflectorische Ermüdbarkeit in manchen Fällen mit der Zeit zunimmt, in anderen mit der Zeit abnimmt. Letzteres deutet auf Nachlass, ersteres auf Verschlechterung des eigentlichen Krankheitsprocesses.

Aber auch an und für sich und in Verbindung mit anderen Krankheitssymptomen hat die Erscheinung der Reflexermüdbarkeit eine gewisse diagnostische Bedeutung. So kann sie z. B. in den Anfangsstadien der Tabes im Zusammenhang mit anderen Merkmalen, lancinirenden Schmerzen, Trägheit der Pupillenreaction u. s. w., bei der genaueren Begründung der Krankheitsdiagnose von Werth sein.

[Aus der Abtheilung für Nervenkranke des St. Stefan-Spitals in Budapest. (Vorstand: Docent Julius Donath.)]

2. Der Trigeminus-Facialisreflex und das Westphal-Pilz'sche Phänomen.[1]

Von Dr. **Hugo Lukácz.**

Vor einigen Wochen hat McCarthy im Neurolog. Centralblatt ein durch ihn „Supraorbitalreflex" benanntes Reflex beschrieben. Derselbe besteht darin, dass, wenn wir den Subraorbitalnerv beklopfen, eine Contraction des Musculus orbicularis palpebrarum entsteht. In den nächsten Nummern erfahren wir von v. Bechterew, dass er diese mit mehreren anderen, im Gesichte auslösbaren Reflexen schon beschrieben hat. Auch Hudovernig kennt ihn seit lange, doch hält er dies für keinen Reflex.

Dass vom Trigeminus aus Reflexe im Gebiete des Facialis ausgelöst werden, ist längt bekannt! Welcher Neurologe weiss es nicht, dass Reizung des Trigeminus Contractionen der Gesichtsmuskeln hervorruft? Und wer hätte es nicht bemerkt, dass, wo man auch das Gesicht berühren mag, der Augenschluss die am öftesten sich wiederholende Reaction ist? Wir wissen, wie stark diese Reizbarkeit bei den Neugeborenen ist. Die leiseste Berührung genügt, dass auch im Schlafe die Augen zugekneift werden. Später vermindert sich diese Reizbarkeit, doch bleibt sie im Kindesalter noch gesteigert. Aber auch beim Erwachsenen tritt die Contraction des kreisförmigen Augenmuskels immer ein, wenn ein schneller, unerwarteter Reiz das Gesicht trifft. Wiederholen wir den Reiz öfter, dann wird die Contraction immer weniger energisch, bis sie erlöscht. Es giebt aber im Gesichte einige Punkte, bei deren Beklopfung, mögen wir auch den Reiz öfter wiederholen, die Reaction sich immer einstellt.

---

[1] Vortrag, gehalten in der neurologischen Section des königl. ungar. Aerztevereins in Budapest am 11. November 1901.

Ein solcher Punkt ist auch die Incisura supraorbitalis. Und darauf reducirt sich die Neuheit des McCarthy'schen Reflexes.

Solche Punkte fanden wir auf der Stirn, an der Nasenwurzel, am Jochbein, am Unterkiefer, medial vom Masseter und endlich an dem Austrittspunkte des Facialis. Auffallender Weise also überall, wo eine Knochenunterlage vorhanden ist. Dieser Reflex ist von der Stirn stets auszulösen; fast immer vom Jochbein, weniger sicher von der Nasenwurzel, am seltensten vom Austrittspunkte des Facialis. Im letzteren Falle ist die Reflexerregbarkeit wahrscheinlich schon gesteigert, da wir es bei normalen Individuen nur selten auslösen konnten. Wie wir sehen, ist der Grad der Reflexerregbarkeit nicht nur aus der Energie des Reflexes ersichtlich, sondern auch daraus zu beurtheilen, von welchem Punkte aus wir ihn auslösen können. Doch muss ich hervorheben, dass diese Verhältnisse auch beim Gesunden nicht nur individuell, sondern auch zeitweilig verschieden sein können.

Von Wichtigkeit ist es, dass der Reflex, wie bei der Pupille, ein gleichzeitig bilateraler ist. Die Facialisinnervation der Erwachsenen ist synergisch, nicht so bei den Neugeborenen, wo die Bewegungen der beiden Gesichtshälften sich unabhängig vollziehen. Doch ist der Reflex auch bei ihnen ein doppelseitiger, wie er auch bei jenem Erwachsenen doppelseitig bleibt, die es erlernen, ihre Augen abwechselnd zu schliessen.

Hudovernig hält dieses Phänomen für keinen Reflex, nach ihm handelt es sich hier um directe mechanische Reize, die den Muskel selbst treffen. Dies ist unhaltbar, denn man kann es in weiter Entfernung von dem Muskel auch dort auslösen, wo selbst die ohnehin fragliche Leitung der Knochenvibration ausgeschlossen erscheint, wie z. B. auf dem Unterkiefer. Die Annahme, dass mit dem Beklopfen der Gesichtsnerv selbst mechanisch erregt wird, liegt näher. Ein Analogon dafür können wir in dem Chvostek'schen Phänomen erblicken. Nach den Beobachtungen von Schlesinger, Hoffmann, Jaksch, Schulze, Oppenheim u. A. ist es bekannt, dass bei normalen, noch mehr bei neuropathisch veranlagten Individuen es häufig vorkommt, dass bei Beklopfen des Facialisaustrittspunktes Zuckungen besonders in den Schliessmuskeln des Auges und des Mundes auftreten. Escherich nahm auch bei Tetanie an, dass es sich bei dem Chvostek'schen Phänomen um einen Reflex handle. Seine Ansicht wurde verworfen, da bekanntlich bei Tetanie die Reflexerregbarkeit oft vermindert ist. Nach meiner Ansicht ist die partielle Contraction eines Muskels keineswegs mit dem Chvostek'schen Phänomen identisch.

Auffallend in dieser Hinsicht ist das Verhalten dieses Reflexes bei Gesichtslähmung. Bei totaler Lähmung bleibt auf Beklopfen des Supraorbitalpunktes die Contraction auf der gelähmten Seite aus, erscheint aber auf der gesunden Seite normal. War die Erregbarkeit eine gesteigerte, so gelingt durch Beklopfen des Austrittspunktes des Facialis dasselbe. Es kommt also die Contraction auf der gesunden Gesichtshälfte auch dann zu Stande, wenn wir den Austrittspunkt des gelähmten Facialis beklopfen. Das kann nach meiner Ansicht nur auf reflectorischem Wege möglich sein, und nicht durch eine mechanische Er-

schütterung des Muskels erklärt werden. Ich verweise auf jene Fälle von E. Remak, Bernhardt und J. Müller, in denen irgend ein Reiz (die Cilien des entropischen Augenlides, ein entzündliches Infiltrat u. dgl.) durch Reizung des Trigeminus auf der gelähmten Gesichtshälfte Blepharospasmus am Auge der gesunden Seite verursachte. Wurde die Ursache behoben, so hörte der Krampf auf. Hitzig, Bernhardt, Jakobi und Gowers suchen die Ursache dieser Erscheinung darin, dass durch die fortdauernden Innervationsversuche während der Lähmung die Energie und damit die Reflexerregbarkeit der Innervationscentren erhöht wird. Mit dieser Auffassung stimmt es vollkommen überein, dass wir bei sich bessernden Gesichtslähmungen durch Beklopfen des Austrittspunktes des Facialis die Contraction des kreisförmigen Augenmuskels in allen Fällen schon dann auslösen konnten, als die willkürliche Innervation noch nicht möglich war. Dasselbe hat auch Hitzig bemerkt.

Dass bei dem Beklopfen des Facialisaustrittes auch Trigeminusäste getroffen werden, ist gewiss, da die beiden Nerven ein dichtes Netz bilden. Uebrigens haben v. Frankl und Lichtenberg bewiesen, dass der Gesichtsnerv auch sensible Fasern führt, die er wahrscheinlich aus dem Trigeminus erhält. Gowers beschrieb auch sensible Facialisäste. Filene behauptet, dass der Trigeminus einen gewissen Reflextonus der Gesichtsmusculatur verleiht, weshalb bei Anästhesie des Trigeminus die willkürlichen und mimischen Gesichtsbewegungen gestört sind. Exner erwähnt, dass dies schon durch Bell und Magendie beschrieben wurde.

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die Contraction des kreisförmigen Augenmuskels bei Beklopfen der beschriebenen Gesichtspunkte für reflectorisch halte. Sie bleibt aus, wenn die motorische Leitung erkrankt, und ich kann die Behauptung McCarthy's, dass nach Trigeminusresection, also Unterbrechung der Leitung der centripetalen Bahn, die Contraction ausbleibt, bestätigen. Ich habe keine Gelegenheit gehabt, auch nur einen einzigen Fall von Exstirpation des Ganglion Gasseri zu beobachten, wo die Anästhesie eine totale geblieben wäre. Garre hat schon im Jahre 1898 darauf aufmerksam gemacht, dass auch nach totaler Exstirpation des Ganglions der Trigeminus nach einiger Zeit von Neuem functionirt. Oft kehrt nicht nur das Gefühl, sondern auch die Neuralgie wieder!

Wir haben schon erwähnt, dass bei allen unerwarteten Berührungen des Gesichts eine Contraction des Orbicularis palpebr. erfolgt. Diese Bewegung ist nach einiger Uebung leicht von der reflectorischen Zuckung, welche weniger energisch und nur ausnahmsweise im ganzen Muskel, sondern nur an einigen Muskelfasern erfolgt, leicht zu unterscheiden. Daraus folgt, dass man die ersten Versuche ausser Acht lasse. Zumal bei amaurotischen Individuen, welche von der Berührung unerwartet getroffen werden, muss man eine Weile warten, bis diese energischen schnellen Bewegungen aufhören.

Gleichzeitig mit dem eben beschriebenen Reflex haben wir auch eine Bewegung der Pupille beobachtet, die darin besteht, dass die Pupille sich erst minimal verengt und danach sich erweitert. Die Erweiterung ist beträchtlicher,

so dass, wenn wir das Beklopfen mehrmals in kurzer Zeit wiederholen, wir die Pupille dadurch zur Erweiterung bringen. Diese Reaction erfolgte, von wo immer wir die Contraction des kreisförmigen Augenmuskels auslösen, ebenso bei jeder normalen, wie bei jeder lichtstarren Pupille, sogar an amaurotischen Augen.

Wie bekannt, haben Westphal und Pilz ein ähnliches Symptom bei Zukneifen des Auges beschrieben. Westphal erwähnt zwar, dass dieses Phänomen ausnahmsweise auch bei Gesunden zu beobachten ist, Pilz hat es aber nur in pathologischen Fällen beobachtet, Antal hält es für ein prodromales Symptom. Schantz sagt in seiner, vor kurzer Zeit erschienenen Abhandlung: „Wenn wir am normalen Auge dieses nicht beobachten können, so liegt dies daran, dass die Lichtreaction dieses Phänomen bedeckt.“ Und darin hat er Recht, bei unserem Vorgehen ist die Lichtreaction ausgeschlossen, da die Contraction des kreisförmigen Augenmuskels nicht so stark ist, dass die Pupille verdeckt würde, und damit ist die Möglichkeit gegeben, dass das Phänomen auch bei normalen Menschen zu Stande komme.

Schantz ist der Meinung, dass es sich bei diesem Phänomen nicht um eine reflectorische Bewegung handelt, sondern diese sei auf mechanische Vorgänge zurückzuführen. Bei unserem Verfahren ist die Contraction des Augenmuskels eine viel zu geringe, aber abgesehen davon, widerspricht der Meinung von Schantz, dass das Phänomen bei totaler Gesichtslähmung, wo gar keine Contraction des kreisförmigen Augenmuskels zu Stande kommt, auch vorhanden ist. Westphal hält dieses Phänomen für eine Mitbewegung, gerade wie das gleichzeitige Auf- und Seitwärtsrollen des Augapfels. Es wäre das noch zu verstehen, wenn die Mitbewegung der Pupille auf denselben Reiz auch dann zu Stande käme, wenn die primäre Bewegung (Augenschluss) ausbliebe. Doch ist das nicht wahrscheinlich, weil bei unserem Verfahren das Augenrollen nie sichtbar war.

Schantz stellt in Abrede, dass es eine Mitbewegung, und dass es überhaupt auf eine Erregung des Oculomotorius zurückzuführen wäre, da er es auch an atropinisirten Augen, und bei Ophthalmoplegia interna totalis beobachtet hatte. Schon Galassi meinte, durch dieses Symptom könne man eine periphere Oculomotoriuslähmung von einer centralen unterscheiden. Dem entspräche, dass wir bei unserem Verfahren diese Pupillenreaction dort hervorrufen konnten, wo die übrigen Pupillenreactionen erloschen waren. Es scheint also, dass der Reflexbogen peripher verläuft.

Besonderen pathognostischen Werth können wir heute weder dem einen, noch dem anderen Symptom zumessen. Denn das Wiedererscheinen des Orbicularreflexes könnte höchstens die Besserung der Gesichtslähmung anzeigen. Das Pupillenphänomen dagegen könnte vielleicht im Sinne Galassi's verwerthet werden.

[Aus dem städtischen Siechenhause zu Frankfurt a/M.
(Oberarzt: Dr. August Knoblauch.)]

3. Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex.

Von Dr. **August Homburger**, Assistenzarzt.

Aus unseren ersten, dem Babinski'schen Reflex gewidmeten Betrachtungen[1] ergab sich: 1. dass allein die isolirte reflectorische Dorsalflexion der grossen Zehe als ein sicheres Symptom einer Läsion der durch die innere Kapsel verlaufenden motorischen Faserung anzusehen ist; 2. dass die Dorsalcontractur der grossen Zehe vornehmlich bei alten Hemiplegieen vorkommt, die das typische Lähmungsbild zeigen; 3. dass der Reflex bei denjenigen Fällen cerebraler Lähmung fast immer fehlt, die als Folge zahlreicher Insulte ein von dem gewöhnlichen Lähmungstypus erheblich abweichendes Bild spastisch-paretischer Bewegungsstörung bieten. Hinsichtlich dieser drei Punkte haben die Erfahrungen der letzten Monate nichts hinzugefügt, was eine andere Fassung verlangte oder eine Abweichung darböte; es ist uns aber möglich gewesen, eine Reihe von Beobachtungen zu machen, die sich an das früher Gesagte ergänzend und vielleicht auch erklärend anreihen.

Hinsichtlich des ersten Punktes besteht ein Gegensatz zwischen den Beobachtungen, die Schneider[2] kürzlich veröffentlicht hat, und den unserigen. Er legt auf die isolirte Bewegung der Grosszehe wenig Gewicht, glaubt auch nicht, dass die Stelle der Application des Reizes von Bedeutung sei. Auf diesem Wege kommt er zweifellos dazu, einen echten und falschen Babinski zu unterscheiden, dessen Wesen er in einer mit Zurückziehen der Extremität verbundenen Dorsalflexion der Zehen ohne vorausgehende Beugung sieht. Es ist richtig, dass man dieses Phänomen auch bei Stupor und Demenz beobachtet, aber die isolirte Dorsalflexion der Grosszehe sahen wir nie bei diesen Zuständen, auch nicht vor, in oder nach dem epileptischen Insult, noch bei irgend welcher Art des Comas aus functioneller Ursache; vielmehr zeigten drei Epileptiker, ähnlich wie König[3] dies schon sah, eine an Intensität die Norm weit übersteigende Plantarflexion der Zehen, die noch einige Zeit nach der Reizung in krampfartiger Weise fortdauerte.

Drei Fälle von frischer Apoplexie, die letal verliefen, gaben uns zu sehr interessanten Wahrnehmungen Gelegenheit; bei allen dreien konnte sofort nach dem Insult die Prüfung des Phänomens vorgenommen werden und als kürzeste Frist bis zu seinem Auftreten ergaben sich 5 Minuten; auf der Seite des Sitzes der Läsion war normale Plantarflexion; bei allen dreien stellte sich

---

[1] Vergl. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 15.

[2] Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 37. — Daselbst auch ein vollständiges Verzeichniss der Babinski-Litteratur bis 1. April 1901. — Vergl. Referat in d. Nummer, S. 167.

[3] Archiv f. Psych. XXXIII.

aber später auch auf dieser Seite der Reflex ein und bald darauf erfolgte der Tod, spätestens am nächsten Tage. Es fanden sich grosse Blutungen mit Durchbruch in den Ventrikel. In Anbetracht dessen, dass wir dieses Verhalten bei günstig verlaufenden Fällen von Apoplexie — NB. auch im tiefen Coma — nicht sahen, ist es eine sehr wahrscheinliche, dass wir in dem doppelseitigen Auftreten des Babinski'schen Reflexes aus acuter Ursache ein Perforationssymptom, ein signum mali ominis, zu erblicken haben.

Die Extensionscontractur des Hallux bei typischen Hemiplegieen rührt wohl daher, dass der Strecker der grossen Zehe von der Lähmung nicht betroffen ist; also gehört dieser Muskel zu den von tieferen motorischen Bahnen im Sinne von Wernicke, Mann, Rothmann u. A. innervirten Muskeln, und ein Reflex, der isolirt zu ihm geleitet wird, verläuft nothwendig auf einer solchen Bahn. Da dieses Verhalten vor allen Dingen für cerebrale Herde leicht demonstrabel ist, worauf O. Kalischer[1] schon hingewiesen hat, so kann unmöglich, wie Schneider meint, ein tiefer spinaler Sitz, der eben nur den Reflexbogen für den Grosszehenstrecker noch freilässt, die Voraussetzung sein, die allererst das Zustandekommen der isolirten reflectorischen Dorsalflexion des Hallux ermöglicht. Mit eingehenden Untersuchungen über die Lähmungsmodalitäten an den unteren Extremitäten sind wir noch beschäftigt.

Während bei denjenigen Kranken, die eine typische Hemiplegie in Folge eines Herdes in der inneren Kapsel darbieten, meistens schliesslich eine ziemlich gute Gebrauchsfähigkeit des Beines bei Gebrauchsunfähigkeit der Hand resultirt, Blasen- wie Mastdarmstörungen nur vorübergehend auftreten, und in der Mehrzahl der Fälle keine eigentliche Demenz sich entwickelt, sieht man im Gegensatz hierzu in den Fällen von wiederholten Insulten, bei denen sich anatomisch zahlreiche kleinere und grössere Erweichungsherde in den beiderseitigen Linsenkernen und Sehhügeln finden, ein vorzugsweise Ergriffensein der Beine, dauernde Incontinentia vesicae et alvi, einen oft sehr rapid fortschreitenden Verfall des Intellects, Schluckbeschwerden, Zwangslachen und Zwangsweinen, kurz und gut ein Symptomenbild, welches auch eine Menge coordinatorischer Störungen umfasst und der cerebralen Pseudobulbärparalyse äusserst nahekommt, ohne dass man in der Hirnrinde und dem Hemisphärenmark andere als die gewöhnlichen Altersveränderungen nachweisen konnte. Bei diesen Fällen fehlt gewöhnlich die isolirte Dorsalflexion der grossen Zehe. Man hätte keine Veranlassung, hierin etwas Besonderes zu sehen, denn es liegt ja keine Läsion der Pyramidenbahn vor. Der Reflex verschwindet aber, wenn, wie wir es in einem Falle sahen, zu einem älteren Herde in der inneren Kapsel, späterhin Erweichungsherde im Linsenkern und Thalamus hinzutreten. Aber abgesehen von diesem Falle, bei dem immerhin gewisse Details sich der genauen Feststellung entzogen, da die Erkrankung sich über Jahre hinzog, während nur die letzten Monate in unsere Beobachtung fielen, verfügen wir über eine Erfahrung, die eigentlich durchaus eindeutig ist. Eine 42jähr. Patientin, die wegen Imbecillität

[1] Virchow's Archiv. CLV.

und hochgradiger Kyphose schon lange Zeit stationär verpflegt wurde, und deren Nervensystem absolut intact war, bekam unter unseren Augen eine Apoplexie: nach 5 Minuten war links isolirte Dorsalflexion der Grosszehe nachweisbar, es handelte sich also um einen rechtsseitigen Herd; 3 Tage später, bei andauerndem tiefen Coma, trat der Reflex auch rechts auf; auf Grund früherer Beobachtungen diagnosticirten wir den Durchbruch in den Ventrikel und erwarteten den baldigen Exitus; am Abend des gleichen Tages erlosch der Reflex links, während er rechts persistirte; aus dem Verschwinden auf der linken Seite wurde auf eine Ausbreitung der Blutung in die Sehhügelregion geschlossen; in der Nacht trat der Tod ein. Die Obduction ergab eine grosse Blutung, die, in der rechten Capsula interna entstanden, in den Ventrikel durchgebrochen war und den Linsenkern und Thalamus opticus bis auf einen kleinen Rest des Pulvinar zerstört hatte.

Ich halte es für gerechtfertigt, aus diesen Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass die isolirte Dorsalflexion der grossen Zehe ein Reflex ist, der auf einer tieferen motorischen Bahn thalamo- bezw. tectospinaler Richtung verläuft, deren Intactheit er zur Voraussetzung hat. Diesbezügliche anatomische Untersuchungen sind im Gange.

In der Kette dieser Beweisführung fehlt freilich noch ein Glied: das Ausbleiben des Reflexes in dem Falle, dass zu Thalamusherden ein solcher in der inneren Kapsel hinzutritt, eine Anordnung, der wir noch nicht begegnet sind.

Wenn diese Theorie richtig ist, so erklärt es sich ohne Schwierigkeit, warum man gerade bei der multiplen Sklerose so wechselnde Verhältnisse findet; in Fällen, bei denen man aus dem Verhalten der übrigen Reflexe auf eine Pyramidenbahnläsion schliessen muss, fehlt die Halluxextension, in anderen Fällen, bei denen sie lange Zeit auslösbar war, verschwindet sie mit einem Male, wohl durch das Auftreten von Herden, die irgendwo die thalamo- bezw. tectospinalen motorischen Bahnen treffen. Gleiche Erwägungen beziehen sich auf luetische, tuberculöse und sonstige entzündliche Processe, sowie auf Tumoren u. s. w., die nach und nach die verschiedenen Fasersysteme ergreifen.

Das Gesagte betrifft, wie ausdrücklich bemerkt sei, das Babinski'sche Phänomen zunächst nur, insoweit es sich als isolirte Dorsalflexion der Grosszehe darstellt; die Hypertonie des Flexor hallucis bei der typischen Hemiplegie ist natürlich der Hypertonie der anderen, im gleichen Maasse von der Lähmung verschonten Muskeln gleichsinnig; sie sind dem Einfluss der Kapselfaserung entzogen und ihre Innervation hat eben dadurch ein erhebliches Uebergewicht erlangt. Diese Ueberlegungen lassen es wohl auch angezeigt erscheinen, von dem Gesichtspunkte der ontogenetischen und phylogenetischen Differenzen aus, die zwischen der Pyramidenbahn und den übrigen motorischen Innervationswegen bestehen, die Halluxextension bei Neugeborenen und Babinski's ursprüngliche Erklärung erneut zu prüfen.

4. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von S. Goldflam in Warschau.

(Fortsetzung.)

Es muss zugegeben werden, dass Analogieen in dem Sectionsergebniss zwischen dem Lauer-Weigert'schen und meinem Falle O. bestehen. Hier und dort liegt eine Geschwulstbildung vor, in dem Weigert'schen ein bösartiger Thymustumor, in dem meinen makroskopisch ein grosses Lymphosarcom der Lunge — leider wird im Protocoll nichts über die Thymusdrüse erwähnt, behauptet ja Weigert, dass die grossen Mediastinaltumoren auch von der Thymus ausgehen —, hier und da sind Anhäufungen kleiner Zellen in den Muskeln vorhanden, die im Weigert'schen Falle sicher Metastasen darstellen, in dem meinigen jedoch ist diese Behauptung nur mit Reserve aufzunehmen, da die mikroskopische Untersuchung des primären (?) Lungentumors fehlt. Die Differenz im mikroskopischen Bilde der Zellenanhäufungen ist ja durch die Verschiedenheit des Ausgangspunkts und vielleicht des Baues der primären Geschwulst erklärlich.

Wenn es also ziemlich fest steht, dass in zwei sicheren Fällen von Myasthenie sich bei intactem Nervensystem ausserhalb desselben analoge Veränderungen — Geschwulstbildung und Metastasen in Muskeln — vorfanden, dann entsteht die Frage, welche Bedeutung ihnen in Bezug auf die Myasthenie beizulegen ist. Mit Weigert muss zugegeben werden, dass so reichliche Anhäufungen fremder Zellen nicht ohne Einfluss (biologisch-chemischen oder mechanisch-circulatorischen) auf die Muskelfunction sein konnten, sind ja auch die Erscheinungen der Myasthenie in der Hauptsache Störungen der Muskelfunction. Allein in anderen zur Section gelangten Fällen hat man Alterationen der Muskeln vermisst, auch ich konnte in excidirten Muskelstückchen von zwei anderen mit Myasthenie behafteten Patienten nichts finden. Für Weigert ist es denkbar, dass die Zellenanhäufungen in den Muskeln keine Conditio sine qua non für das Zustandekommen von Bewegungsstörungen bei Thymuserkrankungen darstellen, sondern dass hier jene dunklen intermediären Stoffwechselproducte eine Rolle spielen. Umgekehrt, wie bei der Schilddrüse, wo die Anwesenheit zum mindesten eines genügenden Restes der Drüse für die entsprechenden normalen Functionen nothwendig ist, wäre ihm zu Folge bei der Thymus gerade die Abwesenheit oder Geringfügigkeit des normalen Gewebes nach Abschluss des Wachsthums für die Gesundheit erforderlich.

Man kann diesen Erwägungen eine gewisse Rechtfertigung, speciell für den Weigert'schen Fall, nicht absprechen, allein sie vermögen nicht eine allgemeine Geltung zu beanspruchen, da in den meisten zur Section gelangten Fällen von Myasthenie sich überhaupt keine Veränderungen, auch kein Tumor, vorfanden; in den Fällen aber mit Tumoren waren dieselben anderer Dignität und anders

localisirt. Auf die Combination von Myasthenie und Geschwulstbildung wurde übrigens schon von einigen Autoren aufmerksam gemacht.

Senator[1] hat in einem Falle von primären multiplen Myelomen (des Thoraxskelets), die, wie jetzt bekannt, gewöhnlich mit Albumosurie einhergehen, gewisse nervöse Erscheinungen, wie Zungenlähmung und Schlingstörungen, beobachtet, für welche die genaue mikroskopische Untersuchung keine Erklärung zu Tage förderte, und die er als zur asthenischen Lähmung gehörig anspricht. Er citirt aus der spärlichen diesbezüglichen Litteratur noch 5 Fälle mit derartigen Störungen und Herderscheinungen ohne anatomisches Substrat und kommt zum Schluss: „dass in seinem Fall das Primäre die multiplen Myelome gewesen sind, welche einerseits zur Albumosämie mit Ausscheidung von Albumose im Urin und Schädigung der Nieren, andererseits zu schwerer Anämie geführt haben, welch letztere bei der durch mangelhafte Entwickelung des Nervensystems disponirten Patientin asthenische Lähmung zeitigte". Ich kann unmöglich den Fall von Senator, als asthenische Lähmung deuten. Es fehlen hier die am meisten charakteristischen Zeichen dieser Krankheit, in erster Linie das Phänomen der abnormen Ermüdbarkeit (die Apokamnose), und es wird lediglich über Hinfälligkeit und Mattigkeit berichtet, wie sie bei Kachexieen, oder hochgradigen Anämieen vorkommen. Die ganze Entwickelung und der Verlauf der nervösen Erscheinungen entsprechen nicht dem Bilde der asthenischen Lähmung. Dazu kommen Erscheinungen, die der letzteren Erkrankung fremd sind, wie die vollständige Anästhesie im Bereich des 3. Trigeminusastes, Druckempfindlichkeit des N. peroneus, auch sollen nach Rosin[2] in demselben Fall „unerträgliche Kopfschmerzen" vorhanden gewesen sein. Wenn die Autopsie in Betreff der nervösen Erscheinungen ein negatives Resultat ergab, so ist der Fall eben als „Lähmung ohne anatomischen Befund" zu deuten, wie sie bei Kachexieen, Intoxicationen (z. B. Urämie), Carcinose u. s. w. bekannt ist, wo für ausgesprochene Herderscheinungen, Lähmungen u. s. w. kein anatomisches Correlat zu finden ist.

In dem in der Discussion zu Senator's Vortrag erwähnten Fall von Grawitz (l. c.) waren in einem Deltoideus fibrilläre Zuckungen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, partielle Entartungsreaction, auch deutliche Sensibilitätstörungen, aber keine für Myasthenie charakteristische Erscheinung vorhanden.

Auch die nervösen Erscheinungen in anderen Fällen von bösartigen, multiplen Knochenerkrankungen tragen durchaus nicht das Gepräge der asthenischen Lähmung. In einem klinisch gut beobachteten Fall von Kahler[3] bestanden heftige, auf verschiedene Stellen des Knochensystems localisirte Schmerzanfälle, Neuralgieen verschiedener Nerven, viscerale Neuralgieen, Cardialgieen mit Erbrechen, Enteralgie, asthmatische Anfälle, Parästhesieen der Unterextremitäten. In einem Fall von Wieland[4] waren von nervösen Erscheinungen nur Schmerzen

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 8.
[2] Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 48.
[3] Wiener med. Presse. 1889.
[4] Nach Hammer und Senator citirt.

im rechten Bein, in dem zweiten Fall Schmerzen in der ganzen linken Seite und leichte meningitische Erscheinungen, derentwegen die Diagnose auf Miliartuberculose gestellt wurde, im dritten ebenfalls Schmerzen, Zuckungen des Kopfes und der Arme vorhanden. Im Fall von Stockvis[1] war Paraplegie, Sprach- und Schlingbeschwerden, Salivation, Paralyse des Facialis und Trigeminus zugegen; in dem von Rustizky[2] bestanden Schmerzen, Schwäche und Zuckungen in den Beinen, Anästhesie, Incontinentia alvi et urinae, Decubitus u. s. w., und in Hammer's[3] (primäre sarcomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallsfieber) ebenfalls Schmerzen, Athemnoth, Lähmung des Rectus externus oculi dextri. In anderen Fällen von malignen Tumoren des Knochenmarks, wie in dem von Grawitz, Litten, Zahn wird überhaupt nur von allmählich zunehmender Anämie, von Erscheinnngen der perniciösen Anämie, von Entkräftung, die allen solchen Fällen gemeinsam sind, berichtet.

Sicher ist also nur, dass primäre multiple Myelome mit gewissen nervösen Erscheinungen einhergehen, für welche kein anatomisches Substrat zu finden ist. Es liegt aber kein authentischer Fall von primären multiplen Myelomen mit Erscheinungen der asthenischen Lähmung vor und vermag man einstweilen keine Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen zu statuiren, auch nicht durch Vermittelung der schweren Anämie, die durch die erstere bedingt wird. Bei Anämie, sei es primärer, wie perniciöser, oder secundärer in Folge von bösartigen Erkrankungen, finden sich bekanntlich zuweilen sehr ausgesprochene nervöse Erscheinungen, zumal in der sensiblen Sphäre, vor, für die auch anatomische Veränderungen im Rückenmarke (Lichtheim, Nonne) festgestellt wurden, allein mit der asthenischen Lähmung haben diese Erscheinungen nichts zu thun. Ueberdies ist in den meisten Beobachtungen von asthenischer Lähmung auch in den meinigen, von Anämie irgend welchen höheren Grades nicht die Rede.

Indessen ist es, wie Oppenheim hervorhebt, auffallend, dass in der nicht allzu grossen Zahl der zur Section gelangten unzweifelhaften Fällen von asthenischer Lähmung sich verhältnissmässig oft Neubildungen in diversen Organen vorfanden. Im ersten Fall von Oppenheim eine nicht näher untersuchte wallnussgrosse Geschwulst am oberen Pole der linken Niere, die an einer Stelle fluctuirte, (in seinem anderen, den auch ich, wie er selbst, nicht zur asthenischen Lähmung zählen möchte, fand sich ein Lymphosarcom glandulae thymicae), im Fall Dreschfeld's eine Dermoidcyste des Ovariums, in dem von Sossedorf Lipom der rechten Niere, dazu kommt eine käsige Drüse in der Gegend der grossen Bronchien im Hoppe'schen Fall, und Miliartuberkeln der Nieren im Strümpell'schen, wofern man auch Tuberkel zu den Neubildungen zählen will.

Dazu kommt der Laquer-Weigert'sche und der eben beschriebene Fall von Lymphosarcom der Lunge (weiter unten wird noch von einem anderen,

---

[1] Nach Senator citirt.
[2] Zeitschr. f. Chirurg. III.
[3] Virchow's Archiv. CXXXVII. S. 280.

nur klinisch diagnosticirtem Mediastinaltumor bei einem mit asthenischer Lähmung behafteten Patienten berichtet). Was diesen letzteren betrifft, so muss betont werden, dass die asthenische Lähmung etwa 7 bezw. 8 Jahre bestand, bevor der Muskelbefund erhoben wurde bezw. die ersten Zeichen einer Brusthöhlenerkrankung auftraten. Wollte man einen gewissen genetischen Connex zwischen Tumoren und asthenischer Lähmung statuiren, so müsste man annehmen, dass ein Lymphosarcom der Lunge viele Jahre latent bleiben kann, dass es da im Sinne der Cohnheim'schen Theorie im Keime liegt und dennoch toxische Producte liefert. Eine Gelegenheitsursache erst fördert seine Entwickelung. Ein solches Moment ist in der Krankengeschichte gegeben, nämlich die Contusion der rechten Thoraxhälfte in Folge eines Sturzes, 3 Jahre vor dem Auftreten der ersten Symptome einer Lungenerkrankung. Die Myasthenie im Laquer-Weigert'schen Falle bestand 4 Jahre, bevor sie zum Tode geführt hat.

Aus dem Obigen ist das Hypothetische der causalen Beziehung zwischen Neubildung und asthenischer Lähmung und der darauf construirten toxischen Theorieen ersichtlich. Welche heterogenen Neubildungen — Dermoidcyste des Ovariums, Lipom der Niere, Lymphosarcom der Lunge, bösartiger Thymustumor — sollen eine einheitliche Krankheit, wie die asthenische Lähmung sie unbedingt darstellt, hervorrufen? Man kann nicht gut einsehen, wie ein gutartiges Lipom, oder eine Dermoidcyste der Ovarien, die ja angeboren ist, beides Zustände, welche gewöhnlich ohne besondere Erscheinungen viele Jahre hindurch bestehen, auf ein Mal eine giftige Substanz produciren und asthenische Lähmung verursachen sollen. Man müsste zur weiteren Hypothese greifen, dass es eine specielle Gruppe von asthenischer Lähmung mit Tumoren giebt, und aus dieser solche mit Muskelmetastasen ausscheiden, da ja in der Mehrzahl der Fälle dieser letztere Befund fehlte. Nach meinem Dafürhalten müssen wir einstweilen die Thatsache des öfteren Zusammentreffens der beiden Erkrankungen registriren, ohne allgemeine Theorieen darauf zu construiren.

Wenden wir uns nun zur klinischen Geschichte unseres Falles. Sie umfasst einen Zeitraum von mehr als 9 Jahren, während welcher der Kranke ununterbrochen unter ärztlicher Beobachtung stand. Ueber seinen ersten Anfall von Myasthenie will ich hier nur so viel sagen, dass er nach etwa 6 Monaten in vollständige Genesung überging. Patient konnte seine schwere Arbeit wieder aufnehmen, war darin vollkommen tüchtig und dieser Zustand der ungestörten Gesundheit währte mehr als 5 Jahre. Ich hatte Gelegenheit den Patienten während dieser langen Periode viele Male zu untersuchen — er kam gewöhnlich wegen recidivirender catarrhalischer Angina, ein Mal im August 1896 wegen Contusion der rechten Rumpfseite in Folge eines Sturzes, was ich noch deshalb erwähne, weil der neoplastische Process sich nach 3 Jahren gerade in der rechten Lunge entwickelte — und konnte auch objectiv keine Zeichen der asthenischen Lähmung, auch keine MyaR feststellen; nur im Beginn dieser Gesundheitsperiode ist noch von Ungleichmässigkeit der Kniereflexe die Rede.

Dann stellte sich ohne erkennbare Ursache ein Recidiv ein, das eigenthümlicherweise mit einer einzigen, sonderbaren Erscheinung begann, und zwar mit

Schwäche der Abductoren des Unterkiefers. Die Untersuchung zeigte, dass diese Schwäche einen ausgesprochenen apokamnotischen Charakter hatte, sich nach geringer Ausübung der Function schnell zur Lähmung steigerte und dass sich nach kurzer Ruhe die frühere Functionsbreite wiedereinstellte. Damals hatte der Kranke noch keine Ahnung von der ihm drohenden Gefahr; selbst ein Arzt würde ohne Kenntniss der Anamnese die richtige Diagnose wahrscheinlich nicht stellen können, es waren keine Klagen vorhanden, und Patient fühlte sich ganz kräftig. Doch ergab die Untersuchung, dass die abnorme Ermüdungserscheinung in den Beinen, wenn auch nicht in prägnanter Weise, vorhanden war, dass aber die MyaR fehlte. Die Apokamnose scheint also in Gliedern, die noch vollkommen leistungsfähig sind, bestehen zu können; sie stellt gleichsam das erste Zeichen der Störung der motorischen Function dar. Bald merkt auch Patient, dass sich ein Recidiv einstellt, und im Laufe von wenigen Wochen befällt ihn eine Schwäche, sowie schnelle Ermüdbarkeit der Extremitäten, des Rumpfes und des Nackens, die Erscheinungen der abnormen Ermüdbarkeit treten in klassischer Weise auf, auch wird MyaR gefunden. Die klinische Physiognomie des Recidivs ist eine andere, als die des ersten Anfalls, in welchem die Bulbärerscheinungen und Symptome von Seiten der Augen besonders hervortraten und nahezu das ganze Krankheitsbild beherrschten. Im Recidiv treten diese letzteren Symptome zurück, erscheinen nur flüchtig und ihre Intensität und Ausbreitung ist eine viel geringere. Diesmal ist keine permanente Ptose, keine Augenmuskelparese und Diplopie, auch kein Regurgitiren der Flüssigkeit vorhanden; der weiche Gaumen bleibt die ganze Zeit functionstüchtig, die Stimme ist klangvoll, ausgesprochene Schlingbeschwerden fehlen. Gelegentlich wird nur festgestellt, dass eine Lidspalte zeitweise enger als die andere ist, dass längeres Reden den Kranken müde macht, dass ab und zu Speisereste im Rachen stecken bleiben, und dass die Mm. thyreo-arythenoidei int. insufficient sind. Im Wesentlichen beschränken sich die Bulbärerscheinungen diesmal auf den Unterkiefer, da auch die Adductoren und Seitwärtsbeweger bald ergriffen werden.

Allein, wenn auch die In- und Extensität des Recidivs im Ganzen hinter der des ersten asthenischen Anfalles zurückbleibt, so zeigt sich doch keine Neigung zur Rückbildung. Auch diesmal schwankt die Stärke einzelner Erscheinungen, aber eine entschiedene permanente Besserung konnte selbst nach mehr als einem Jahre nicht festgestellt werden. Dann gesellten sich Symptome von Seiten der Brusthöhle hinzu, eine Complication, die sich ganz unabhängig von der asthenischen Lähmung entwickelte, und als Patient derentwegen das Krankenhaus aufsuchte, bestanden noch ausgesprochene Zeichen des Grundleidens, auch eine Schling- und Sprachstörung. Sie sind über 2 Jahre nach Beginn des Recidivs noch sehr manifest, als die erwähnte Complication — eine Neubildung in der Brusthöhle — das ganze Krankheitsbild beherrscht. Die beiden pathologischen Processe scheinen unabhängig von einander zu verlaufen, speciell scheint die Physiognomie, der Charakter und der Verlauf der asthenischen Erscheinungen von der Anwesenheit des Tumors in der Brusthöhle nicht beeinflusst zu werden. Es ist jetzt schwer, zu sagen, wodurch der plötz-

liche Tod herbeigeführt wurde, da er ebenso gut durch die asthenische Lähmung, wie durch den Tumor verursacht werden konnte, doch erscheint mir die letztere Möglichkeit plausibler, da nicht berichtet wird, dass asphyctische Symptome vorausgingen, und da die asthenischen Erscheinungen damals zurückgetreten waren.

Wie in den meisten Fällen dieser Art, so waren auch hier die asthenischen Erscheinungen während des Recidivs nicht gleichmässig stark auf die afficirten Körperabschnitte vertheilt, am stärksten wurde der Unterkiefer, wo das Recidiv einsetzte, betroffen, der Rumpf incl. Nacken war mehr afficirt als die Beine, und diese mehr als die Arme. Ebenso wie im ersten Anfall waren im Recidiv die Extremitäten nicht gleichmässig stark in ihrer Totalität ergriffen; die proximalen, dem Rumpfe näher gelegenen Theile der Glieder waren eben, wenn nicht ausschliesslich, so doch stärker betroffen, als die distalen. Auch Kalischer betont dies in seinem 2. Falle. Es ist dies gerade das Gegentheil dessen, was man bei Lähmungen aus anderen Ursachen (sei es centralen oder peripheren) zu constatiren pflegt, wo die distalen Theile der Extremitäten am meisten afficirt sind. Es soll damit nicht behauptet werden, dass die letzteren Abschnitte von der asthenischen Lähmung verschont blieben; auch hier traten im weiteren Verlauf Ermüdungserscheinungen von Seiten der Flexoren des Cubitalgelenkes und im Carpalgelenk auf.

Wie alle anderen Symptome, aber ohne Parallelismus, zeigten die Kniereflexe während des ganzen Krankheitsverlaufs ein wechselndes Verhalten; bald waren sie leicht, bald schwer auszulösen (beinahe constant der rechte Kniereflex schwieriger als der linke), es gelang sogar in ihnen Ermüdungserscheinungen zu demonstriren, indem sie durch wiederholtes Beklopfen schwächer wurden, bisweilen sogar ganz schwanden, ganz unabhängig vom Ermüdungszustande der Beine. Dasselbe wiederholte sich im Recidiv. Wenn es gelang, die Kniereflexe bis zum Verschwinden zu bringen, so brachte sie der Jendrássik'sche Handgriff sogleich zum Vorschein, bei dessen Unterbrechen sie ausblieben, wofern keine Pause eingeschaltet wurde. Sonst habe ich diese Erscheinung in anderen Fällen nicht so gut beobachtet, sie wurde nur von einzelnen Autoren gesehen, so von Kalischer[1] in seinem ersten Fall, von Strümpell[2] und von Ivanow[3]; im Fall von Collins[4] konnten sie schon nach 7—8 Schlägen auf die Patellarsehne zum Schwinden gebracht werden. Dagegen bemerken Buzzard[5], Sinkler[6] und Laquer[7], dass sie nicht vorhanden war.

In meiner ersten Publication wird die Nervenmuskelerregbarkeit für normal erklärt, doch vermag ich nicht zu sagen, ob die Untersuchung nach den Jolly'schen Angaben, die erst später bekannt wurden, geschah. So viel steht

[1] Zeitschr. f. klin. Med. 1897. S. 97.
[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII. S. 23.
[3] Revue de neurol. 1896.
[4] International Medic. Magaz. 1896.
[5] British medic. Journ. 1900.
[6] Journal of Nervous and Mental Diseases. 1899.
[7] Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1898. Nr. 205.

fest, dass die MyaR in der 5jährigen Zeit zwischen dem ersten Anfall und dem Recidiv nicht vorhanden war; sie fehlte auch im Beginn des Recidivs, als die Diagnose schon sicher gestellt wurde. Wir fanden sie erst etwa einen Monat später und zwar nicht in allen von der asthenischen Lähmung ergriffenen Muskeln. Auch konnte man es bis zum Versiegen jeder Contraction nicht bringen, und es schien, dass prompt aufeinander folgende faradische Reize schneller die Contractionen herabsetzten, dass beim Sinken der Contraction eine Nachdauer derselben sich einstellte, die den Effect der nächsten faradischen Reizung noch schwächer gestaltete. Im Ganzen war das Auftreten der MyaR unabhängig von dem Symptom der Ermüdung, aber ein Mal schien die Stärke der Contraction bei faradischer Reizung in den durch den Willen erschöpften Muskeln geringer zu sein.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Lehre vom Kern des oberen Facialisastes.** Experimentelle Untersuchung von Dr. Kotelewski. (Dissertation. Warschau, 1901. [Russisch.])

Den hauptsächlichen Inhalt der Arbeit bildet die Beschreibung von Versuchen, die vom Verf. zur Entscheidung der Frage angestellt wurden, ob der obere Facialisast einen besonderen Kernursprung hat. Zu diesem Zweck wurde an einer Reihe von neugeborenen und ganz jungen Katzen und Hunden der obere Facialisast ausgeschnitten; die Thiere wurden mehrere Wochen lang, in einzelnen Versuchen 7—11 Tage oder mehrere Monate nach der Operation am Leben gelassen, dann getödtet, und ihr Gehirn zur mikroskopischen Untersuchung in Schnittserien zerlegt. Die Präparate wurden theils mit Hämatoxylin und Carmin gefärbt, theils nach Nissl, van Gieson und Marchi bearbeitet. Ausserdem stellte Verf. einige Controllversuche an, in denen der ganze Facialis aus dem Foramen stylomastoideum exstirpirt oder der untere Ast allein ausgeschnitten wurde. Das Studium der Präparate zeigte, dass für beide Aeste nur ein gemeinsamer Kern, der zuerst von Deiters beschriebene Nucl. facialis existirt, dass aber die Fasern des oberen Astes in diesem Kern einen gesonderten Ursprung haben. Nämlich bei Durchschneidung des oberen Astes wurde mit Beständigkeit Atrophie einer Zellgruppe beobachtet, die im Facialiskern eine laterodorsale Lage einnimmt. Im Anschluss an seine experimentellen Untersuchungen bringt Verf. eine Zusammenstellung klinischer Beobachtungen mit Sectionsbefund (Bulbärparalyse), die ebenfalls gegen das Vorhandensein eines besonderen Kerns für den oberen Facialisast sprechen.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber Gefühlsinterferenzen,** von Prof. Albert Adamkiewicz. (Zeitschr. f. klin. Med. XLII. S. 72.)

Besteht bei einem Kranken eine subjective Gefühlsstörung in Gestalt von Parästhesieen, deren Sitz Verf. in die Nervencentren (Hinterhörner u. s. w.) ver-

legt, ohne dass eine objective Gefühlsstörung vorhanden ist, so kann letztere doch durch erstere secundär herbeigeführt werden und umgekehrt auch verschwinden, wenn erstere aufhört. Es handelt sich dabei nach Verf. um das physiologische Resultat zweier auf denselben Bahnen ablaufender, aber an verschiedenen Stellen (Peripherie und graue Hörner) und durch verschiedene Ursachen (normale periphere Reize, krankhafte Veränderungen der grauen Substanz) angeregter und gegeneinander wirkender Wellenerregungen der Empfindung — also um wahre Gefühlsinterferenzen. Jacobsohn (Berlin).

---

3) **Das Reflexcentrum für die ausscheidende Function des Pancreas,** von Popielski. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 18 u. 19. [Polnisch.])

Verf. hat sich mit der ausscheidenden Function des Pancreas experimentell beschäftigt und fand, dass dieselbe auch ohne Mitwirkung des Centralnervensystems zu Stande kommen kann. Verf. hat zu diesem Zweck bei Hunden und Katzen das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchschnitten (bezw. auch die Nn. vagi und sympathicus), dann die Schleimhaut des Duodenum durch Salzsäure gereizt und dann die Ausscheidung des Pancreassaftes genau gemessen. Es hat sich herausgestellt, dass die ausscheidende Function dieser Drüse auf dem Reflexwege zu Stande kommt, wobei die Reizungsstelle im Duodenum und im Dünndarm (dagegen nicht im Magen oder im Dickdarm) liegt. Das Reflexcentrum liegt nicht in der Medulla oblongata, weil die Ausscheidung auch nach Durchschneidung des obersten Rückenmarks und der Nn. vagi und sympathici stattfindet. Das Centrum liegt auch nicht im Rückenmark oder im Ganglion coeliacum, weil die Pancreasfunction auch nach Vernichtung dieser Gebilde zu Stande kommt. Somit liess sich feststellen, dass die Function des Pancreas durch die automatische Function der nervösen Ganglien bedingt wird, wobei dem Centralnervensystem nur die regulatorische Rolle zukommt. Edward Flatau (Warschau).

---

4) **Die Grosshirnrindenganglienzelle des Menschen als selbständiges Organ,** von Prof. Albert Adamkiewicz. (Zeitschr. f. klin. Med. XLII. S. 303.)

Im Lichte des Tages sieht nicht das Auge, hört nicht das Ohr u. s. w., sondern die Ganglienzelle des Hinterhauptschläfenlappens, also die Zellen der Hirnrinde. Im Schlafe, wo das Auge geschlossen ist, das Ohr nichts aufnimmt, sieht und hört der Schlafende trotzdem, und zwar das, was die, wenn auch schlafenden, so doch nicht unthätigen Rindenzellen an Gesichts- und Gehörsphänomen u. s. w. hervorbringen. Wenn nun die Ganglienzelle der Hirnrinde thatsächlich sieht und hört, sowohl das, was Auge und Ohr u. s. w. ihr zutragen, als auch das, was sie, während die Sinne ruhen, an Gesichts- und Gehörsphänomenen hervorbringt, so sei es klar, dass die Ganglienzelle der Rinde je nach ihrer Function sieht und hört, versteht und begreift und in Töne und Gestalten umsetzt, nicht nur das, was sie selbst, sondern auch das, was jede andere Ganglienzelle der Rinde schafft (? Ref.), oder was ihr und diesen seit der Geburt von den Sinnen zugetragen worden ist und vermöge der Gedächtnisseigenschaft in ihrer Substanz haftet. Da das ganze geistige Vermögen der Ganglienzelle nur in der Qualität der Erschütterungen ihrer Substanz beruhen kann, so kann ihr Sehen und Hören nur ein substantielles, d. h. in der Gangliensubstanz sich vollziehendes sein, ein Vibriren ihrer Molekülе, das durch die die Ganglienzellen untereinander verbindenden Nerven sich von Ganglion zu Ganglion vermittelt. Es giebt nicht nur telephonische, teleoptische, sondern allgemein, allen Sinnen dienende, also telesthenische intragangliöse Nervenvermittelungen. Dieser intragangliöse Verkehr entwickelt sich erst allmählich und hängt von der Uebung ab. Kommt endlich nach diesem

intragangliösen Zwischenspiel der geistigen Arbeit der Wille selbst zum Durchbruch, und setzt er sich in Kraft, Bewegung und Leitung um, dann ist die psychische Kette geschlossen, die, so hoch sie über dem Wesen der Materie zu stehen scheint, thatsächlich nicht nur von der Materie ausgeht und in der Materie endet, sondern auch zwischen diesen beiden Polen ganz materiell verläuft und mit ihrer, wenn auch subtilen, Mechanik dem naturwissenschaftlichen Verständniss kaum noch Schwierigkeiten bietet. Jacobsohn (Berlin).

Pathologische Anatomie.

5) **Untersuchungen über das Verhalten des Balkens nach grösseren corticalen Hirnläsionen,** von Dr. Kattwinkel. (Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXI. S. 1.)

Verf. hat 36 Gehirne, die ausgedehnte Zerstörungen einzelner oder mehrerer Hirnabschnitte zeigten, theils mit der Marchi'schen (wenn die Herde frisch waren), theils mit der Weigert'schen Methode (wenn es sich um ältere Herde handelt) daraufhin untersucht, ob sich secundäre Degenerationen nachweisen liessen. Das Resultat war, dass sich in keinem Falle, selbst bei ausgedehnten Herden, ja sogar bei Zerstörung ganzer Hirnlappen solche Degenerationen nachweisen liessen. Auffallend war dagegen das relativ häufige Vorkommen von primären Herden im Balken (in $^1/_3$ sämmtlicher Fälle). Auf Grund dieser Ergebnisse, die im Gegensatz stehen zu den von anderen Autoren erhobenen Befunden, ist Verf. der Ansicht, dass die von letzteren im Balken gefundenen Degenerationen keine secundären gewesen sind, sondern dass es sich dabei auch um primäre Herde gehandelt hat. Vielleicht, meint Verf., findet das Ausbleiben von secundären Degenerationen im Balken nach corticalen Defecten seine Erklärung in der ungeheuren Menge von Collateralen, eine Ansicht, der auch Pierre Marie sich hinzuneigen scheint. Jacobsohn (Berlin).

---

6) **Contribution à l'étude des lésions des cellules de l'hypoglosse après l'arrachement du nerf,** par Fritz de Beule. (Revue „le névraxe". 1901. III. Fasc. 2.)

Der Verf. hat die Zellen des Hypoglossuskerns an Kaninchen untersucht, denen der N. XII vollständig auf einer Seite herausgerissen worden war, und zwar wurden die Thiere am 1., 2., 4., 6., 10., 15., 25., 35. Tage nach der Operation getödtet. Der Verf. beschreibt verschiedene Etappen des Zellverfalls in dem Kern der operirten Seite, welche im wesentlichen mit denen übereinstimmen, die man nach der Durchschneidung dieses Nerven so häufig beobachtet und beschrieben hat. Nur in zwei Punkten unterscheiden sich die Folgeerscheinungen der Herausreissung von denjenigen der Durchschneidung. Die verschiedenen Phasen der Chromatolyse und des weiteren Zellzerfalls verlaufen nach einer Herausreissung in einem weit rascheren Tempo als nach der einfachen Durchtrennung mit dem Messer; und während man an den Zellen des Kerns bei einer Durchschneidung nach Ablauf einer gewissen Zeit sichere Regenerationserscheinungen beobachten kann (pyknomorphe Anordnung der Nervenkerne), kommen diese nach der Herausreissung nicht zu Stande. Die Zellen des Kerns verschwinden fast vollkommen. Ballet und Marinesco führen diese Differenzen im Verhalten der Zellen darauf zurück, dass bei der Durchschneidung die durchtrennten Fasern des Nerven regeneriren, bei der Herausreissung dagegen nicht. Mit der Wiederherstellung des Zusammenhangs zwischen den beiden Nervenstümpfen nach einer Durchschneidung gewinnt das Neuron seine ursprüngliche Integrität wieder und dem-

entsprechend tritt eine Reparation der Zellen ein. Bei der Herausreissung des Nerven dagegen sei der anatomische Zusammenhang des Neurons für immer gestört und dementsprechend sei der Untergang der Zellen die unausbleibliche Folge. Diese Erklärung greift der Verf. an, er sieht keinen principiellen Unterschied zwischen den Folgeerscheinungen der beiden Operationen. Es handele sich nur um quantitative Differenzen, welche mit den Vorgängen in dem lädirten Nervenstamme nichts zu thun hätten. In beiden Fällen seien es Ernährungsstörungen im Protoplasma, welche die Veränderungen bedingten; nur können dieselben nach dem weniger schweren Eingriff der Durchschneidung von der Zelle noch überwunden werden, während nach der Herausreissung die Nutrition derselben dauernd erlösche. Max Bielschowsky (Berlin).

---

7) **Sulla fine struttura ed istogenesi della neuroglia patologica,** per A. Bonome. (Arch. per le scienze med. XXV. Nr. 7.)

Verf. hat zahlreiche pathologische Glianeubildungen mit Hülfe der Weigert'schen Methode untersucht. Zwischen dem Bau der Gliome und der sog. Gliose glaubt er folgende mikroskopische Unterschiede nachweisen zu können. Bei den Gliomen können die Gliafasern sehr spärlich sein, so dass ein Gliafasernetz nicht zu Stande kommt; bei der einfachen Gliose fehlt letzteres niemals. Die Gliazellen sind bei der Gliose nicht so zahlreich, morphologisch stehen sie meist den normalen Gliazellen näher, während die Gliomzellen auffällig atypisch sind. Die Spärlichkeit der Gliafasern in der Umgebung einer Gliazelle spricht nach Verf. für den embryonalen Charakter der letzteren. Er stützt sich dabei auf die Thatsache, dass er bei normalen 3—5monatlichen Embryonen mit Hülfe der Weigert'schen Methode niemals blaugefärbte Fasern in der Umgebung der Gliazellen nachzuweisen vermochte.

Zur Frage des Vorkommens epithelialer Elemente in den Hirngliomen theilt Verf. einen Fall von Gliom des Gyrus uncinatus mit, in welchem trotz der weiten Entfernung der Geschwulst vom Ventrikelependym sich zahlreiche unregelmässige Epithelformationen ohne centrale Höhlenbildung mitten im Gliagewebe fanden. Insbesondere waren zahlreiche eigenartige Epithelzellen um einen mikroskopischen Spalt angeordnet, welcher tief in die Geschwulst hineinreichte. Diese Zellen zeigten ein homogenes Protoplasma, welches sich bei der Weigert'schen Methode gar nicht oder leicht gelblich färbte. Ihre Form ist cylindrisch, kubisch oder oval, zuweilen auch unregelmässig. Fortsätze und Flimmerhaare fehlen. Die Kerne sind gut differenzirt und färben sich intensiv blau. Unmittelbar an diese Zelllage anschliessend finden sich gewöhnliche Gliafasern in Form eines dichten Netzes. Einzelne Gliafasern dringen zwischen den Epithelzellen bis in das Lumen des Spalts vor. An anderen Stellen fanden sich Inseln von Epithelzellen ohne Spalt, zuweilen sogar isolirte Epithelzellen. Wie Verf. letztere von Ganglienzellen, Gliazellen und Leukocyten zu unterscheiden glaubt, ist im Original (S. 120) nachzulesen; namentlich scheint ihm auch die relative Kleinheit des Kerns charakteristisch. Karyokinetische Figuren fanden sich nicht. Die Spaltbildungen betrachtet Verf. als secundär und führt sie auf den Untergang von Gliagewebe zurück, welch letzterer wiederum neue Proliferation der Epithelzellen durch directe Theilung anregen soll. Das Auftauchen der Epithelzellen führt Verf., da eine Continuität mit dem Ventrikelependym nicht besteht, auf ein frühzeitiges Auswandern einzelner Ependymzellen zurück. Dies Auswandern wäre ein pathologisches Analogon des normalen Wanderns der Spongioblasten.

In einigen Gliomen fand Verf. Zellen, welche er als „cellule gliogeniche" bezeichnet. Es handelt sich um abgeplattete, bei der Weigert'schen Methode sich leicht blau färbende, schon von Buchholz beschriebene Elemente, deren

Kern bald mehr, bald weniger gut differenzirt, klein, rund oder länglich ist und bald central, bald peripherisch liegt, deren Zellkörper deutlicher Fortsätze entbehrt. Verf. betrachtet sie als Zwischenstadien zwischen Epithel- und Gliazellen und glaubt Theilungsvorgänge bei denselben constatiren zu können. Sie kommen übrigens auch bei oberflächlichen Gliomen (ohne Epithelformationen) vor.

Auf Grund seiner Untersuchungen unterscheidet Verf. schliesslich 7 pathologische Gliazellformen:

1. Kleine, runde Zellen, 7—10 μ; Kern rund, intensiv färbbar („bei allen Methoden"); Protoplasmamantel schmal, nicht färbbar, nur an frischen Zupfpräparaten sichtbar; sie sind fortsatzlos, scheinen aber zuweilen von feinen Gliafasern durchzogen zu werden. Fundort: peripherische Abschnitte der Gliome und einfache Gliose.

2. Grössere, längliche, ovale oder spindelförmige Zellen; Kern 8—10 μ lang, intensiv färbbar (grobe Chromatinkörner); spärlicher, nur in der Peripherie schwach färbbarer Protoplasmamantel; Gliafasern liegen diesen Zellen nicht selten auf. Fundort: die von parallelen Gliafasern reichlich durchzogenen Abschnitte der Gliome bezw. Gliosen.

3. Dreieckige oder unregelmässig polygonale Zellen mit kürzeren oder längeren, fast unverzweigten starken Fortsätzen; das Protoplasma ist reichlich und färbt sich bei der Weigert'schen Methode mehr oder weniger intensiv; bald findet man 1, bald 2—3 granulirt aussehende, intensiv färbbare Kerne.

4. Mittelgrosse, unregelmässige Zellen mit kurzen unverzweigten Fortsätzen; das Protoplasma färbt sich bei der Weigert'schen Methode in seinen centralen Theilen schwach blau; der Kern färbt sich schwach und ist schlecht differenzirt. Oft sind sie von Gliafasern durchzogen.

5. Rundliche, glatte Zellen, 12—18 μ gross, ohne echte Fortsätze; Protoplasma reichlich, ein oder zwei kleine centrale Kerne; im Allgemeinen keine engeren Beziehungen zu Gliafasern. Die cellule gliogeniche sind ihnen verwandt.

6. Grosse, unregelmässig dreieckige, viereckige oder polygonale Zellen, deren reichliches Protoplasma sich blau färbt bei der Weigert'schen Methode und in der Peripherie in enge Beziehungen zu Gliafasern tritt.

7. Sehr variable Zellen mit stark färbbarem Kern und sehr spärlichem Protoplasma; Fortsätze und Beziehungen zu Gliafasern sollen nicht vorkommen.

Die theoretischen Anschauungen, welche Verf. über die Beziehungen zwischen Zellen und Gliafasern bei gliösen Neubildungen entwickelt, müssen im Original nachgelesen werden. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

8) Untersuchungen über den (sensiblen) oculopupillären Reflex, von Dr. L. Várady. (Orvosi Hetilap. 1901. Nr. 47 u. 48.)

Verf. befasste sich eingehend mit diesem, bereits von Stefani und Nordera beschriebenen Reflex, welchen er in zwei Phasen eintheilt: 1. Bei der ersten Berührung entstehende Erweiterung und Verengerung der Pupillen, 2. nochmalige Erweiterung und Verengerung. Dauer der ersten Phase einige bis 30 Secunden, des ganzen Reflexes etwa 2 Minuten, doch ist er in seiner Gesammmtheit nicht immer zu beobachten. Die Intensität der Erscheinung variirt je nach der Reizeinwirkung, und zwar a) einfache Berührung verursacht nur Erweiterung, b) längere Reizung auch die erste Verengerung, c) dauernde Reizung den genannten Vorgang. Eine Bestätigung des Befundes von Stefani und Nordera, dass nämlich die Intensität des Lichtes den Reflex verschiedenartig beeinflusse, konnte Verf. nicht finden. Als Reizeinwirkungen wurden benutzt: a) Reiben der Augenlider

mit einer Sonde, b) Nadelstich über der Tuberositas malaris des Jochbogens, c) gelinder Druck auf die Conjunctiva bulbaris im äusseren Augenmuskel mit einer Sonde; als bestes Mittel erschien das sub b) angegebene. Die besten Resultate ergaben sich bei schwacher oder mittelstarker Lichtquelle. — Als klinisch verwerthbare Resultate wären noch hervorzuheben, dass hysterische Sensibilitätsstörungen (Anästhesie oder Hyperästhesie) den Reflex nicht beeinflussen, doch bleibt derselbe aus bei Anästhesieen organischen Ursprungs. Bei einigen Tabikern erwies sich, dass der oculopupilläre Reflex selbst dann erhalten ist, wenn die Reaction der Pupillen auf Lichteinfall, Accommodation und Convergenz aufgehoben ist. Hudovernig (Budapest).

---

9) **Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten**, von Dr. L. Mohr, Assistent an der Poliklinik von Prof. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

Ein Theil der Untersuchungen wurde an gesunden Soldaten angestellt, und zwar kamen nur die Zuckungen am Triceps und Supinator longus in Betracht. Es stellte sich dabei heraus, dass der Tricepsreflex in etwa 33 % und das Supinatorphänomen in etwa 13 % fehlte. Die Prüfung an Kranken ergab, dass das Fehlen der Armsehnenphänomene für die Diagnose ganz bedeutungslos ist, und zwar sind sie bei Tabes ebenso häufig nicht vorhanden wie bei Gesunden. Von Bedeutung ist nur und klinisch verwerthbar, wenn die Reflexe in normaler oder erhöhter Stärke hervorgerufen werden. Gesteigerte Reflexthätigkeit kommt sowohl bei organischen Erkrankungen als auch bei functionellen Leiden vor. Führt man eine brüske passive Supination aus oder streckt den gebeugten Unterarm in gleicher Weise, so wird der Muskeltonus erhöht und dies sichert die Annahme einer organischen Erkrankung, während bei den functionellen Zuständen gleiche Erscheinungen nicht nachweisbar sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks**, von Dr. Kausch, Privatdocent in Breslau. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1901. VII.)

Ein 20jähriges Mädchen leidet seit 3 Jahren an schweren Compressionserscheinungen des Rückenmarks in Folge von Wirbeltuberculose. Zeitweise völlige Lähmung der unteren Extremitäten, Störungen der Blase und des Mastdarms, Sensibilitätsstörungen. Steigerung der Sehnenreflexe und des Muskeltonus. Bei Ausführung der Laminectomie tritt totale Querschnittsunterbrechung in der Höhe des 9. und 10. Dorsalsegments ein. Nach der Operation völliges Schwinden der Reflexe und des Muskeltonus; Sehnen- und Hautreflexe stellten sich 22 Stunden nach der Operation gleichzeitig wieder ein, der Muskeltonus 48 Stunden nach der Operation. Der Tonus bleibt bis zum Tode, der $5^1/_2$ Monate später erfolgt, erhöht, Patellar- und Achillessehnenreflexe nehmen allmählich ab und erlöschen vor dem Tode, Sehnenreflexe der Flexoren am Oberschenkel, Periost- und Hautreflexe bleiben gesteigert. Vasomotorische Störungen sind nur vorübergehender Natur. Oedem wurde zu keiner Zeit wahrgenommen.

Verf. ist der Ansicht, dass diese Beobachtung das Bastian-Bruns'sche Gesetz für die Fälle acuter Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks umstosse und mit absoluter Sicherheit beweise, dass analog dem Thierexperiment auch beim Menschen die acute Durchtrennung des Rückenmarks nicht das Erlöschen der unterhalb der Läsionsstelle durchgehenden Sehnenreflexe zur Folge haben müsse.

Es werden dann die einzelnen Theorieen entwickelt, welche das Fehlen der Sehnenreflexe bei Querläsionen des Rückenmarks zu erklären versuchen.

H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

11) **Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden,** von Dr. Rudolf Bálint. Aus der I. medicinischen Klinik (Prof. v. Korányi) und dem hirnanatomischen Laboratorium des Elisabeth-Armenhauses (Prof. Schaffer) in Budapest. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

Die Tendenz der Arbeit geht dahin, an der Hand der einschlägigen in der Litteratur bekannten Fälle und einer eigenen Beobachtung festzustellen, ob in Wirklichkeit irgend eine der hohen Läsion des Rückenmarks bei- oder untergeordnete Complication die Reflexbahnen unterbricht oder ob die Querläsion als solche das Ausbleiben der Reflexe bedingt, ohne die bis jetzt als Reflexbahnen angesehenen Bahnen direct oder indirect zu berühren. In dem selbst beobachteten Falle bestand vor $1^1/_2$ Jahren Lues und das Leiden begann 4 Tage vor der Aufnahme mit reissenden Schmerzen in der Lumbalgegend, schwerfälligem Gang und Schwäche der Beine. Am 3. Tage Paraplegie der Beine, Retentio urinae et alvi. Wärme- und Schmerzempfindung noch erhalten, doch wird warm oft als kalt angegeben. In diesem Stadium fehlen sämmtliche Reflexe der unteren Extremitäten. Innerhalb der folgenden 14 Tage geht die Schmerzempfindung allmählich verloren. Elektrische Erregbarkeit normal. Nach weiteren 14 Tagen Rückkehr der Patellarreflexe, die sogar gesteigert sind und 2 Wochen lang nachweisbar bleiben, um von da an bis zum Ende vollständig zu verschwinden. Am Ende der 5. Woche war die Wärmeempfindung vollkommen erloschen.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine totale Erweichung im dorsalen Theil des Rückenmarks. Ober- und unterhalb der erweichten Theile besteht auf dem ganzen Querschnitt eine Faserdegeneration und auf- bezw. abwärts von diesen Partieen findet sich secundäre Degeneration, doch ist die aufsteigende Degeneration viel stärker ausgebildet als die absteigende. Im Lendenmark selbst sind keine Veränderungen zu erkennen. Hingegen finden sich an den Lendenwurzeln uud in geringerem Grad auch an den Sacralwurzeln Verdickungen der Pia, strotzend gefüllte Venen und Kernvermehrung an deren Wänden. Die Wurzeln selbst sind verschmälert, die Markscheiden gequollen und theilweise zerfallen. Im Allgemeinen sind die hinteren Wurzeln stärker betroffen als die vorderen. Der Fall ist also bemerkenswerth durch das Fehlen der Reflexe und eine Degeneration der Nervenwurzeln der Abschnitte, in welchen die Reflexe localisirt werden.

Aus dem Studium der Litteratur ergiebt sich für den Verf. die Gewissheit, dass in einzelnen Fällen durch eine totale Leitungsunterbrechung der Rückenmarksbahnen ein Ausbleiben der Reflexe nicht zu Stande kommt. Andererseits erbringen zahlreiche Beobachtungen die Gewissheit, dass bei hohen Läsionen des Rückenmarks — einerlei ob vollständig oder nicht — eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Verlust der Reflexe eintritt, indem entweder die Reflexbahnen betroffen sind oder auch der Reflexbogen intact gefunden wurde. Es folgt daraus, dass bei dem Menschen und bei Thieren nach Leitungsunterbrechung keine schlaffe Lähmung der Beine eintritt und die Reflexe verschwinden, sondern dass sehr häufig Complicationen auftreten, welche durch Einwirkung auf die Reflexwege ein Ausbleiben der Reflexe bedingen. Hierbei spielt häufig ausser der Erschütterung die durch den Entzündungsherd bedingte Circulationsstörung eine grosse Rolle (collaterales Oedem), welche im weiteren Verlauf leicht in organische Veränderungen übergeht. Sind die Reflexe anfangs erhalten und bleiben erst

allmählich aus, so spielen Stauungserscheinungen in den Rückenmarkshäuten und Zunahme des Druckes in der cerebrospinalen Flüssigkeit eine nicht kleine Rolle. Trotzdem kann das Auftreten einer schlaffen Lähmung häufig nicht erkannt werden. Daraus zieht Verf. den Schluss, dass die Trennung der Nervenzellen von den cerebellaren centrifugalen Bahnen den Tonus der ersteren und somit auch der Muskeln verringert und dadurch der Ablauf der Reflexfunctionen ungünstig beeinflusst wird. In diesen Fällen genügt eine weniger hochgradige secundäre Erkrankung des Reflexwegs, um den Ausfall der Reflexfunction hervorzurufen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Zur Frage von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei querer Durchtrennung des Rückenmarks,** von Fr. Schultze (Bonn). (Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VIII.)

Kurze Rechtfertigung gegen den Vorwurf, dass bei einem früher vom Verf. publicirten Falle, der dem Bastian-Bruns'schen Gesetze zu widersprechen schien, unvollkommene Beobachtung vorliege. Verf. kommt zu dem Schluss, dass bei hoher Querdurchtrennung die Patellarreflexe nicht jedes Mal sofort dauernd zu verschwinden brauchen, dass sie aber bei längerem Bestehen der Unterbrechung doch schliesslich definitiv aufgehoben werden. H. Haenel (Dresden).

---

13) **The great toe (Babinski) phenomenon, based on the observation of 156 healthy individuals,** by Morton Prince, M. D. (Boston med. and surg. Journ. 1901. Januar.)

Verf. bestätigt die Angaben, auf die Babinski seine Ansicht gründete, dahin, dass der normale spinale Reflex bei Reizung der Fusssohlenhaut in einer Flexion aller oder der vier letzten Zehen besteht. Tritt bei Gesunden ausnahmsweise eine Extensionsbewegung auf, so ist dieselbe als Cerebralreflex aufzufassen; man kann denselben dadurch vermeiden, dass man den Untersuchten auffordert, seine Beinmuskeln völlig erschlaffen und alle Willkür- oder „automatischen" Bewegungen zu vermeiden. Dadurch, dass — wie Verf. selbst zugiebt — diese Ausschaltung des Cerebralreflexes oft schwer und manchmal garnicht gelingt, wird allerdings die strenge Allgemeingültigkeit des Babinski'schen Gesetzes wieder etwas erschüttert. H. Haenel (Dresden).

---

14) **Ueber das Zehenphänomen Babinski's. Ein Beitrag zur Lehre von den Fusssohlenreflexen,** von Dr. Hermann Schneider. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 37.)

Verf. glaubt annehmen zu müssen, dass auf Reiz der normalen Fusssohle je nach Stärke des Reizes zwei verschiedene Reflexe ausgelöst werden; auf schwachen Reiz erfolgte eine isolirte Plantarflexion besonders der kleinen Zehen: die Bewegung entspricht genau dem charakteristischen Bild eines Rindenreflexes nach Hermann Munk; auf starken Reiz folgt der kurzen Plantarflexion eine Dorsalflexion der Zehen mit combinirter Bewegung im Bein, die die Charakteristica eines Gemeinschaftsreflexes im Sinne Munk's zeigt; der Sitz dieses Reflexes wäre im Rückenmark zu suchen.

Die Bahn des Rindenreflexes liegt innerhalb der Pyramidenbahn; Unterbrechung der Reflexbahn muss den Ausfall der Plantarflexion bewirken. Das Charakteristische des Babinski'schen Phänomens ist das Fehlen der Plantarflexion; es kommt zu Stande:

1. durch Ausfall des Rindenreflexes bei Unterbrechung der Pyramidenbahn; die Unterbrechung kann auch in der motorischen Rinde stattfinden (Ba-

binski in und nach epileptischen Anfällen). In Folge der allgemeinen Reflexsteigerung bei hohen Läsionen wird der Rückenmarksreflex nun schon auf schwachen Reiz auslösbar (Babinski'sches Zeichen durch Vernichtung des Rindenreflexes).

2. Da in der Norm nur die zur Auslösung beider Reflexe nöthige verschiedene Reizgrösse eine Trennung der beiden Reflexe ermöglicht, so kann, wenn der Rückenmarksreflex leichter auslösbar wird, als der Rindenreflex, der letztere durch das dynamische Uebergewicht des ersten unterdrückt werden. Der Rückenmarksreflex wird leichter auslösbar durch Strychnin und Krankheiten mit allgemeiner Reflexsteigerung; der Rindenreflex wird schwerer auslösbar durch Ablenkung, Stupor, Demenz, Oedem. So kann Babinski'sches Phänomen entstehen ohne Läsion der Pyramidenbahn (Babinski'sches Zeichen durch Unterdrückung des Rindenreflexes; Pseudo-Babinski).

Beide Formen sind nicht sicher beim einfachen Zusehen zu trennen; doch entscheidet in einer langen Untersuchungsreihe eine Plantarflexion auf schwachen Reiz (unter vielen Dorsalflexionen) gegen echten Babinski. Ausserdem ist Pseudo-Babinski immerhin selten. Das Babinski'sche Phänomen ist also praktisch zur Unterscheidung von Pyramidenläsionen von ähnlichen Bildern wohl verwerthbar.

(Autoreferat.)

---

15) **Untersuchung und diagnostische Verwerthung der Hautreflexe**, von Boettiger. Vortrag, gehalten im Altonaer ärztlichen Verein am 27. November 1891.

Verf. legt seinen Mittheilungen die Ergebnisse der genaueren Untersuchungen von etwa 200 Patienten zu Grunde. Veranlassung zu diesen eingehenderen Studien gaben dem Vortr. zwei Beobachtungen, ein frischer Fall cerebraler Kinderlähmung mit starkem Babinski'schen Phänomen und einer diesem ganz entsprechenden Dorsalflexion der Finger bei Streichen des Handtellers, und andererseits ein Fall von Hemitonia apoplectica (v. Bechterew).

Dieser letztere betraf eine 58jährige Dame, die seit ihrem 50. Lebensjahre bereits vier verschiedene schwere Attaquen ihres Leidens durchgemacht hatte. Aetiologie fehlte. Die Schlaganfälle traten theils ohne, theils mit Bewusstseinsverlust auf und erzeugten keine Lähmungen der befallenen rechten Körperseite, sondern Hypertonie ihrer gesammten Musculatur. Anfangs gingen diese Symptome fast ganz zurück, blieben aber schliesslich dauernd. Vorübergehend besteht Abducensparese und Hemianopsia dextra. An der Hypertonie war namentlich auch die Sprache betheiligt. Secundäre Contracturen blieben aus, die Sehnenreflexe wurden nicht gesteigert. Es fehlte das Babinski'sche Phänomen und an der Hand bestand bei Streichen des Handtellers sehr energische Palmarflexion der Finger im Sinne der Wirkung der Lumbricales und Interossei interni. An der gesunden Seite fehlten alle Hautreflexe. Aphasie fehlte.

Vortr. bespricht im Anschluss an diese Beobachtungen zunächst die Art der Untersuchung der Hautreflexe, namentlich der Fusssohlen- und Handtellerreflexe, die Art der Reize, die reflexogenen Zonen und die Art der Zuckungen. Bei den Fusssohlenreflexen unterscheidet er 1. das Fehlen jeglicher Zuckungen, 2. den normalen Zehenreflex, die Plantarflexion der Zehen, zuweilen begleitet von einer Contraction im Tensor fasciae latae; 3. das Babinski'sche Phänomen, Dorsalflexion der grossen Zehe, zuweilen mit ebensolcher der übrigen Zehen, dies als die vornehmlichste qualitative Veränderung des Zehenreflexes, und 4. die quantitative Veränderung desselben, die Dorsalflexion des Fusses mit sämmtlichen Zehen und gleichzeitig Beugecontraction in Knie- und Hüftgelenk, all dieses vom Charakter einer „Fluchtbewegung". Trifft unter Umständen der 3. und 4. Ast des

Reflexes gleichzeitig auf, z. B. bei multipler Sklerose oder bei Myelitis der Rückenmarkslues, so kann der Nachweis des Babinski'schen Phänomen ausserordentlichen Schwierigkeiten begegnen. Der Hautreiz muss dann der denkbar kleinste sein, um den Reflex noch sicher auslösen zu können.

Der Vortr. bespricht sodann das Vorkommen aller dieser Reflexbewegungen bei den einzelnen Krankheiten, weist namentlich auf die zweifellos sichere Bedeutung des positiven Befundes des Babinski'schen Phänomens für Erkrankungen der Pyramidenbahnen hin und führt vier scheinbare Ausnahmen von dieser Regel an, die dieselbe aber in der That nur bestätigen. In dem Falle von Hemitonia apoplectica sind die Pyramidenbahnen offenbar gar nicht selbst befallen, in einem Falle von Hirnabscess war die Hemiparese nur als Nachbarschaftssymptom zu deuten, dasselbe war bei einem Hirntumor des Scheitelhirns bezw. seines Marklagers der Fall und endlich fehlte Babinski bei einer Hemiparese nach paralytischem Anfall, dieselbe war mit Hemianästhesie und Hemianopsie vergesellschaftet gewesen.

Ueber Handtellerreflexe ist fast nichts bekannt. Vortr. untersucht dieselben mit der Nadelspitze, entweder mit einfachem Stich in die Hohlhand oder mit Streichen über dieselbe. In der Norm tritt kein Reflex ein. Drei Mal konnte Vortr. Streckung der Finger, ganz entsprechend dem Babinski'schen Phänomen, nachweisen, in 2 Fällen von frischer cerebraler Kinderlähmung und einem älteren Falle von Porencephalie. Viel häufiger war das Auftreten von Palmarbeugung und Adduction entweder nur des Daumens oder auch sämmtlicher Finger. Unter etwa 50 Fällen verschiedener Neurosen fand sich nur 5 Mal leichte Adduction des Daumens, bei acuten Psychosen nichts, bei acht secundären Demenzen jedoch 3 Mal, unter 15 Senilen 10 Mal und bei 3 Idioten jedes Mal Palmarreflex. Unter 14 Fällen von Dementia paralytica mit spastischen Erscheinungen bestand 5 Mal Palmarreflex. In 10 Fällen von Hemiplegie, die am gelähmten Fuss theils gar keinen Sohlenreflex (ältere Fälle), theils Babinski'sches Phänomen darboten, fand sich an der Hand niemals Dorsalreflex der Finger, hingegen 3 Mal Palmarreflex. Am stärksten war dieser Reflex in dem Fall von Hemitonia apoplectica. In 3 Fällen von angeborener spastischer Gliederstarre bestand stets Palmarreflex, ebenso bei 2 Fällen von Rückenmarkslues, bei Tabes (11 Fälle) 3 Mal, bei Hydrocephalus (2), multipler Sklerose (5), Myelitis (1) je ein Mal, bei 3 Fällen von spinaler Kinderlähmung jedes Mal an der nicht gelähmten oberen Extremität. Schliesslich war bemerkenswerth, dass in 12 Fällen von Tuberculose 9 Mal Palmarreflex nachgewiesen werden konnte, offenbar als Ausdruck einer dyskrasischen Constitution und dadurch bedingter erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems. Dieselbe oder ähnliche Bedeutung hat der Palmarreflex auch vielleicht bei einer Zahl der sonst eben citirten Fälle, nicht jedoch dann, wenn er halbseitig bloss nachweisbar ist. Da handelt es sich um ein Localsymptom. Ein Dorsalreflex der Finger tritt anscheinend nur beim Sitz der Erkrankung in der grauen Rinde auf, Marklagererkrankung oder innere Kapsel u. s. w. scheinen schon zum Palmarreflex zu führen. Vielleicht liegt hier ein werthvolles localdiagnostisches Moment vor. (Autoreferat.)

---

16) **Puerperal polyneuritis and polio-myelitis**, by James Stewart. (Philadelphia med. Journ. 1901. 4. Mai.)

33jährige Landwirthsfrau, 5 Para, die während der Gravidität an heftigem Erbrechen gelitten hatte, klagt im 7.—8. Monat über Taubheitsgefühl erst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten. 2 Monate später allmählich fortschreitende Parese aller Extremitäten, die fast zu völliger Lähmung führte und schliesslich auch die Athmungsmusculatur betheiligte. Herabsetzung der Berührungs-

empfindung bei normalem Schmerz- und Temperatursinn, Fehlen der Plantar- und Patellarreflexe. Erhebliche Atrophie der gesammten Körpermusculatur, innere Reflexe normal; elektrisch anfangs keine Veränderungen, später Mittelform der Entartungsreaction. Tod an Pneumonie in Folge von Zwerchfelllähmung. Die anatomische Untersuchung ergab an den peripherischen Nerven überall Zeichen einer intensiven parenchymatösen Neuritis mit starken vasculären Erscheinungen: Gefässdilatation, Verdickung der Wandungen der Gefässe, zahlreiche kleine Hämorrhagieen, Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes, der Gefässscheiden u. s. w. Erhebliche parenchymatöse Veränderungen waren auch am Vagus und am Phrenicus nachweisbar. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab (nach Marchi) zerstreute Degeneration in den Hintersträngen, im Lumbalmark den Goll'schen und Burdach'schen Strang, im Cervicalmark nur den letzteren afficirend, ferner Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen im Cervical- und oberen Dorsalmark, in den hinteren Wurzeln, während an den vorderen Wurzeln keine Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Die Zellen der grauen Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen zeigten erhebliche Veränderungen bis zu completer Atrophie und völligem Schwund der Zellen, letzteres besonders in der Höhe des 5.—7. Cervicalsegments. Die Ganglienzellen der Spinalganglien liessen keine krankhaften Veränderungen erkennen, die Zellen der Kapseln der letzteren schienen entzündlich vermehrt zu sein.

Verf. hält es für wahrscheinlich, dass es sich in seinem Fall zunächst um eine parenchymatöse Neuritis gehandelt hat, und dass der Process erst später auf das Rückenmark übergegangen ist, allerdings nicht in dem Sinne, dass die peripherische Erkrankung die medulläre secundär bedingt, sondern dass die gleiche Noxe erst das peripherische motorische Neuron und dann das Rückenmark geschädigt hat.

Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Sur un cas de polynévrite généralisée avec diplégie faciale d'origine vraisemblablement blennorrhagique**, par Raymond. (Progrès médical. 1901. Nr. 30.)

Interessanter und ausführlichst mitgetheilter Fall von Polyneuritis mit systemartigen Erkrankungen in den unteren Extremitäten; differentialdiagnostisch kam amyotrophische Lateralsklerose in Frage.

Adolf Passow (Meiningen).

---

18) **Changes in the peripheral nerves in a case of diabetes mellitus**, by J. W. Findlay. (Glasgow med. Journ. 1901. October.)

41jähr., stark abgemagerter Diabetiker mit vorgeschrittener Tuberculose und beginnender doppelseitiger Cataract, allgemeiner Muskelschwäche, fehlenden Patellarreflexen, aber ohne Störungen der Sensibilität, klagt in den letzten Wochen vor seinem an der Phthise erfolgenden Tode hin und wieder über durchfahrende Schmerzen in den Beinen; in der letzten Zeit erhebliche Oedeme an den unteren Extremitäten. Die anatomische Untersuchung ergab eine erhebliche Degeneration am Vagus, das Verhältniss der erkrankten Fasern zu den normalen betrug 1 : 4; die Veränderungen betrafen im Wesentlichen die Markscheiden; ebenso ergab die Untersuchung des Sympathicus und des Cruralis weit vorgeschrittene Degeneration. An den Mm. recti fand sich trübe Schwellung, mangelhafte Querstreifung und interstitielle Wucherung der Bindegewebsfasern und Bindegewebszellen. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab überall Wucherung der Neuroglia, ohne dass dieselbe indes irgendwo den Charakter einer deutlichen Sklerose gewönne. Die Vorderhornzellen weisen, besonders im Lendenmark, erhebliche Veränderungen auf. Die Gefässe des Rückenmarks zeigen hyaline Degeneration. Die Betrachtungen,

die Verf. über die Rolle, die möglicherweise die Erkrankung des Vagus bei der Erkrankung der Lungen bei Diabetes und für den letzteren selbst spielt, anstellt, müssen im Original nachgelesen werden. Martin Bloch (Berlin).

---

19) **A case of neuritis affecting the optic and cervical nerves, complicated by carcinoma of the breast,** by J. R. Benson. (Brit. med. Journ. 1901. 13. April.)

Bei einer 45jähr., an Brustkrebs leidenden Frau, bei der weder Alkohol- noch Arsenikgebrauch anamnestisch nachzuweisen, bildete sich eine hochgradige multiple Neuritis aus, welche besonders die Cervicalnerven und den linken N. opticus befiel. — Hinsichtlich der Augenaffection sei bemerkt, dass die linke Pupille nicht auf Licht reagirte. Der M. rectus int. paretisch. Die Grenzen der Papille an ihrem inneren Rande verschwommen.

Patientin war auf dem Wege der Besserung, als plötzlich die Athemmuskeln ergriffen wurden, so dass die Kranke in höchster Lebensgefahr schwebte. Aber auch hiervon erholt sich Patientin bald, so dass man zur Operation eines Krebsrecidivs unter Narcose schreiten konnte. Nach der Operation besserten sich die neuritischen Symptome weiter. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

20) **Neuritis interstitialis plexus sacralis equi und aufsteigende Rückenmarksdegeneration nach Neuritis peripherica,** von Thomassen. (Monatshefte f. prakt. Thierheilk. 1901. S. 145.)

Verf. hat mit seiner neuesten Publication über die periphere Neuritis des Pferdes einen sehr werthvollen Beitrag zur Kenntniss der comparativen Neurologie geliefert. Die Arbeit darf wegen der besonders sorgfältigen Untersuchungen wohl als einer der lange erwarteten Beweise für die Existenz einer eigenartigen, scheinbar auf das Pferdegeschlecht beschränkten Perineuritis anzusehen sein, von der bis in die neueste Zeit nur das Symptombild bekannt war.

Bei dem betreffenden Thiere bestand eine so starke Muskelatrophie der linken Kreuz- und Hinterschenkelgegend, dass nur noch eine zwei Finger dicke Muskellage das breite Beckenband zu bedecken schien. An der Extremität waren bedeutende motorische und so starke Sensibilitätsstörungen, dass beispielsweise das Pferd die Einwirkung der stärksten Reizmittel an der blossgelegten Hufflederhaut reactionslos ertrug. Die elektrische und traumatische Reflexerregbarkeit der atrophischen Muskeln war erloschen, der Schweif, After und die Vulva etwas seitlich verzogen, die Sphincteren intact.

Die Section und nachherige pathologisch-histologische Untersuchung des Plexus sacralis, der Cauda equina und des Sacralsegments des Rückenmarks demonstrirte aufs klarste das Vorhandensein einer proliferirenden Perineuritis im Bereiche des linken Plexus sacralis, der schon makroskopisch ziemlich stark diffus vergrössert und verdickt war. Central setzte sich der Process bis in den Rückenmarkscanal fort entlang der drei letzten Sacraläste. Obwohl die Spinalganglien nicht untersucht werden konnten, sollen auch sie zum Theil in den Destructionsprocess einbezogen gewesen sein. Peripher zeigte der Ischiadicus noch in einer Entfernung von mehreren Centimetern vom Plexus eine pathologische Verdickung. Im Sacralmark war eine ascendirende Degeneration in den Burdach'schen Strängen an Weigert-Präparaten sichtbar, deren proximale Ausdehnung nicht erhoben werden konnte. Nicht ganz aufgeklärt erscheint nur der Umstand, wie bei einer chronischen Neuritis, die sich vorwiegend auf das periphere und nur theilweise auf das zweite Neuron erstreckte, eine so bedeutende Degeneration in den Vordersträngen sich etabliren konnte, die sogar an Weigert-Präparaten ab-

lesbar war — bei Benutzung einer Methode also, die insbesonders für die Darstellung wenig dichter Faserdegenerationen nichts beweist. Marchi's Imprägnationsverfahren wurde nicht versucht.

Die Ursache der Erkrankung vermuthet Verf. in seinem Falle in einer Zerrung, weil das Thier zu schnellen Gangarten u. s. w. benutzt wurde; darauf wiesen kleine Blutextravasate hin, die den Plexus durchsetzten.

Dexler (Prag).

---

21) **Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Betheiligung der Sehnerven,** von Dr. H. Schwabe, Nervenarzt in Plauen i/V. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 39.)

An einem Patienten, der sich vor mehr als 3 Monaten eine schwere Kohlenoxydvergiftung zugezogen hatte, konnte der Verf. eine Neuritis des rechten Ischiadicus feststellen und ausserdem Erscheinungen leichterer Art im Gebiet des linken Ischiadicus, der Nn. femorales, der Armnerven, des linken unteren Facialisastes, die der Verf. gleichfalls als den Ausdruck einer leichteren, mehr weniger abgelaufenen Neuritis auffasst. Vor Allem konnte aber auch eine doppelseitige Neuritis optica retrobulbaris mit erkennbaren Veränderungen an den Papillen, relativem, centralem Farbenscotom, sowie eine rechtsseitige Accommodationsparese festgestellt werden.

Auffallend ist nach Ansicht des Ref. die sich gleichbleibende und im Hinblick auf die hochgradige Hypermetropie des Patienten ausgezeichnet zu nennende centrale Sehschärfe. Umsomehr vermisst man eine Angabe über die weitere Gestaltung des Gesichtsfeldes im Verlauf der Heilung. Schliesslich ist zu der rechtsseitigen Accommodationsparese zu bemerken, dass sie nicht über allen Zweifel erhaben ist, da der Patient später auch für das linke Auge wunderliche Angaben machte, die der Verf. selbst nicht im Sinne einer Accommodationsparese verwerthet, sondern als „hysterisch" auffasst. Warum sollen die Angaben für das rechte Auge mehr Vertrauen verdienen? E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Ett fall af beri-beri,** af Fritz Kaijser. (Hygiea. 1900. LXII. S. 231.)

Ein 42 Jahre alter Schiffscapitän hatte vor 3—4 Tagen auf der Fahrt, nachdem er vage Schmerzen an verschiedenen Stellen im Körper gehabt, sich unwohl gefühlt und gefiebert hatte, Schwäche in den Beinen bemerkt, die sich zur vollständigen Lähmung steigerte. Im Uebrigen befand er sich bei der Aufnahme im Länslazareth zu Hernösand, am 9. Juni 1900, gut und hatte keine Schmerzen, aber es war auch Parese in der Musculatur des Rumpfes und der Arme eingetreten; bald trat auch Lähmung in der Schlundmusculatur auf, so dass Pat. mit der Sonde ernährt werden musste, die Sprache wurde unverständlich, die Gesichtsmusculatur wurde gelähmt, die Nackenmuskeln wurden so schwach, dass Pat. den Kopf nicht aufrecht halten konnte. Oedem in den Beinen stellte sich ein. Die Patellarreflexe waren verschwunden. Sonst aber waren weder Fieber, noch Störungen der Sensibilität oder der Harn- und Kothentleerung, noch Ataxie vorhanden. Die Behandlung bestand in Anwendung von Antipyrin, China, Jodkalium und Stimulantien. Pat., der mit seinem Schiff nach England zurückkehren wollte, wurde am 17. Juni auf sein Verlangen entlassen und starb einige Tage danach.

Verf., der diesen Fall in den statistischen Berichten als acut aufsteigende Paralyse aufgeführt hat, kam zur Diagnose Beri-Beri durch die Vermuthung des Kranken, der aus einer Gegend in Westindien kam, wo Beri-Beri heimisch ist.

Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Changes in the neuronal centres in beri-beric neuritis,** by Hamilton Wright. (Brit. med. Journ. 1901. 22. Juni.)

Verf. war in der Lage, 8 Fälle von Beri-Beri-Neuritis klinisch zu beobachten und später Autopsie derselben zu machen. Den Befund von 2 Fällen theilt Verf. ausführlich mit, während er von den anderen kurze tabellarische Uebersicht der pathologischen Veränderungen giebt.

Als wichtigstes Resultat ist mitzutheilen, dass Verf. nicht nur an den peripheren Nerven die bestimmten Veränderungen fand (Atrophie), sondern dass in allen Fällen auch deutliche Veränderungen der entsprechenden Ganglienzellen beobachtet wurden: Chromatolyse, Kernverlagerung.

Hinsichtlich des Näheren sei auf das Original verwiesen.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

24) **Welche therapeutischen Maassnahmen indicirt der Ménière'sche Symptomencomplex?** Von G. Heermann (Kiel). (Therapie der Gegenwart. 1901. Nr. 9.)

Verf. bespricht in dieser Arbeit nur diejenigen Fälle von Ménière'scher Krankheit, welche seiner Ansicht nach in das Gebiet der Otologie gehören. Er verwirft für die Behandlung dieser Fälle sowohl Chinin als auch Salicyl. Bei Erkrankung der knöchernen Bogengänge im Anschluss an eine chronische Mittelohreiterung ist die operative Freilegung der Bogengänge das einzig wirksame Mittel, bei Ménière'scher Krankheit im Anschluss an nicht eitrige Mittelohrleiden, speciell an den chronischen trockenen Mittelohrkatarrh empfiehlt Verf. Luftdouchen mittels Katheter oder Politzer'schen Ballons, Breitung'sche Vibrationsmassage des Trommelfells, Lucae'sche Drucksonde und Pilocarpinbehandlung. Für den echten Ménière'schen Anfall (apoplectiforme Taubheit), welchen der Verf. — nach Ansicht des Ref. nicht mit Recht — als in das Behandlungsgebiet des Ohrenarztes gehörend ansieht (die Therapie des Verf.'s zeigt eigentlich schon die Zugehörigkeit dieses Leidens zur Neurologie), empfiehlt Heermann Rückenlage, strenge Ruhe, Eisblase, event. Blutentziehung, psychische Behandlung, Brom. Er warnt vor Chinin auch in diesen Fällen. Bei Fällen, welche der Neurologie angehören, wirken otiatrische Eingriffe oft direct schädlich. In diesen Fällen mögen Chinin und Elektricität versucht werden.

Kurt Mendel.

---

25) **Et Tilfälde af labyrintär Angioneurose, med Bemärkninger om den saakaldte Ménière'ske Sygdom og det Ménière'ske Symptomkomplex,** af Jörgen Möller. (Hospitalstidende. 1900. VIII. Nr. 40 u. 41.)

Ein 42 Jahre alter Lehrer, der früher syphilitisch inficirt worden war und im Jahre 1888 eine vorübergehende Parese des rechten Beins gehabt hatte, 1898 an Hypertrophie der Schleimhaut der beiden unteren Nasenmuscheln behandelt worden war, nervös, hypochondrisch angelegt und zu Congestionen nach dem Kopfe geneigt war, bekam im Juli 1899, zu einer Zeit, wo es sehr warm war und Pat. viel Arbeit hatte, nachdem er schon längere Zeit an doppelseitiger Schwerhörigkeit gelitten hatte, plötzlich einen Schwindelanfall mit starken subjectiven Ohrgeräuschen. In Zwischenzeiten von mehreren Tagen kehrten solche Anfälle wieder, stets eingeleitet von subjectiven Ohrgeräuschen. Nach dem ersten Anfalle war anhaltendes Ohrensausen links zurückgeblieben. Es bestand ein Mittelohrkatarrh auf beiden Ohren, der bisher latent gewesen war; wahrscheinlich handelt es sich um eine Sklerose, wie nach der Verminderung des Perceptionsvermögens für hohe Töne und nach dem negativen Ausfall des Gellé'schen Ver-

suchs angenommen werden konnte. Die Behandlung bestand in Bettruhe, subcutaner Einspritzung von Pilocarp. muriaticum, innerlicher Anwendung von Bromkalium, Karlsbader Salz; später wurde Luftdouche durch die Tuben angewendet. Im Februar 1900 befand sich Pat. vollständig wohl. — Pat. war ein kräftiges Individuum mit etwas nervösem Temperament und zu vasomotorischen Störungen geneigt. Durch angestrengte Arbeit mit vielem Sitzen entstanden stärkere vasomotorische Störungen mit acuter Hyperämie des inneren Ohres; die Erkrankung des Ohres setzte dieses ausser Stand, die in Folge der Hyperämie entstandene Druckveränderung auf normale Weise auszugleichen und reagirte mit einem Ménière'schen Anfalle. Was noch für das Vorhandensein einer Angioneurose spricht, ist der Umstand, dass die Anfälle bisweilen in ziemlich grosser Anzahl, kurz nach einander, auftreten, aber doch mit deutlichen freien Intervallen; ein so rascher Wechsel dürfte kaum auf eine andere Weise erklärt werden können, als durch eine acute Hyperämie rein vasomotorischen Ursprungs.

Walter Berger (Leipzig).

---

26) **Sechs Fälle von Ménière'scher Erkrankung,** von Doc. A. v. Sarbó. (Pester medic.-chirurg. Presse. 1901. Nr. 48.)

Der Aufforderung Heermann's (siehe d. Centralbl. 1901. S. 543) nachkommend, schildert Verf. 6 Fälle Ménière'scher Erkrankung. Verf. fand in 4 Fällen Erkrankung des inneren Ohres (zwei Mal auch Mittelohrerkrankung). Bezüglich Zusammenhangs mit anderen Erkrankungen fand Verf. ein Mal Tabes (doch besteht Ménière seit der luetischen Infection), zwei Mal Alkoholismus (ein Alkoholiker war auch Kesselschmied!), zwei Mal vage nervöse Symptome. Wegen weiterer Details sei auf das Original verwiesen. Hudovernig (Budapest).

---

27) **Ein durch galvanischen Strom geheilter Fall von Ménière'scher Krankheit,** von Doc. J. Donáth. (Budapester Aerzteverein. 19. October 1901.)

40jähr. Schriftsetzer, welcher seit mehreren Jahren an Ménière'scher Krankheit leidet. Opium anfangs erfolgreich, später resultatlos; Pilocarpin erfolglos. Vortr. galvanisirte den Acusticus bezw. die Zweige des N. octav. ampullaris und des Cochlearis (bimastoidale Galvanisation). Nach einer Galvanisation Heilung.

In der Discussion warnen Sugár, Sarbó, Tomka und Szenes vor zu rascher Annahme der Heilung, da Recidive überaus häufig vorkommen.

Hudovernig (Budapest).

Psychiatrie.

28) **Ueber Eifersuchtswahn,** von Brie. (Psychiatrische Wochenschr. 1901. Nr. 27.)

Eifersuchtswahn findet sich hauptsächlich im Gefolge der Alkoholintoxication, wo er häufig dem Krankheitsbilde lange Zeit das Gepräge giebt, sodann im Verlaufe des hysterischen Irreseins und des Verfolgungswahns in Folge gewisser Hallucinationen neben anderen Wahnbildungen und schliesslich bei psychischen Störungen im Anschluss an schwere organische Hirn- und Rückenmarksleiden.

Aber auch unabhängig von jedem Alkoholmissbrauch, unabhängig von Sinnestäuschungen finden sich reine Fälle von Eifersuchtswahn als Unterform der chronischen Paranoia, wie Verf. etwa ein Dutzend Mal — und, nebenbei gesagt, nur bei Männern — feststellen konnte. Der Eifersuchtswahn beherrscht hier das ganze Krankheitsbild; andere Wahnideeen traten nicht auf, wie eine als Typus

mitgetheilte Krankheitsgeschichte beweist. In der Aetiologie findet sich vielfach eine neurasthenische Grundlage, die auf Störungen im sexuellen Leben schliessen lässt, und eine Frigidität seitens des anderen Ehegatten. Die Prognose ist ungünstig.

Kurz streift Verf. noch die forensische Bedeutung. Die Kranken lassen sich leicht zu bedenklichen und gewaltthätigen Handlungen hinreissen, für die § 51 des Str.G.B. zutreffen wird. Sicherlich wird es oft schwer sein, im Entmündigungsverfahren den vernehmenden Richter vom Vorhandensein einer Geistesstörung zu überzeugen; er wird eher geneigt sein, an übertriebene Eifersucht zu denken. Handelt es sich um eine Ehescheidung wegen Geisteskrankheit, so kann man erwarten, dass die geistige Gemeinschaft, falls sie schon aufgehoben ist, nicht wieder hergestellt werden wird. Ernst Schultze (Andernach).

29) **Eifersuchtswahn bei Frauen,** von A. Schüller. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XX. S. 292.)

Nach einer historischen Studie betont Verf. die grosse praktische Bedeutung des Eifersuchtswahnes und das theoretische Interesse des ätiologischen Zusammenhangs mit chronischen Vergiftungen (Alkohol, Cocaïn), das auffällige Vorwalten bei klimakterischen und Lactationspsychosen, die mit Wahnbildung einhergehen.

An der Hand 14 typischer und sehr gut geführter Krankheitsgeschichten entwirft Verf. ein klinisches Bild des Auftretens des Eifersuchtswahnes bei Frauen.

Derselbe findet sich bei der Paranoia, insbesondere bei der vorzugsweise combinatorischen klimakterischen Paranoia; bei Alcoholismus chronicus, Paralyse, bei Degenerirten, als Theilerscheinung des senilen Beeinträchtigungswahnes, endlich als häufiger Inhalt der Wahnideeen bei Lactationspsychosen. Auf den letzterwähnten Punkt weist Verf. mit besonderem Nachdrucke hin.

Als berücksichtigungswerthe Momente für die praktisch wichtige Entscheidung dieser Frage, ob im gegebenen Falle es sich um Wahnideeen handelt, werden besonders die ätiologischen Beziehungen (Klimakterium, Lactation u. s. w.), sowie das bei genauerem Krankenexamen fast nie zu vermissende Vorhandensein von Sinnestäuschungen angeführt.

Schliesslich erörtert Verf. die forensischen Beziehungen des Eifersuchtswahnes.

Pilcz (Wien).

30) **La folie des foules,** par Dr. Nina Rodrigues (Bahia). (Annales médico-psychologiques. 1901. Januar bis October.)

Fleissige Abhandlung, die sich über mehrere Nummern erstreckt und eine grosse Menge interessanter Einzelheiten enthält. Verf. bringt hauptsächlich zu der Lehre der psychischen Ansteckungen interessante Daten und räth gerade bei dieser Krankengattung womöglich noch mehr als sonst zu individualisiren.

Adolf Passow (Meiningen).

31) **Geisteskrankheiten bei Gefangenen,** von Longard. (Psychiatrische Wochenschr. 1901. Nr. 39.)

Wie Verf. in vorliegendem, vor dem Kölner Gefängnissverein gehaltenem Vortr. sagt, ist die Zahl der Geistesstörungen bei Gefangenen auf etwa 30% sämmtlicher Insassen zu schätzen. Bei Untersuchungsgefangenen kann allerdings die Einzelhaft acut einsetzende, mit Gesichts- und Gehörstäuschungen einhergehende, heilbare Verwirrtheitszustände auslösen. In der Mehrzahl indess handelt es sich schon vor der Inhaftirung um geistig nicht völlig normale, defecte, minderwerthige Individuen. Am meisten kommen bei ihnen zur Beobachtung die Para-

noia und der Schwachsinn. Gerade die Zahl der Imbecillen ist sehr gross. Die gefährlichsten unter den Individuen sollen in einem besonderen gefängnissartig eingerichteten und geleiteten Gebäude einer Irrenanstalt untergebracht sein. Reine Simulation hat Verf. früher nicht gesehen. Ernst Schultze (Andernach).

III. Bibliographie.

1) **Leçons sur les maladies du système nerveux,** par F. Raymond. (Paris, 1901. O. Doin.)

Der V. Band der Vorlesungen des Nachfolgers von Charcot zeichnet sich, wie die vorhergehenden vier Bände, durch die Reichhaltigkeit des Materials und durch die Klarheit des Vortrags aus.

In den ersten acht Vorlesungen wird die partielle Jackson'sche Epilepsie besprochen. Verf. ist der Meinung, dass es Gerechtigkeit wäre, diese Krankheit als Bravais-Jackson'sche zu bezeichnen, da der französische Arzt Bravais im Jahre 1827 in seiner Doctor-Dissertation die partielle hemiplegische Epilepsie beschrieben hat. An der Hand eigener 2 Fälle, der in der Litteratur bekannten und besonders der Abhandlung von Prof. Braun, unterwirft Verf. die chirurgische Behandlung der partiellen Epilepsie einer eingehenden Kritik und kommt zum Schluss, dass der operative Eingriff den gehegten Erwartungen nicht entspricht und nur spärliche, meistens vorübergehende Besserungen zur Folge gehabt hat. Das Wiederkehren der Anfälle nach der Operation schreiben die französischen Chirurgen den narbigen Verwachsungen zwischen Gehirn, Hirnhäuten und Schädel zu. Verf. ist dagegen der Meinung, dass das Wiederauftreten der Anfälle nach der Entfernung eines epileptogenen Herdes ein Beweis dafür ist, dass in solchen Fällen die Störung rein dynamischer Natur war und an der Stelle eines entfernten epileptogenen Centrums ein anderes sich bilden kann. — Ausschliesslich an die sensitive Form der partiellen Epilepsie werden in eingehender Weise unsere heutigen Kenntnisse über die Topographie der Gefühlscentra in der Gehirnrinde besprochen.

Die Vorlesung VII ist der interessanten und praktisch so wichtigen Frage der psychischen Aequivalente des epileptischen Anfalls gewidmet. Das Material zu dieser Vorlesung wurde gesammelt und studirt von Dr. Pierre Janet, Vorstand des psychologischen Laboratoriums der Salpêtrière.

In einer Reihe von Vorlesungen werden typische Fälle von Gehirntumoren eingehend klinisch und pathologisch-anatomisch studirt.

An der Hand zweier gleichzeitig auf der Klinik vorhandenen Kranken werden in den Vorlesungen XII und XIII die isolirten Gehirntuberkel besprochen, die zum Ausbruch abnorm verlaufender Meningitis tuberculosa Anlass geben.

In den Vorlesungen XIV und XV werden die Erkrankungen der Gegend der Corpora quadrigemina in eingehender Weise besprochen. Das reiche Material der Charcot'schen Klinik lieferte in kurzer Zeit zwei Exemplare dieser sonst so seltenen Krankheiten.

In den folgenden acht Vorlesungen werden die Bulbärparalyse, die Pseudobulbärparalyse, die Myasthenia gravis, die atypischen Formen der multiplen cerebrospinalen Sklerose studirt. Die Verknüpfung der Symptome dieser pathogenetisch so verschiedenen und klinisch manchmal doch so leicht zu verwechselnden Krankheitsformen sind in höchst klarer und didactischer Weise auseinandergesetzt, ebenso die pathologische Anatomie, die Prognose und die Behandlung.

In den folgenden drei Vorlesungen (XXIV., XXV. und XXVI.) werden die Störungen der Hautsensibilität bei Tabes dorsalis und bei Syringomyelie und bei der multiplen cerebrospinalen Sklerose besprochen.

In der Vorlesung XXVII werden zwei interessante Fälle von Compression

des Rückenmarks in Folge von Pott'scher Erkrankung der Brustwirbel vorgeführt und eingehend analysirt.

In der Vorlesung XXVIII handelt es sich um einen Fall von secundärer Sarcomatose des Hinterhauptbeins mit nachfolgender Compression des unteren Theils des verlängerten Marks.

In den Vorlesungen XXIX und XXX wird eine bis jetzt noch nie beschriebene Krankheit erörtert, die mit der Spondylose rhizomélique von Pierre Marie manche Analogieen hat und für die Verf. den Namen Maladie ankylosante progressive et chronique vorschlägt.

Endlich in den letzten zwei Vorlesungen ist die Rede von Sklerodermie, von Polyneuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und von hysterischer Worttaubheit.

Die vorhergehende trockene Aufzählung der verschiedenen Vorlesungen kann natürlich nur eine sehr unvollkommene Vorstellung von dem inneren Werthe dieses lehrreichen und so gewissenhaft abgefassten Werkes geben. Wenn auch nicht Alles darin neu ist, so sind doch die abgehandelten Gegenstände der Neurologie, unter ausführlicher Berücksichtigung der einheimischen und ausländischen Litteratur, in ebenso lichtvoller wie erschöpfender Weise erörtert, so dass nicht nur Studirende und Aerzte im Allgemeinen, sondern auch Neurologen vom Fach in diesem Werke mit Nutzen lesen würden. R. Hirschberg (Paris).

---

2) **Ueber Schreiber- und Pianistenkrampf,** von J. Zabludowski. (Sammlung klinischer Vorträge. Richard v. Volkmann. Nr. 290 u. 291.)

In der Einleitung zu seinem Vortrag macht der bekannte Verf. einige recht bemerkenswerthe und lesenswerthe Bemerkungen allgemein medicinischen Inhalts und Interesses über den heutzutage modernen „Cultus von Stichwörtern". Es werden vielfach einzelne Manipulationen, welche bei der Behandlung von Kranken in Anwendung kommen, und welche bei Weitem nicht den Kernpunkt der betreffenden Therapie ausmachen, als Therapie sui generis eingeführt. Dieser Stichwörtergebrauch führt zu einer Monopolisirung gewisser Methoden und gleichzeitig zu einer Verschleierung derselben. Die genannte Erscheinung besteht nicht allein für das engere Gebiet der Behandlung, mit welchem sich Verf. beschäftigt, sondern sie besteht auch in vielen anderen Zweigen der Therapie und hat überall schon viel Unheil angerichtet.

Seine speciellen Auseinandersetzungen beginnt der Verf. mit einer Darstellung der Pathogenese, der Symptomatologie und der Behandlung des Schreibkrampfes. Es werden zuerst die allgemeinen Gesichtspunkte auseinandergesetzt, welche bei dem Forschen nach der Entstehung des Leidens in jedem einzelnen Falle zu beachten sind. Meist werden von den Kranken weit mehr Muskeln angespannt, als nöthig wäre, die rationelle Methodik des Schreibens wird nicht inne gehalten, ungeeignete Tinte und Federn u. s. w. werden benutzt. Wie auf alle diese anscheinend so unbedeutenden Dinge bei der Behandlung Rücksicht zu nehmen ist, das setzt der Verf. in einer ausserordentlich anschaulichen und bisher in dieser Weise noch nicht specialisirten Form auseinander. Er verschmäht es dabei nicht, sich bis an die äussersten Grenzen der ärztlichen Therapie und „Hypurgie" zu begeben und alle diejenigen Dinge ausführlich auseinander zu setzen, welche im Allgemeinen in den Hand- und Lehrbüchern mit allgemeinen Redensarten wie „zweckmässige Haltung", „bequeme Lagerung des Papiers" u. dergl. abgefertigt werden. Denn gerade in der Kenntniss jener anscheinend nebensächlichen Kleinigkeiten liegt nicht selten der Schlüssel für den Erfolg der Behandlung. So lernen wir in dem Vortrage, wie der Verf. jede einzelne Form der Schreiberkrankheit behandelt: Wir erfahren warum und in welchen Fällen die gewöhnliche Stellung des Stuhles, auf dem der Schreibende sitzt, geändert werden muss, wir sehen, wann das Schreibpapier gerade, wann schief gelegt werden muss, wann ein be-

sonderer vierkantiger Federhalter von Nutzen ist u. s. w. Die vorzunehmenden Schreibübungen werden sowohl in Bezug auf die zu schreibenden Buchstaben wie in Bezug auf die tägliche Dauer besprochen, es wird uns auseinandergesetzt, welche kleinen Erleichterungen bei jeder einzelnen Art der Buchstaben z. B. durch Unterbrechung an der Niveaulinie geschaffen werden können u. dergl.

Die Eintheilung der Schreiberkrankheit geschieht nach Verf. am Besten in 1. einer ascendirenden Form (Erkrankung der Muskeln und Nerven des Armes mit paralytischen und Schmerzerscheinungen), 2. einer descendirenden Form (Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks), 3. die Schreiberkrankheit als Symptom der centralen Neurosen und schliesslich 4. die Mischformen.

Den neurologischen Leser des Vortrages wird es angenehm berühren, dass Verf. bei der Behandlung der neurasthenischen und hysterischen Formen nicht den sonst von Specialisten betonten „Specialstandpunkt" in der Beurtheilung und Behandlung des betreffenden Leidens einnimmt, sondern dass er dabei durchweg die Anschauungen und Auffassungen der Neurologie theilt. Dementsprechend widmet Verf. auch der psychischen Behandlung breiten Raum in seinen Auseinandersetzungen und betont immer und immer wieder, wie die von ihm eingeschlagene specielle Therapie bis in alle Einzelheiten psychisch wirken müsse und wie jener psychischen Wirkung ein grosser Theil des Erfolges zuzuschreiben sei. In dem Abschnitt seines Vortrags, der sich gerade mit jenen zuletzt besprochenen Dingen beschäftigt, finden wir recht hübsche Bemerkungen, welche von den allgemeinen Gesichtspunkten Zeugniss ablegen, von denen aus der Verf. seine Disciplin betrachtet. So sagt er z. B.: „Die fertigen Autosuggestionen, diese sog. Massenautosuggestionen, sind Hebel, an welchen wir bei unseren Heilungsversuchen einsetzen und die uns unsere Aufgabe sehr erleichtern."

Der zweite Theil der Arbeit beschäftigt sich mit der Klavierspielerkrankheit. Er ist entsprechend der geringen Häufigkeit jener Krankheit knapper gehalten. Verf. setzt zuerst auseinander, dass die sog. Klavierspielerkrankheit sich dadurch von den meisten Schreiberkrankheiten unterscheidet, dass sie in einer traumatischen Entzündung der Gelenke an einem oder mehreren Fingern besteht. Die häufigste Form der Erkrankung ist nach Verf. die neuritische, wobei die Schmerzen oft Gelenke überspringen und sich nach der Schulter, dem Rücken und der Brust ausbreiten. Die Schmerzen und Beschwerden treten dabei entsprechend der Natur der Krankheit auch ausserhalb des Klavierspielens auf. Die Behandlung besteht in Ruhigstellung, Beseitigung der Entzündung, später, wenn die Entzündung sich verloren hat, in leichter Massage. Präventiv kämen bei den Klavierspielerkrankheiten Aenderungen in der Klaviatur und andere technische Aenderungen in Betracht. Anhangsweise wird auch der Violinistenkrampf von dem Verf. kurz besprochen.

Als das Gemeinsame können wir in den Ausführungen des Verf.'s und besonders in der Behandlungsweise der genannten Erkrankungen die Thatsache begrüssen, dass der Verf. sich nirgends als ein „Massagefanatiker" zeigt, sondern auch den anderen Behandlungsmethoden den ihnen zukommenden Werth lässt.

Paul Schuster (Berlin).

IV. Aus den Gesellschaften.

V. Congrès international de physiologie, Turin, 17.—21. September 1901.

(Archives italiennes de Biologie. XXXVI. Fasc. 1.)

A. Anatomie.

Fräulein M. Stefanowska (Bruxelles): **Sur les appendices piriformes des cellules nerveuses cérébrales.**

Demonstration mikroskopischer Präparate von Hirnzellen, deren Dendriten

mit zahlreichen Erhabenheiten besetzt sind, welche Verfasserin als „appendices piriformes" bezeichnen möchte; sie sollen in keinem normalen, vollentwickelten Gehirne fehlen. Es ist der Verfasserin gelungen, die „appendices piriformes" mit verschiedenen Metallsalzen und auch mit Methylenblau zu färben. Es sei unbestreitbar, dass die „appendices piriformes" durch ihr blosses Vorhandensein die Oberfläche der Ganglienzellen beträchtlich vergrösserten und dadurch eine wichtige Rolle beim Contact zwischen den Neuronen spielten. Andererseits habe Verfasserin durch ihre Untersuchungen über die Hirnrinde neugeborener Thiere gefunden, dass die „appendices piriformes" bei der Entwicklung der Ganglienzellen als letzter Bestandtheil aufträten Dieser Umstand scheine zu beweisen, dass ihnen eine wichtige Rolle bei den psychischen Vorgängen zugewiesen sei. Endlich habe Verfasserin zuerst gezeigt, dass unter der Einwirkung heftiger Reize (Elektricität) oder in lang hinausgezogener Narcose die „appendices piriformes" stellenweise im Gehirn verschwänden und erst dann wieder erschienen, wenn der Allgemeinzustand des Gehirns sich gebessert habe. Aber dieses regionäre Verschwinden könne nicht als Stütze der Theorie vom Amöboismus der Ganglienzellen angesehen werden, denn es sei nur bei schweren Störungen zu beobachten.

Herr Donaggio (Modena): **Sur les appareils fibrillaires endocellulaires de conduction dans les centres nerveux des vertébrés supérieurs.**

Das Zellelement wird nicht nur durchzogen von longitudinal verlaufenden, grossentheils peripherisch gelegenen Fibrillen, die keine Anastomosen eingehen, sondern auch von zahlreichen Fibrillen, die durch Theilung ein sehr dichtes Netzwerk bilden. Man sieht an den vorgelegten Präparaten, dass das Netzwerk einerseits in Beziehung steht zu den Fibrillen der protoplasmatischen Fortsätze, andererseits zu jenen des Axencylinders.

An die Existenz dieses Netzwerks knüpft Verf. einige recht problematische physiologische Folgerungen, die uns hier nicht weiter beschäftigen.

B. Experimentelle Physiologie:

Herr N. Mislawsky (Expériences du Dr. Luria) (Kazan): **Rôle des nerfs sensitifs du diaphragme dans la respiration.**

1. Reizung des Centrum tendineum des Zwerchfells bewirkt exspiratorischen Stillstand des Brustkorbes.

2. Durchneidung der Nn. vagi am Halse oder unmittelbar über dem Zwerchfell hebt diese Wirkung auf.

3. Reizung des peripheren Endes des N. phrenicus erzeugt Zwerchfellscontraction und dadurch exspiratorischen Stillstand des Brustkorbes, der mit Durchschneidung der Vagi wieder aufgehoben wird.

4. Reizungen des centralen Phrenicusstumpfes haben die schon wohlbekannten Resultate ergeben.

Fräulein J. Joteyko et M. Stefanowska (Bruxelles): **De la graduation des effets des anesthésiques.**

Durch Versuche am Frosch sind die Verfasserinnen zu folgenden Ergebnissen gekommen:

Die Aufhebung der Gehirnfunctionen unter dem Einfluss der Anästhetica erfolgt stufenweise und lässt, wenn man absieht vom Verlust der höheren psychischen Fähigkeiten, zwei Abschnitte erkennen: Verlust der Sensibilität und Verlust der Motilität.

Reihenfolge der nervösen Gebilde nach Maassgabe ihrer Empfänglichkeit (für Anästhetica):

1. Sensible Rindencentren, 2. motorische Rindencentren, 3. Rückenmark, 4. Medulla oblongata, 5. sensible Nervenfasern, 6. motorische Nervenfasern, 7. Muskel.

Die Verfasserinnen wollen dies Schema nächstens noch ergänzen, besonders in Hinblick auf die nervösen Endapparate und die verschiedenen Rückenmarksgebiete.

Fräulein J. Joteyko (Bruxelles): **De la réaction motrice différentielle du muscle et du nerf.**

a) Die Muskelfaser ist gegen alle verändernden Einflüsse (Gifte, Anämie, Tod, Ermüdung) widerstandskräftiger als die Nervenendigungen.

b) Daher ist sie für die gleichen Einwirkungen auch weniger empfindlich.

c) Zur Contraction direct vom Muskel aus bedarf es grösserer Reizstärke als zur Contraction vom Nerven aus.

Herr N. Vitzou (Bukarest): **Recherches expérimentales sur l'excitabilité de la moëlle.**

Die bisher allgemein verbreitete Ansicht, dass die graue Substanz des Rückenmarks für Reize absolut unempfänglich sei, scheint Verf. durch seine Versuche am Pferd und an Vögeln widerlegt zu haben. So erhielt er z. B. beim Pferd durch elektrische Reizung der grauen Substanz eine musculäre Reaction; diese unterschied sich deutlich von der Wirkung, die durch Reizung der Vorderseitenstränge erzielt wird. Verf. hebt auch hervor, dass von der grauen Substanz aus bereits mittelstarke Ströme tetanische Contractionen erzeugen. Von entscheidender Wichtigkeit für das Gelingen der Versuche scheint es zu sein, das zwischen der vorbereitenden Operation (Blosslegung des Rückenmarks) und dem eigentlichen Experiment ein Zeitraum von mindestens einer Stunde liegt. Bei Anwendung mechanischer Reize ist auch die Vermeidung eines nur einigermaassen beträchtlichen Blutverlustes Vorbedingung des Erfolges.

Herr W. M. Bayliss (London): **Antidromic vascular dilatation from posterior roots.**

1. Die hinteren Wurzeln des 5., 6., 7. Lumbal- und des 1. Sacralnerven enthalten Fasern, deren elektrische, mechanische, chemische oder thermale Reizung, nach Trennung vom Rückenmark, Gefässerweiterung in der hinteren Extremität derselben Seite bewirkt.

2. Diese Wirkung wird nicht aufgehoben durch Morphium oder andere Anästhetika, auch nicht durch Curare. Das Lebensalter hat keinen Einfluss auf sie.

3. Da die fraglichen Fasern nicht in den Bauchtheil des Grenzstranges übergehen, so müssen sie direct in den Plexus lumbo-sacralis eintreten.

4. Sie degeneriren nicht, wenn man einen Schnitt anlegt zwischen Rückenmark und hinteren Spinalganglien; deshalb sind sie keine centrifugalen Rückenmarksfasern. Sie degeneriren aber nach Exstirpation der hinteren Spinalganglien, in welchen daher ihre trophischen Centren gelegen sein müssen.

5. Sie sind in Wirklichkeit identisch mit den gewöhnlichen centripetalen Fasern der hinteren Wurzeln. Der Name „rückläufig" (antidromic) dient zur Bezeichnung der Thatsache, dass sie die Reize in umgekehrter Richtung leiten, dass also bei Reizung einer centripetalen Faser an ihrer Endstation im Centralnervensystem eine Gefässerweiterung an ihrem peripheren Ende im Körpergewebe erzielt wird.

6. Nach Entfernung der hinteren Spinalganglien erfolgt Degeneration aller Vasodilatatoren der hinteren Extremitäten; überdies können weder in der Sympathicuskette noch in irgend einer vorderen Wurzel Vasodilatatoren für die Extremitäten gefunden werden.

7. Aus diesen Gründen muss jeder gefässerweiternde Reflex für die Extremitäten „rückläufiger" Natur sein. Durch Versuche an Hunden, Katzen und Kaninchen, denen die Bauchstränge des Sympathicus und fast alle Baucheingeweide exstirpirt worden waren, gelang es, die Probe auf dieses Ergebniss zu liefern.

8. Die entsprechenden Vasodilatatoren für die vorderen Extremitäten sind in den hinteren Wurzeln der 6., 7., 8. Cervical- und des 1. Thoracalnerven gelegen.

9. Für Niere oder Darm konnte eine ähnliche Wirkung bislang noch nicht erzielt werden. Otto Hirsch (Nieder-Schönhausen).

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 27. April 1901.

Herr N. Wersiloff: **Tumor des Plexus brachialis.**

Der Kranke, 43 Jahre alt, trat am 27. August 1900 mit Klagen über Schmerzen (rechts) im Halse, in der Subclaviculargegend und im Arm in die Klinik für Nervenkrankheiten ein; die Schmerzen waren dumpf und reissend, die supraclavicularen Drüsen stark vergrössert. Im weiteren Verlauf verstärkten sich die Schmerzen und gingen auf die linke Seite des Halses über; interessant war, dass während der Schmerzparoxysmen der rechte Arm sich mit Schweiss bedeckte. Zu den Schmerzen gesellte sich Schwäche in dem rechten Arm, welche mit völliger Paralyse endete; Störungen der Sensibilität liessen sich nicht constatiren. Bei zunehmender Schwäche erlag der Kranke am 11. November 1900. Bei der Section wurde ein Plattenepithelkrebs gefunden, welcher die Region des rechten Plexus brachialis einnahm und die Nervenstämme fest umlagerte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nervenstämme, an der Stelle ihrer grössten Compression, konnte man die sog. Krebsneuritis nachweisen: Die Krebszellen waren unter die Schwann'sche Scheide durchgedrungen und hatten Veränderungen im Myelin hervorgerufen, welches Erscheinungen des Zerfalls bot und ausserdem schlechter färbbar war als in den gesunden Fasern. Diese localen Veränderungen der Fasern waren die Veranlassung zu einer absteigenden Degeneration, aber in einem sehr schwachen Grade. Dasselbe liess sich auch in den Muskelfasern nachweisen: Die Krebszellen sind durch das Sarcolemma der Muskelfasern gedrungen und haben die Muskelsubstanz zerstört; es liessen sich hohle, mit Krebszellen ausgefüllte Sarcolemma erkennen. Am Rückenmark scharf ausgesprochene vordere carcinomatöse Pachymeningitis ohne irgend welche Zeichen einer Rückenmarkscompression im Halstheile; die Wurzeln waren comprimirt und hatten eine typische Degeneration der aufsteigenden Fasern in den Burdach'schen Strängen bis zu ihren Kernen in der Medulla oblongata erzeugt, retrograde Degeneration in den vorderen Wurzeln bis zu den Vorderhornzellen. Angefangen von der Mitte des Halsrückenmarks erscheint der Centralcanal im Verlaufe des ganzen Rückenmarks deutlich erweitert, sein Epithel und das der Gefässe in den Vorderhörnern verändert und das Nervengewebe rarificirt. Metastasen des Tumors in den inneren Organen und in den Muskeln der Wirbelsäule. Schlüsse: 1. Die Hinterwurzelfasern des Halstheils betheiligen sich nicht an der Bildung der Goll'schen Stränge; in dieser Beziehung steht die Beobachtung des Vortr. als erster Fall da, wo die Krankheit das Experiment der Zerstörung der Rückenmarkswurzeln des Halstheils ausgeführt hat; 2. die carcinomatöse Neuritis stellt das typische Bild einer parenchymatösen Entzündung der Nervenfasern dar; 3. die Höhlenbildung im Rückenmark muss mit der carcinomatösen Pachymeningitis, durch erschwerte Blut- und Lymphcirculation im Halstheil der Rückenmarkshäute entstanden, in Abhängigkeit gebracht werden. (Autoreferat.)

Herr W. Semmidaloff: **Zum Delirium acutum.**

Die 55 Jahre alte Kranke trat am 17. Juli 1898 in das Aleksjeew'sche Krankenhaus ein. Ungefähr am 1. Juli war sie am Scorbut erkrankt. Die Temperatur stieg mehrfach bis auf 38,5°. Am 10. Juli stellten sich Anfälle von Geisteskrankheit ein. Anfangs bestand Reizbarkeit, bald aber stellten sich Trübun-

des Bewusstseins, Gehörs-, Gesichts- und Gefühlshallucinationen ein; Nahrungsverweigerung; Asomnie, Unreinlichkeit, Retentio urinae. Am 15. Juli Zuckungen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Am 17. Juli Sprachstörungen und Wortreime. Das Zahnfleisch gelockert, an Zunge und Lippen viele Borken; in der Mundhöhle Blut und viel Schleim, aus dem Munde schwacher Geruch Scorbutischer. Gelbrothe Flecken an den Knieen. Antwortet nicht auf Fragen, liegt meistentheils mit geschlossenen Augen, die Hände erhoben, durch Auseinanderspreitzen der Finger wurden dieselben rhythmisch bewegt. Im Allgemeinen unruhig, murmelt häufig. Der Schluckact nicht ganz frei. Vom 17.—26. Juli steigt die Temperatur häufig bis auf 37,7°, und einmal bis auf 38,9° als an Brust und Händen blutige Flecke sichtbar wurden. Darauf verschlimmerte sich der Zustand bedeutend; die Unruhe steigerte sich, es stellen sich viele rhythmische Bewegungen in Armen und Beinen, Zuckungen im Gesicht und Grimassen ein. Die Nahrungsverweigerung hält an, so dass zur Sondenfütterung geschritten werden muss. Zuweilen senkt sich der Kopf auf eine Seite, die Augen schielen. Vom 26. Juli bis 3. August lassen die rhythmischen Bewegungen allmählich nach, das Schlucken wird beinahe ganz frei, das Schütteln wird schwächer; es treten starke Kopfschmerzen auf, welche 2 Tage andauern; etwas paretischer Gang. Die motorische Unruhe lässt nach, das Bewusstsein erhellt sich, die Kranke wird sehr reizbar, misstrauisch und feindlich gestimmt. Vom 4.—25. August blieb eine sehr grosse Erschöpfbarkeit und verlangsamtes Denken. Im September besserte sich das Befinden so weit, dass die Kranke das Hospital verlassen konnte. — Indem der Vortr. die Amentia in ihrer schwersten Form ausschliesst, nimmt er hier das Bestehen eines Delirium acutum an, dessen Ursache in einer Entzündung der Gehirnrinde liegt, und zwar in einer acuten Rindenencephalitis. Gleichzeitig mit der Störung der psychischen Thätigkeit waren im gegebenen Falle gleichsam schwache Herderscheinungen angedeutet, wobei die Schluckstörung und der paretische Gang am längsten persistirten. Hier ist am Platze, von den Uebergangsformen der Encephalitiden vom Typus des Delirium acutum und der Encephalitiden des Strümpell'schen Typus zu sprechen. Der specifische Krankheitserreger des Scorbut ist unlängst von Prof. Levin beschrieben worden und damit wird unzweifelhaft der infectiöse Boden für die Rindenencephalitis geschaffen, deren hämorrhagische Eigenschaft durch die Grundzüge der scorbutischen Erkrankung bestimmt wird. (Autoreferat.)

Discussion:

Herr Muratoff ist der Ansicht, dass in allen Fällen des Delirium acutum die hämorrhagische Encephalitis bewiesen ist. Vortr. hat die Möglichkeit verschiedener parenchymatöser und interstitieller Affectionen ausser Acht gelassen. Das vom Vortr. beschriebene Krankheitsbild entspricht nicht dem Bilde des Delirium acutum.

Herr Postowsky weist darauf hin, dass die Frage über den Scorbut als infectiöse Krankheit noch lange nicht gelöst ist.

W. Murawieff. S. Suchanoff.

Sitzung vom 11. Mai 1901.

Herr P. Preobrajensky: **Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.**

Der Kranke, J. P., 21 Jahre alt, Coiffeur, trat am 13. December 1899 in das alte Katharinenkrankenhaus mit Klagen über Zuckungen in den Armen ein.

Aus der Anamnese lässt sich ein acuter Gelenkrheumatismus (vor 2 Jahren) notiren, von welchem der Kranke vollkommen genas und bis zur augenblicklichen Erkrankung stets gesund war. 2 Wochen vor Eintritt ins Hospital fingen ohne irgend welche sichtbare Ursache die choreatischen Bewegungen an.

Stat. praes.: Choreatische Bewegungen in den Muskeln der Augen, des Gesichts, der Zunge, des Rumpfs und der Extremitäten. Kniereflexe abgeschwächt. Bewusstsein ungetrübt. Der übrige Nervenstatus und der Befund an den inneren Organen negativ. In den ersten Tagen nach der Aufnahme waren die choreatischen Bewegungen nicht constant: bald wurden sie ohne jede Ursache geringer, bald nahmen sie zu. Vom 17. December progressirten sie allmählich und zu Ende des Lebens des Kranken erreichten sie eine furchtbare Stärke, so dass derselbe im Bett hin und her geschleudert wurde, und seine Extremitäten in fortwährender Bewegung waren. Keinerlei Vorsichtsmaassregeln waren im Stande, ihn vor Verletzungen an den ihn umgebenden Gegenständen zu schützen. Die letzten 2 Tage Bewusstlosigkeit. Am 23. December Exitus letalis. Bei der Autopsie wurde gefunden: Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis et spinalis. Bronchopneumonia catarrh. lobular. pulmon. utriusque. Degeneratio adiposa myocardis et hepatis. Hyperplasia lienis, Offuscatio parenchymatosa renum. Stellenweise in den Muskeln Ecchymosen. Aus verschiedenen Theilen des centralen Nervensystems, aus dem Blute und aus den inneren Organen wurden Culturen von Streptokokken erhalten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des centralen Nervensystems wurden nur in der Pia mater und in der Hirnrinde Veränderungen gefunden: es wurden Erscheinungen einer hochgradigen Hyperämie, hämorrhagisches Exsudat und stellenweise Zerstörung der peripherstен Rindenschicht der Hemisphären und des Kleinhirns beobachtet; in den Pyramidenzellen der Rinde diffuse Chromatolyse, fettige Degeneration des Zellleibes, zuweilen periphere Verlagerung des Kerns; in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns ausserdem Schwellung des Kerns. Im Rückenmark sind alle diese Erscheinungen in viel geringerem Grade ausgesprochen. In den peripheren Nerven liess sich nichts Abnormes nachweisen. In den Muskeln eine mässige Vermehrung der Kerne, Blutungen und eine grosse Zahl von Leukocyten. Somit haben wir vor uns einen Fall von Pachymeningitis (et Leptomeningitis) haemorrhagica acuta infectiosa cerebralis et spinalis durch Streptokokken hervorgerufen. Die Besonderheit des gegebenen Falles ist die Abwesenheit einer Endocarditis. Zum Schluss ist auf die Bedeutung des Studiums und der Differenzirung der einzelnen Formen von infectiöser Chorea hinzuweisen, da bei dem jetzigen Stande der Diagnostik des in jedem gegebenen Falle die Erkrankung veranlassenden Mikroorganismus häufig auch eine rationellere Therapie möglich wäre, z. B. könnten in ähnlichen Fällen wie der unsrige Injectionen von Antistreptokokkenserum gemacht werden, d. h. die Therapie müsste eine solche sein, wie bei schweren infectiösen Erkrankungen, z. B. wie beim Tetanus und der Diphtherie, wo die Serumtherapie auf gesichertem Boden steht. (Autoreferat.)

Discussion:

Herr Roth weist auf die Wahrscheinlichkeit des Bestehens zweier Krankheiten des Nervensystems im gegebenen Falle hin: zur primären Chorea gesellte sich noch eine neue Erkrankung.

An der Discussion betheiligten sich ferner Herr Semidaloff und Herr Pribytkoff.

Herr Jwanoff: **Zwei Fälle von Hydromyelie bei Hydrops des 4. Ventrikels.**

In beiden Fällen Hernia cerebelli. Die Hernia tritt aus dem Occipitalknochen in Form einer weichen Geschwulst von Faustgrösse heraus. Ein Kind lebte $1^1/_2$ Monate, das andere 4 Monate. Im ersten Falle bestand ein wenig ausgesprochener Hydrocephalus internus, die Hemisphären regelrecht formirt, das Kleinhirn sehr verunstaltet und tritt zum Theil aus dem Bruchsack in Folge übermässiger Ausdehnung des 4. Ventrikels heraus. Im Rückenmark fast in seiner ganzen Länge starker Hydromyelus mit der grössten Erweiterung des Canals in den unteren Brust- und Halstheilen. An diesen Stellen ist das Rückenmark an

Umfang vergrössert, die graue und weisse Substanz umlagert in Form eines schmalen Saums die colossale Centralhöhle. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich der erweiterte Centralcanal mit Epithel ausgekleidet, es fehlt an verhältnissmässig nur kleinen Partieen. Ueberall Hyperplasie des Epithels, welches zusammen mit der darunter liegenden Glia in das Innere des Centralcanals in Form von kleinen Warzen hineinwuchert. Häufig finden sich solche Warzen bis zu 15 auf einen Schnitt. Stellenweise hat das hyperplasirte Epithel das Aussehen von kleinen Zellen. Der erweiterte Centralcanal ist fast in seiner ganzen Ausdehnung von einer kleinen gleichmässigen Schicht gewucherter Glia umgeben, ausgenommen des oberen Halstheils, wo die Gliawucherung in Form von einzelnen compacten Massen angetroffen wird, zuweilen zieht sich der Gliazug fast über die ganze graue Substanz bis an die Seitenstränge. An einer Stelle dieses Abschnittes stülpt sich die stark gewucherte Glia in Form einer kleinen runden Geschwulst in den erweiterten Centralcanal vor. Sie füllt den Centralcanal vollkommen aus, ohne mit seinen Wandungen zu verwachsen. An einer anderen Stelle des oberen Halstheils des Rückenmarks beobachtet man theilweise Verwachsung des Centralcanals. Normale Grösse weist der Centralcanal nur in den unteren Lenden- und in den Kreuztheilen auf, in den oberen zwei Halssegmenten ist seine Vergrösserung ebenfalls nur gering. Die Gefässe und ihre perivasculären Räume sind im ganzen Rückenmark stark erweitert, besonders in der grauen Substanz und rings um den Centralcanal. Stellenweise sind die Gefässwandungen verdickt. Um die Gefässe finden sich hie und da kleinzellige Infiltrate. In der grauen Substanz stösst man häufig auf Hämorrhagieen. In der Medulla oblongata ist der Centralcanal ebenfalls stark erweitert und bildet nach den Seiten hin eine Menge Divertikel. Besonders stark lädirt sind die Gefässe im Plexus chorioid., im letzteren besteht eine reichliche Wucherung des Bindegewebes. In der Structur der grauen und weissen Substanzen der Medulla oblongata und des ganzen Gehirnstammes sind ausgesprochene Asymmetrieen und Heterotopieen, besonders auffallend die Difformationen im erhaltenen Theil des Cerebellums. Der Aquaeductus Sylvii ist verengt, bildet viele Divertikel und sein Epithel ist ebenfalls verändert (Ependymitis granulosa). Zur Erklärung des anatomischen Bildes nimmt Vortr. an, dass die früh entwickelte Ependymitis dem darauf folgenden Hydrops den Anstoss zur Wucherung embryonaler Elemente gegeben hat, d. h. diese Wucherungen entwickelten sich secundär. Vom zweiten Falle blieben für die mikroskopische Untersuchung nur einige Stücke aus dem Halstheile erhalten. Hier ist die Hydromyelie und die Wucherung der Glia bedeutend geringer, aber die Gefässe sind stärker afficirt. Im Allgemeinen ist das Bild dasselbe wie im ersten Falle.

Discussion:

Herr Muratoff bemerkt unter Anderem, dass die Neurogliawucherung nicht als secundär betrachtet werden kann, weil sie aus dem Ependym wuchert. Der angeführte Fall dient als Bestätigung für die Verwandtschaft des Hydrocephalus mit der Syringomyelie.

Herr Roth nahm ebenfalls an der Discussion Theil.

Herr A. Ljubuschin: **Zur Lehre von den endogenen Fasern in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks.**

Zum Zwecke der vorliegenden Untersuchung wurde nach der Methode von Münzer und Wiener die Zerstörung der grauen Substanz in der Höhe des 6. Segmentes des Rückenmarks bei zwei Kaninchen ausgeführt. Diese Thiere wurden am 15. Tage post operationem getödtet; das herausgenommene Rückenmark wurde nach Marchi behandelt. Bei der Untersuchung des Rückenmarks erwiesen sich im mittleren Theil des 6. Halssegmentes das Hinterhorn und der mittlere Theil der grauen Substanz der rechten Seite zerstört, die übrigen Partieen der grauen Substanz waren intact geblieben. Auf Querschnitten des Rückenmarks,

welche im Niveau der Verletzung liegen, sieht man, dass die Degeneration der Fasern am intensivsten im Vorderseitenstrange der verletzten Seite, wo die degenerirten Fasern mit ziemlich dicker Schicht die graue Substanz umgeben, ausgesprochen ist. Auf der contralateralen Seite hat die Degeneration der Fasern dieselbe Localisation und ist in bedeutend geringerem Grade ausgesprochen. Auf den Querschnitten, welche ein wenig über der Läsionsstelle angelegt wurden, umgeben die degenerirten Fasern auf der verletzten Seite in dicker Schicht die äussere Peripherie des Vorderhorns, auf der gegenüberliegenden Seite bemerkt man ausserdem eine bedeutende Zahl von degenerirten Fasern, welche längs dem Sulc. longit. ant. angeordnet sind. Im Hinterhorn der verletzten Seite bemerkt man eine grosse Menge degenerirter Fasern, welche zunächst in der Richtung nach vorn verlaufen; im weiteren Verlaufe liegt ein Theil dieser Fasern nach aussen und tritt in die weisse Substanz des Seitenstranges, der andere Theil begiebt sich zur vorderen weissen Commissur und geht in den Vorderstrang der contralateralen Seite über. Hier zerfällt das Bündel der degenerirten Fasern wieder in zwei Theile: ein Theil ist längs dem Sulc. longit. anter. angeordnet, der andere umgiebt das Vorderhorn in ziemlich regelmässigen Bogen. Der grösste Theil der aus der grauen Substanz in den Seitenstrang derselben Seite eingetretenen Fasern ändert rasch seine Richtung, indem er sowohl auf- als absteigend verläuft. Der geringere Theil der in den Seitenstrang der lädirten Seite eintretenden degenerirten Fasern erreicht die Peripherie des Rückenmarks an der Stelle, wo für gewöhnlich das Gowers'sche Bündel sich befindet, und nimmt weiterhin eine aufsteigende Richtung an. Im unteren Theil der Medulla oblongata geht diese Gruppe von Fasern in den Seitenstrang über und liegt vor der spinalen Wurzel des Trigeminus. Ein Theil der ihre Richtung ändernden Fasern kann gleich nach ihrem Eintritt in den Seitenstrang in aufsteigender Richtung bis zur Höhe des 4. Halssegmentes verfolgt werden und in absteigender bis zum mittleren Theil des 2. Brustsegmentes. Die degenerirte Fasergruppe, welche durch die vordere weisse Commissur in den Vorderstrang eintritt und längs den Sulc. longit. ant. verläuft, wurde in aufsteigender Richtung bis zum Niveau des Austritts des 1. Halsnerven, in absteigender bis zum 3. Sacralsegment verfolgt. Der andere Theil der degenerirten Fasern, welcher ebenfalls durch die vordere weisse Commissur in den Vorderstrang der contralateralen Seite eintritt und das Vorderhorn in regelmässigen Bogen umgiebt, nimmt in seinem weiteren Verlaufe eine aufsteigende Richtung an und rückt allmählich zur Peripherie des Rückenmarks und betheiligt sich an der Bildung des mittleren Theils des Gowers'schen Stranges. In der Medulla oblongata tritt das Bündel dieser Fasern in den Seitenstrang ein und kommt ventral von der absteigenden Wurzel des Trigeminus zu liegen. In Bezug auf diejenige Gruppe von Fasern, welche nach Eintritt in den Seitenstrang derselben Seite ihre Richtung rasch ändert, kann man folgende Schlüsse ziehen: 1. Diese Fasergruppe, ihren Anfang in der grauen Substanz der Hinterhörner nehmend, muss zur Gruppe endogener Fasern zugezählt werden; 2. ein Theil dieser Fasergruppe degenerirt in aufsteigender, der andere in absteigender Richtung; 3. die Fasern dieser Gruppe müssen als zum System der kurzen Bahnen des Rückenmarks zugehörig angesehen werden. Was die Fasern anbetrifft, welche längs dem Sulc. longit. ant. angeordnet sind, so müssen sie zum System der commissuralen Fasern gerechnet werden, welche von Marie unter dem Namen „faisceau sulco-marginal ascendant et descendant" beschrieben worden sind. Das Studium der Degeneration der Fasern, welche in den Gowers'schen Strang eingehen, erlaubt den wahrscheinlichen Schluss, dass der letztere, abgesehen von den endogenen gekreuzten Fasern, auch gekreuzte Fasern enthält, welche ihren Anfang aus den Zellen der Hinterhörner und aus dem centralen Theil der grauen Substanz des Rückenmarks derselben Seite nehmen.

An der Discussion nehmen die Hrn. Korniloff, Prybitkoff und Minor Theil.

Die auf den 25. Mai 1901 anberaumte Sitzung fand wegen des am Vorabend desselben Tages erfolgten Todes des Priv.-Doc. Dr. N. M. Wersiloff nicht statt. Dr. Wersiloff, ein überaus thätiges Mitglied der Gesellschaft, bekleidete einige Zeit lang die Charge des Vice-Secretärs der Gesellschaft.

A. Bernstein. W. Murawieff.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Um die von Herrn v. Bechterew offenbar „mit viel Behagen" aufgeworfene Prioritätsfrage Dinkler-Geigel endlich zu einem Abschluss zu bringen, erkläre ich hiermit, dass Herr v. B. darin Recht hat, die Arbeit von Geigel als die zuerst **erschienene** zu bezeichnen. Als Entschuldigung für die von mir ohne jede Prioritätsnebenabsicht — dass ich Prioritätsstreitigkeiten nicht hervorrufen wollte, geht wohl zur Genüge daraus hervor, dass ich in der betreffenden Mittheilung an den Herausgeber meinen Namen als Autor garnicht genannt habe — geänderte Reihenfolge gebe ich an, dass ich meine Arbeit 1891 begonnen und meines Wissens im December 1891 an die Redaction der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk. abgeschickt, die Arbeit von Geigel erst im Februar 1892 (bei ihrem Erscheinen) gelesen habe. In wieweit hiernach Herr v. B.'s Anschuldigung (in der Fussnote), dass ich gleichsam Herrn Geigel's Recht verkürzt habe, begründet ist, kann ich ruhig der Beurtheilung jedes Einzelnen überlassen; meine Arbeit ruhte längst vor Erscheinen der Geigel'schen im Schreibtisch der Redaction. — Ob es des weiteren berechtigt ist, bei der Beschreibung eines angeblich neuen Phänomens auf neurologischem Gebiet die Durchsicht der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde ganz zu unterlassen, wird Herr v. B. als besonders fruchtbarer Autor auf neurologisch-psychiatrischem Gebiet selbst am besten entscheiden.

Prof. Dr. Dinkler,
Oberarzt am Luisenhospital zu Aachen.

VI. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. November bis 31. December 1901.

I. Anatomie. **Pedaschenko**, Mittelhirn bei Knochenfischen. Archiv f. mikrosk. Anat. LIX. Heft 2. — **Dräseke**, Centetes ecaudatus. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 6. — **Mosse**, Silberimprägnation. Archiv f. mikrosk. Anat. LIX. Heft 3. — **Panse**, Chromatinfärbung. Centralbl. f. Bakteriologie. XXX. Nr. 21. — **Stransky**, Conservirung von Faserfärbungen. Neur. Centralbl. Nr. 21. — **Kodis**, Färbung des Centralnervensystems. Archiv f. mikrosk. Ant. LIX. Heft 2. — **Crisafulli**, Jl telencefalo degli Scyllii. Riv. di pat. nerv. e ment. VI. Fasc. 11. — **Mühlmann**, Veränderungen der Hirngefässe in verschiedenem Alter. Archiv f. mikrosk. Anat. LIX. Heft 2. — **Bickel**, Accessorischer Trigeminuskern. Ebenda. — **Köster**, Ursprung des N. depressor. Neur. Centralbl. Nr. 22. — **v. Smirno**, Spinalganglienzellen beim Embryo. Archiv f. mikrosk. Anat. LIX. Heft 3. — **Huber**, Neuroglia. American journ. of anatomy. I. Nr. 1. — **Minot**, Morphologie of pineal region. Ebenda. — **Bruce**, Motor nuclei in the spinal cord. Scott. med. and surg. Journ. IX. Nr. 6. — **v. Kölliker**, Nervenzellenkern im Rückenmark der Vögel. Akadem. Anzeiger. XXV. — **Levinsohn**, Nervenendigungen in den äusseren Augenmuskeln. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. LIII. Heft 2. — **Ceni e Pastrovich**, Adattamento dellla cellula nervosa. Riv. sper. di Freniatr. fasc. 3 u. 4. — **Foukhanoff**, Réseau endocellulaire de Golgi dans les ganglions spinaux. Revue neurol. Nr. 24. — **La Pegua**, Le cellule nervose giganti etc. Ann. di neurol. Fasc. 6.

II. Physiologie. **Neumann**, E., Beziehungen der Nerven und Muskeln zu den Centralorganen beim Embryo. Archiv f. Entwickelungsmechanik. XIII. Heft 3. — **Dendrinos**, Froschnerven in der Aethernarcose. Archiv f. Phys. LXXXVIII. Heft 1 u. 2. — **Rothmann**, Monakow'sches Bündel beim Affen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 5. — **Bottazzi**, Action du vague et du sympathique sur les oreillettes du cœur de l'Emys europæa Arch. ital. de biologie. XXXVI. Fasc. 2. — **Förster**, Physiologie und Pathologie der Coordination. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 5. — **Sherrington**, Localisation in

motor cerebral cortex. Brit. med. Journ. Nr. 2139. — **Munk**, H., Sinnessphären in Grosshirnrinde. Sitzung der Kgl. Akademie der Wissenschaften. XLVIII. — **v. Bechterew**, Corticales Sehcentrum. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 6. — **v. Fragstein**, Synkinesien bei intactem Nervensystem. Ebenda. X. Heft 5. — **Nefedow**, Function der Thyreoidea. Wratsch. Nr. 43. — **v. Cyon**, Myogen oder Neurogen? Archiv f. ges. Phys. LXXXVIII. — **Marenghi**, Vagotomie. Arch. ital. de biologie. XXXVI. Fasc. 2. — **Kiesow** et **Fontana**, Les poils comme organes tactiles. Ebenda. — **Perroncito**, Terminaison des nerfs. Ebenda. — **Stefanini**, Terminaisons nerveuses. Ebenda. — **v. Cyon**, Physiologie der Hypophyse. Archiv f. d. ges. Phys. LXXXVII. — **Rothmann**, Max, Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde. Zeitschr. f. klin. Med. XLIV. Heft 3 u. 4. — **Merzbacher**, Regulation der Bewegungen der Wirbelthiere. Archiv f. d. ges. Phys. LXXXVIII. — **Marina**, Ganglion ciliare. Gazz. degli osped. Nr. 135. — **Demoor**, Effets de la trépanation faits sur les jeunes animaux. Travaux du laborat. Solvay. IV. Fasc. 3. — **Müller**, Innervation der Blase, des Mastdarms und Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 1 u. 2. — **Pilcz**, Function der Pyramiden. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50. — **Dale**, Observations on efferent fibres in the dorsal nerve-roots of the toad and frog. Journ. of Phys. XXVII. Nr. 4 u. 5. — **Sherrington**, Spinal roots and dissociative anaesthesia in the monkey. Ebenda. — **Fraser**, Relations of the posterior longitudinal bundle and Deiters' nucleus. Ebenda. — **Thompson** und **Sakijewa**, Flächenempfindung in der Haut. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXVII. Heft 3. — **Dopter**, Action des sérums toxiques sur les nerfs périphériques. Arch. de méd. expérim. Nr. 6. — **Sabbatani**, Importanzia del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. Riv. sper. di Freu. Fasc. 3 u. 4. — **Benedikt**, Neurol.-fisiologia e patologia. Ebenda. — **Obici**, Influenza del lavore e della fatica sulla respirazione. Ebenda. — **Scappucci**, Abilità motrice nei sani e negli alienati. Ebenda. —

III. Pathologische Anatomie. **Vaschide** et **Vurpas**, Anencéphale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Babes**, Neurogliawucherung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41. — **Chiari**, Gliomatöse Entartung des Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. Ebenda. — **Kosaka**, Degeneration nach Zerstörung des Grosshirns. Mittheil. aus der med. Facultät zu Japan. V. — **Kattwinkel**, Balken nach corticalen Hirnläsionen. Deutsches Archiv f. klin. Med, LXXI. Heft 1. — **Sawada**, Veränderungen der weichen Hirnhaut bei acuten Infectionskrankeiten. Virchow's Archiv. CLXVI. Heft 3. — **Haenel**, Pathologische Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 1 u. 2. — **de Beule**, Cellules de l'hypoglosse après l'arrachement du nerf. Le névraxe. III. Fasc. 2. — **Caminiti**, La dura madre nelle riparazioni delle lesioni del cranio. Vallardi. Milano. 22 S. — **Bull**, Mikrokephali. Norsk Magazin for Laegevidensk. Nr. 10. — **Marina**, Pathologie des Ciliarganglions. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6. — **Kolster**, Om förändringar i kärnans utseende hos nervceller. Hygiea. Nr. 11. — **Holmgren**, Erwiderung hierauf. Ebenda.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Müller**, Franz Carl, Geschichte der organischen Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert. Bondi. Berlin. 714 S. — **Jahresbericht** über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1900. IV. (Berlin, S. Karger. 1135 S.) — **Bury**, Prognosis in relation to disease of the nervous system. Brit. med. Journ. Nr. 2132. — **Diller**, Diagnosis in nervous diseases. Medical News. Nr. 21. — **Chataloff**, Classification des maladies nerveuses. Revue neurol. Nr. 23. — **Bickel**, Zur Analyse von Bewegungsstörungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49 u. 50. — **Galippe**, Hérédité similaire. Revue de méd. Nr. 11 u. 12. — **Park**, Heredity. Scott. med. and surg. Journ. IX. Nr. 5. — **Mercier**, Inheritance. Brit. med. Journ. Nr. 2140. — **Stromayer**, Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45 u. 46. — **Peipers**, Consanguinität in der Ehe und deren Folgen für Descendenz. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 5. — **Seliger**, Ueber den Shok. Prager med. Wochenschr. Nr. 52. — **Panse**, Schwindel. Wiener med. Presse. Nr. 48. — **Haig**, Harnsäure bei Entstehung von Krankheiten. Berlin, 1902. Otto Salle. 647 S. — **Mongeri**, Nervenerkrankungen und Schwangerschaft. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 5. — **Schwarz**, Einige Fälle von Nervenkrankheiten. Prager med. Wochenschr. Nr. 52. — **Bronner**, Headaches of nasal origin. Lancet. 7. December. — **Fürst**, Insomnie im Kindesalter. Deutsche Medic.-Ztg. Nr. 91. — **Brügelmann**, Verschiedene Formen des Asthma. Berliner Klinik. Heft 162. — **Punton**, Fear as element of nervous diseases! Journ. of Amer. med. Ass. Nr. 23. — **Batten**, Affections of nervous system in connection with renal disease. Practitioner. Nr. 402. — **Rumpf** und **Schumm**, Chemische Aenderung der Musculatur bei Entartungsreaction. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6. — **Pellizzi**, Tumori di tessuto neuroso. Riv. sper. di Fren. Fasc. 3 u. 4. — Meningen: **Wezel**, Meningitis serosa acuta. Fortschr. der Medicin. Nr. 35. — **Kohts**, Meningitis und Hydrocephalus. Deutsche Klinik. 31. Lieferung. — **Monti**, Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche Medic.-Ztg. Nr. 88. — **Raimund-Tschinkel**, Diplokokkenmeningitis. Prager med. Wochenschr. Nr. 46. — **Eitelberg**, Leptomeningitis tuberc. basil Wiener med. Presse. Nr. 51 u. 52. — **Cantley**, Tuberculous meningitis. The Lancet. De

cember 21. — **Fujisawa**, Spätmeningitis nach Schädelverletzung. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 45. — **Brower and Wells**, Meningeal tumor involving the cranial nerves. Medical Age. Nr. 23. — Cerebrales: **Mills**, Localization in cortex. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Pacionotti**, Cefalo-ematoma dei neonati. Gazz. degli osped. Nr. 141. — **Taylor**, Hemiplegia. Lancet. December 28. — **Geigel**, Gehirnhämorrhagie und Embolie. Deutsche Klinik. 39. Lieferung — **Diller**, Apoplexie. Medical Record. November 9. — **Walker**, Etiology of apoplexies. Ebenda. — **Pick**, A., Subcorticale Herdaffectionen mit seniler Hirnatrophie. Wiener klin Wochenschr. Nr. 46. — **Mayer**, Amnesia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 24. — **Zacher**, Erweichungsherd im Stirnhirn. Neurol Centralbl. Nr. 23. — **Saenger**, Hirnsymptome bei Carcinomatose. Ebenda. — **Bonhöffer**, Posthemiplegische Bewegungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 5. — **Sauerbeck**, Verkürzung der Hirnhöhlenhörner. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 5. — **Debray**, Diplégie cérébrale. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 43. — **Porter**, Deformities of infantile paralysis. Med. News. Nr. 25. — **Hale and Kuh**, Mirror-writing. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 21. — **Vaughan**, Brain injury. Amer. Journ. of the med. sc. Nr. 6. — **Adt**, Ophthalmoplegia. Ebenda. — **Graham**, Massage in hemiplegia. Boston med. and surg. Journ. Nr. 24. — Hirntumor: **Popper**, Diagnose der Hirntumoren. Medic. Woche. Nr. 47. — **Pearce**, Intracranial neoplasms. Philadelph. med. Journ. VIII. Nr. 20. — **Klippel et Jarvis**, Tumeur cérébrale. Revue neurol. Nr. 21. — **Lenoble et Aubineau**, Tumor cérébrale tuberculeuse. Ebenda. Nr. 24. — **Mingazzini**, Tumor della superficie cerebrale. Riv. sper. di Fren. Fasc. 3 u. 4. — **Nissen**, Tumoren der Vierhügelgegend. Jahrb. f. Kinderheilk. LIV., der 3. Folge IV. Bd. — **Clarke**, Tumor of optic thalamus. Brit. med. Journ. Nr. 2132. — **Cimbal**, Geschwülste im 4. Ventrikel. Virchow's Archiv. CLXVI. Heft 2. — **Putnam und Williams**, Tumors involving the corpus callosum. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12. — Hirnabscess: **Herzfeld**, Rhinogener Stirnlappenabscess. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 47. — **Buys**, Abscès cérébral d'origine otique. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 46. — **Sollier et Delagenière**, Centre cortical des fonctions de l'estomac d'après un cas d'abscès du cerveau d'origine traumatique. Revue neur. Nr. 22. — **Braunstein**, Bedeutung der Lumbalpunction für die Diagnose intracranieller Complicationen der Otitis. Archiv f. Ohrenheilk. LIV. Heft 1 u. 2. — Kleinhirn: **Prus**, Localisation dans l'écorce du cervelet. Léopol. Imprimerie „Ludowa". 15 S. — **Pansini**, Sindrome cerebellare da malaria acuta. Rif. med. Nr. 264—268. — **v. Voss**, Kleinhirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 1 u. 2. — **ten Cate**, Hérédoataxie cérébelleuse. Weekbl. van het Nederlandsch Tijdschr. Nr. 19. — **Switalsky**, Hérédoataxie cérébelleuse. Nouv. Icon. de la Salpêtr. Nr. 5. — Bulbäraffectionen: **Knotz**, Pseudobulbärparalyse mit einseitiger Pupillenstarre. Wiener med. Presse. Nr. 45. — Rückenmark: **Lapointe**, Formes anatomiques du spina bifida. Progr. méd. Nr. 47—49. — **Placzek**, Pathologische Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Bikeles**, Disseminirte Hinter-Seitenstrangerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 1 u. 2. — **Coley**, Amyotrophic lateral sclerosis. Philadelphia med. Journ. VIII. Nr. 23. — **Huismans**, Myelitis im Anschluss an Encephalomyelitis disseminata acuta. Zeitschr. f. klin. Med. XLIV. Heft 3 u. 4. — **Glorieux**, Myélite conjugale. Policlin. Nr. 23. — **Hirschfeld**, Cerebrospinalflüssigkeit. Fortschritte der Medicin. Nr. 33. — Muskelatrophie, Myasthenie: **Koenig**, Beiträge zur Klinik der cerebralen Kinderlähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6. — **Ferrio e Revere**, Atrofie muscolari progressive. Ann. di nevrol. XIX. Fasc. 5. — **Grunow**, Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6. — **Higier**, Schweissanomalieen bei Poliomyelitis ant. und post. Ebenda. — **Hunter**, Asthenic bulbar paralysis. Lancet. 7. December. — **Mondio**, Condizioni mentali di tre amiotrofici. Riv. di Fren. Fasc. 3 u. 4. — Wirbelsäule: **Brennsohn**, Tuberculöse Wirbelsäule. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 42. — **Waterman and Jaeger**, Caries of the spine. New-York med. Journ. Nr. 19. — **Guibal**, Traitement orthopédique du mal de Pott. Gaz. des hôpit. Nr. 135, 136 u. 138. — Multiple Sklerose: **Fiatau und Keelichen**, Multiple Sklerose unter dem Bilde eines Myelit. transv. Medycyna. Nr. 43. — **Finkelnburg**, Myeloencephalitis und Sclerosis multiplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6. — **Hoffmann**, Multiple Sklerose. Ebenda. XXI. Heft 1 u. 2. — Syringomyelie: **Hauser**, Les névromes intramédullaires dans la syringomyélie. Revue neurol. Nr. 22. — **Hudovernig**, Arthropathieen bei Syringomyelie. Neurol. Centralbl. Nr. 24. — **Albarran und Guillain**, Troubles vésicaux dans la syringomyélie. Sem. méd. Nr. 50. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Brasch, M.**, Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6. — **Pándy**, Entstehung der Tabes. Neurol. Centralbl. Nr. 23. — **Scinti**, Anatomia patologia della tabe. Ann. di neurol. Fasc. 6. — **Schupfer**, Atrofia dei nervi ottici nella tabe. Riv. sper. di Fren. Fasc. 3 u. 4. — **Bonardi**, Ataxie tabétique et titubation cérébelleuse selon la doctrine des neurones. Revue neurol. Nr. 21. — **Brooksbank James**, Infantile Tabes. Lancet. December 28. — **v. Haiban**, Juvenile Tabes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. — **Gross**, Symptomatologie der Tabes. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXI. Heft 4 u. 5. — **Hudovernig**, Tabes conjugalis. Orvosi Hetilap. Nr. 44. — **Hoeflmayr**. Behandlung der Tabes. Wiener klin. Rundschau. Nr. 51. — **Rhein**, Treatment

of locomotor ataxia. Therapeutic Gazette. Nr. 12. — Reflexe: **Filehne**, Beeinflussung der Rückenmarksreflexe durch Strychnin. Archiv f. Phys. LXXXVIII. Heft 9 u. 10. — **Westphal. A.**, Westphal-Piltz'sches Pupillenphänomen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49. — **Hirschberg, J.**, Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 47. — **Várady**, Oculo-pupillarer Reflex. Orvosi Hetilap. Nr. 47 u. 48. — **Leviasohn** und **Arndt**, Pupillenreagentien und pathologische Pupillen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6. — **Lukács**, Trigeminus-Facialisreflexe. Orvosi Hetilap. Nr. 51. — **Sailer**, Supraorbitalreflex in facial paralysis. Philad. Med. Journ. VIII. — **Tozzi**, Jl reflesso cremasterico. Rif. med. Nr. 256 u. 257. — **Capriati**, Riflesso plantare, di Babinski e di Schaefer. Annal. di nevrol. XIX. Fasc. 5. — **William**, Rate of vibration in ankle clonus. Brit. med. Journ. Nr. 2135. — **Maranden de Montyel**, Troubles pupillaires. Gaz. des hôpit. Nr. 134. — **Strümpell**, Tibialisphänomen und Muskelsynergieen bei spastischen Paresen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 5 u. 6. — Krampf, Contractur: **Nestra**, Dupuytren'sche Contractur. Centralbl. f. Grenzgeb. der Med. u. Chir. IV. — Nervenlähmung: **Bernhardt**, Lähmungen der peripherischen Nerven. Deutsche Klinik. 39. Lieferung. — **Pischel**, Mastoiditis mit Paralysis des N. abducens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XL. Heft 2 u. 3. — **Grüne**, Facialisparese nach spontaner Geburt. Centralbl. f. Gynäk. Nr. 45 u. Hygiea. Nr. 11. — **Sainton**, Diplégies faciales. Gaz. des hôpit. Nr. 132. — **Bernträger**, Traumatische Facialislähmung. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. Nr. 21. — **de Léon**, Paralysie du nerf cubital. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Simonini**, Le paralisi nel decorso della pertosse. Rif. med. Nr. 261 u. 262. — Neuralgie: **Mathis**, Migraine ophthalmoplégique. Revue de méd. Nr. 11. — **Edinger**, Kopfschmerz und Migräne. Deutsche Klinik. 39. Lieferung. — **Spiller and Frazier**, Tic douloureux. Philadelphia med. Journ. VIII. Nr. 24. — **Schleffer**, Technik der Trigeminusresection. Prager med. Wochenschr. Nr. 44. — **Möhring**, Gelenkneurosen und Gelenkneuralgieen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. IX. Heft 4. — **Painter**, Intercostal neuralgia. Philadelphia med. Journ. VIII. Nr. 24. — **Hirschhorn**, Moderne Behandlung der Ischias. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 48. — Neuritis, Lepra, Pellagra: **Brissaud et Londe**, Poliomyélites et névrites aiguës. Rev. neurol. Nr. 21. — **Stintzing**, Neuritis und Polyneuritis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 46. — **Ferraris**, Sulla neurite da tuberculosi. Rif. med. Nr. 287 u. 288. — **Jones**, Infectious multiple neuritis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 23. — **Kingsbury**, Neurotic element in infantile eczema. Med. News. Nr. 26. — **Hoeflmayr**, Beschäftigungsneuritis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Hirschfeld**, Vergrösserung der Hände und Füsse auf neuritischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. XLIV. Heft 3 u. 4. — **Guttenberg**, Erkrankungen im Bereiche des Plexus sacralis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 46. — **Hartogh**, Aetiologie der Landry'schen Paralyse. Mitthlg. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. — **Lucatello e Malfatti**, Funzioni epatiche nei pellagrosi. Gaz. degli osped. e delle clin. Nr. 132. — **Bolgli**, Ercolani sulla pellagra. Riv. sper. di Fren. Fasc. 3. u. 4. — Familiäre Krankheiten: **Buzzard**, Family periodic paralysis. Lancet. 7. December. — **Warrington**, Family of three cases of peroneal type of muscular atrophie. Ebenda. — **Diehl**, Familiäres Auftreten von vasomotorisch trophischen Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 6. — **Laignel-Lavastine**, Audition colorée familiale. Revue neur. Nr. 23. — Basedow, Akromegalie, Myxoedem, Sklerodermie: **Tschirjew**, Behandlung des Basedow. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 6. — **Wybauw**, Chlorose et goitre exophtalmique. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 50. — **Marguliès**, Teratom der Hypophyse beim Kaninchen. Neur. Centralbl. Nr. 22. — **v. Cyon**, Physiol. der Hypophyse. Arch. f. d. ges Phys. LXXXVII. — **Fröhlich**, Tumor der Hypophysis ohne Akromegalie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 47 u. 48. — **Burchard**, Akromegalie mit Myxödem. St. Petersburger Wochenschr. Nr. 44. — **Vassale**, Funzione paratiroidea e tiroidea. Riv. sper. di Fren. Fasc. 3 u. 4. — **Nefedow**, Function der Thyroidea Wratsch. Nr. 48. — **Prout**, Myxoedema. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 7. — **Hudelo et Heitz**, Ostéite déformante avec mélanodermie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Packard, Steele** and **Kirkbride**, Osteitis deformans. Amer. Journ. of the med. sc. Nr. 6. — **Koppius**, Primaire erythromelalgie. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 24. — **Haley**, Raynaud's disease. Medical News. Nr. 19. — **Beck**, Raynaud's disease. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 6. — Neurasthenie, Hysterie: **Roberts**, Neurasthenia. Philadelphia med. Journ. VIII. Nr. 18. — **Haskovec**, L'akathitie. Revue neurol. Nr. 22. — **Beas**, Nervöse Dyspepsie. Berliner Klinik. Heft 161. — **Gumpertz**, Doppeltes Bewusstsein. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45. — **Jendrássik**, Neurasthenische Neuralgieen. Orvosi Hetilap. Nr. 48 u. 49. — **Hauser et Lortat-Jacob**, Paralysies psychiques. Revue de méd. Nr. 11. — **Walter**, Hysterische Sprachstörung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 12. — **Leroy**, Le mutisme hystérique dans l'histoire. Arch. de neurol. Nr. 72. — **Voss**, Ohrenleiden bei Hysterischen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XL. Heft 1. — **Heil**, Eingebildete Schwangerschaft. Wiener klin. Rundschau. Nr. 45. — **Lannois**, Observation de soin hystérique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Jessen**, „Geheilter" Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 12. — **Caskey**, Hysterical dissociation of temperature senses. New-York med. Journ. Nr. 24. — **Kaiser**, Hysterie oder Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 5. — **Noyes**, Concussion

of brain and hystero-epilepsy. Medical News. Nr. 18. — **Pearce**, Sympathetic nervous system and functional amplyopia. Philadelphia med. Journ. VIII. Nr. 26. — Chorea, Tic: Statilococcus e chorea reumatica. Riv. sper. di Frenatr. Fasc. 3 u. 4. — **Jemma**, Terapia della corea. Gazz. degli osped. Nr. 144. — **Meyer**, Psychoses of chorea. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 21. — **Pitres**, Tics convulsifs généralisés. Bordeaux. Gounouilhou. — **Variot**, Chorée électrique. Gaz. des hôpit. Nr. 146. — Epilepsie: **Broadbent**, Epilepsy. Brit. med. Journ. Nr. 2140. — **Biro**, Epilepsie. Medycyna. Nr. 46 ff. — **Krainsky**, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. Bruxelles. Imprim. Hayez. 237 S. — **Ceni**, Siero del sangue degli epilettici. Riv. di pat. nerv. e ment. VI. Fasc. 11 u. Riv. sper. di Fren. Fasc. 3 u. 4. — **Bregman**, Reflexepilepsie bei Oesophagusstenose. Neurol. Centralbl. Nr. 21. — **Féré**, Épilepsie à crises dermalgiques. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 46. — **Bayet**, Épilepsie syphilitique secondaire. Ebenda. Nr. 47. — **Pitres**, Valeur séméiologique de l'épilepsie Jacksonienne. Bordeaux. Gounouilhou. — **Flourney**, Somnambulisme avec glossolalie. Archiv de psychol. I. Nr. 2. — **Kellner**, Postepileptische Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 5. — **Mörchen**, Dämmerzustände. Marburg. N. G. Elwert. 82 S. — **de Martiis**, Epilettici delinquenti. Arch. di psich. S. 614. — **Lion**, Neue Behandlung der Epilepsie. Wratsch. Nr. 48. — **Schlöss**, Nahrung und Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. — **Lion**, Behandlung der Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 52. — **Schuster** (Aachen): Behandlung der Kinderconvulsionen. Wiener med. Presse. Nr. 44. — **Cappelletti e d'Ormea**, Dieta ipoclorurata nella cura bromica della epilessia. Ferrara. Bresciani. 24 S. — Tetanus, Tetanie: **Hayashi**, Chemische Natur des Tetanustoxins. Archiv f. experim. Path. XLVII. Heft 1 u. 2. — **Jacob**, P.. Tetanus. Deutsche Klinik. 36.—38. Lieferung. — **Kuhn**, Tetanus nach Gelatineinjection. Münchener med. Wochenschr. Nr. 48. — **D'Ancona**, Casi di tetano curati. Gazz. degli osped. Nr. 141. — **Henry**, Tetanus. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 7. — **Möllers**, Werth des Tetanusantitoxins. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. — **Tizzoni e Collina**, Tossina del tetano. Gazz. degli osped. Nr. 188. — **Wagner**, Tetanus. Schmidt's Jahrb. CCLXXII. — **Brandenburg**, Tetanie-Aetiologie. Therap. Monatsh. November. — Vergiftungen: **Féré**, L'influence de l'alcool et du tabac sur le travail. Arch. de neur. Nr. 72. — **v. Poehl**, Nervenüberreizung als Ursache von Autointoxication. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. — **Embden**, Nervengifte. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. — **Wateff**, Vergiftung mit Oleandrin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. — **Lückerath**, Chloralhydratvergiftung. Psych. Wochenschr. Nr. 35. — **Barnes**, Morphine poisoning. Philadelphia med. Journ. Nr. 25. — **Troeger**, Acute Morphiumvergiftung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 6. — **Proells**, Vergiftung mit Arsenik. Ebenda. — **Stalker**, Lead-poisoning causing insanity. Lancet. 30. November. — **Freidenwald**, Changes produced in the ganglion cells by certain toxic agents. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 22. — **Forteiconi**, Paralisi generale du infezione palustre. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 147. — **Moulton**, Blindness from drinking bay-rum. Ebenda. — **Wulffert**, Fürsorge für Trunksüchtige. Psych. Wochenschr. Nr. 38. — Alkoholismus: **Féré**, Influence de l'alcohol et du tabac sur le travail. Arch. de neur. Nr. 71. — **Crothers**, Inebriety. Philadelphia med. Journ. VIII. Nr. 26. — **Lipljawsky**, Neuromyositis auf alkoholischer Basis. Wratsch. Nr. 46. — **Thiem**, Pseudotabes alcoholica. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 12. — **Burr and Carthy**, Alcoholic multiple neuritis. Philadelphia med. Journ. VIII. Nr. 18. — **Waldschmidt**, Trinkerfürsorge in Preussen. Zeitschr. des königl. preuss. statist. Bureaus. — **Bonhoeffer**, Acute Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena, Gustav Fischer. 226 S. — **Döllken**, Körperliche Erscheinungen des Delirium tremens. Leipzig, Veit u. Co. 76 S. — **Waldschmidt**, Therapie der Trunksucht. Therapie der Gegenwart. Heft 12. — **Schlöss**, Alkoholabstinenz in Irrenanstalten. Psych. Wochenschr. Nr. 34. — **Delbrück**, Trinkeranstalten. Ebenda. Nr. 32. — Syphilis: **Nonne**, Syphilis und Nervensystem. Berlin, 1902. Karger. 458 S. — **Idelsohn**, Postluetische conjugale Nervenkrankheiten. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 43. — **Gowers**, Syphilitic arterial disease. Brit. med. Journ. Nr. 2135. — **Patrick**, Brain syphilis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 17. — **Castan** et **Dupuy-Dutemps**, Signe d'Argyll-Robertson et syphilis. Gaz. des hôpit. Nr. 149. — **Dewey**, Psychoses in cerebral syphilis. Ebenda. — **Langdon**, Syphilis of nervous system. Ebenda. — **Paldrock**, Jodipin. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 45. — **Hemptenmacher**, Diabetes mellitus syphiliticus. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. — **Walker**, **Diller** and **Burns**, Syphilitic insanity. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 7. — Trauma: **Kocher**, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1901. Hölder. 457 S. — **Pietrzikowski**, Begutachtung der Unfallverletzungen. Prager med. Wochenschr. Nr. 47 ff. — **Mayer**, Traumatische Hysterie mit Contracturen und Atrophie. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 21. — **Toubert**, Lésions de l'encéphale consécutives à un traumatisme. Gaz. des hôpit. Nr. 143. — **Cannon**, Cerebral pressure following trauma. Amer. Journ. of Phys. VI. Nr. 2. — **Jürgens**, Labyrinthtaubheit nach Trauma. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 47. — **Rose**, Progressive Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXI. Heft 4 u. 5. — **Chavigny**, Traumatismes articulaires et troubles de la sensibilité. Revue de méd. Nr. 12. — **Scholze**, Unfall und Geisteskrankheit. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 10 u. 11. — **Kienböck**, Progressive spinale

Muskelatrophie und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 11. — **Sievert**, Meralgia traumatica. Ebenda. — **Troeger**, Geistesstörungen durch Kopfverletzung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 6. — **Patrik**, Traumatic neuroses. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 24. Menière'sche Krankheit: **Panse**, Ueber den Schwindel. Wiener med. Presse. Nr. 48. — **Donath**, Menière'scher Symptomencomplex geheilt mit galvanischem Strom. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47. — **von Sarbó**, 6 Fälle von Menière. Pester med.-chir. Presse. Nr. 48.

V. Psychologie. **Binet**, L'année psychologique. 7. année. Paris, Schleicher frères 854 S. — **Ranschburg**, Untersuchung des Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 5. — **Wille**, Gedächtniss. Programm zur Rectoratsfeier in Basel. — **Adamkiewicz**, Le moi actif et inactif. Revue de psychol. clin. et thérapeut. Novembre. — **Meyer**, Georg, Wissenschaftliche Grundlagen der Graphologie. Jena, Gustav Fischer. 81 S. 31 Tafeln. — **Féré**, L'influence sur le travail d'un muscle de l'activité d'autres muscles. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Féré**, Influence réciproque du travail physique et intellectuel. Journ. de l'anat. et de la phys. Nr. 6. — **Lipps**, Zur Theorie der Melodie. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. XXVII. Heft 4. — **Nagel**, Stereoskopie und Tiefenwahrnehmung. im Dämmerungsehen. Ebenda. — **Dusson**, Considérations sur un cas de dégénérescence. Thèse. Bordeaux. — **Duprat**, La morale. Paris, Doin. 400 S.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Albor**, Atlas der Geisteskrankheiten. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg. 125 S. — **Macdonald**, Heredity in mental disease. Philadelphia med. Journ. VIII. Nr. 18. — **Aschaffenburg**, Berufsgeheimniss und Psychiatrie. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 23. — **Bourneville**, L'enseignement de la médecine mentale. Progr. méd. Nr. 45. — **Pilcz**, Geistesstörungen bei Juden. Wiener klin. Rundschau. Nr. 47 u. 48. — **Siemerling**, Bericht über die psychiatr. Klinik in Tübingen. Tübingen, Pietzcker. 35 S. — **Marandon de Montyel**, Réactions de la peau chez les aliénés. Arch. de neur. Nr. 71. — **Ferrari**, Deliri e alcune psicosi. Riv. sper. di Freniatr. Fasc. 3 u. 4. — **Kellogg**, Stadia of mental disease. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Ziehen**, Th., Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin, Reuther u. Reichardt. 79 S. — **Gannouchkine**, Volupté, cruauté et religion. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Vialion**, Suicide et folie. Ebenda. — **Baer**, Selbstmord im kindlichen Lebensalter. Irrenfreund. Nr. 5 u. 6. — **Roncoroni**, Sui rapporti tra le cellule nervose e le fibre amieliniche. Arch. di psich., sc. pen. XXII. Fasc. 6. — **Loy-Murgia**, Le idee deliranti in Sardegna. Ebenda. — **Tanzi**, Teoria dell' allucinazione. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 12. — **Longard**, Geisteskrankheiten bei Gefangenen. Irrenschutz. Nr. 5 u. Psych. Wochenschr. Nr. 39. — **Starlinger**, Irrenpflege und Tuberculose. Psych. Wochenschr. Nr. 39. — **Cahen**, Stéréotypies. Arch. de neurol. Nr. 72. — **Corning**, Hallucinations. VIII. Nr. 25. — **Friedmann**, Grundlage der Zwangsvorstellungen. Psych. Wochenschr. Nr. 40. — **Haslet**, Prognosis of mental disturbance. Lancet. December 28. — Angeborener Schwachsinn: De **Sanctis**, Alla classificazione delle frenastenie. Ann. di neurolog. Fasc. 6. — **Kalmus**, Degenerationszeichen an einem Fall schwerer Entartung. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 142. — **Frenzel**, Mitwirkung des Pädagogen bei Untersuchung schwachbegabter Kinder. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Nr. 10. — **Donaggio**, Idiozia e rigidita spastica. Riv. di Freniatr. Fasc. 3 u. 4. — **Gianelli**, Microgiria. Riv. sper. di Freniatr. Fasc. 3 u. 4. — **Bull**, Mikrokephali. Norsk Magazin for Laegevid. Nr. 11. — **Maupaté**, Langage des idiots. Annales médecine-psychiologique Nr. 3. — **Weygandt**, Idiotie mit Skeletveränderungen. Münchener medecinische Wochenschrift. Nr. 52. — **Colucci**, Scuole speciali. Annales di nevrol. XIX. Fasc. V. — **Schiffmacher**, Sporadischer Cretinismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXI. Heft 4 u. 5. — Sexuelles: **Tarnowsky**, Sexual instinct. Paris, Carrington. — **Spasoff**, Instinct sexuel. Thèse de Toulouse. — **Haveleck Ellis**, Psychology of sex. 2e edition. Philadelphia, Davis Company. 270 S. — **Kurnig**, Neo-Nihilismus. Sexualleben. Leipzig, Spohr. 192 S. — **di Luzenberger**, Sul trattamento dell' impotenza sessuale. Napoli. Casa edit. cav. dott. Pasquale. 52 S. — **Fürbringer**, Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. 2. Aufl. Wien, Alfr. Hölder. 232 S. — **La Cara**, Pervertimento sessuale. Riv. mens. di psich. for. IV. Nr. 10 u. 11. — **La Cara**, La base organica dei pervertimenti sessuali. Torino, 1902. — Intoxicationspsychosen: **Kyle**, Postfebrile mania. Brit. med. Journ. 23. November. — **Catòla**, Alterazioni mentali e nervose da intossicazione epatica. Riv. di pat. nerv. e ment. VI. Fasc. 11. — **Cullere**, Délire aigu et urémie. Arch. de neur. Nr. 72. — **Hyslop**, Mental conditions associated with Brights disease. Practitioner. Nr. 401. — Progressive Paralyse: **Macpherson**, Toxaemic basis of general paralysies. Edinb. med. Journ. Nr. 6. — **Moravesik**, Frühsymptome der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 5. — **Brunet**, Méningo-encéphalite du côté gauche etc. Arch. de neurol. Nr. 71. — **Binswanger**, Taboparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 5. — **Mahaim**, Lésions vasculaires dans la paralysie générale. Bulletin de l'académie royale de méd. de Belgique. — **Stolper**, Paralyse und Unfall. Monatsschrift f. Unfallheilk. Nr. 12. — Forensische Psychiatrie: **Frank**, Psychiatrie und Strafrechtspflege. Psych. Wochenschr. Nr. 37. — **Wehmer**, Neue Medicinalgesetze Preussens.

Berlin, Hirschwald. 557 S. — **Garnier**, Protection de la fortune des malades dans les établissements d'aliénés. Ann. méd. psych. Nr. 3. — **Parnisetti**, Polygone artériel de Willis chez les criminels. Amsterdam, de Bussy u. Riv. mens. di psich forens. Nr. 12. — **Mariani**, Criminali australiani. Arch. di psich., scienze pen. XXII. Fasc. 6. — **Havelock Ellis**, The criminal. 3e edition. London. Scott. 419 S. — **Treves**, Striatura unguele nei normali, criminali e alienati. Ebenda. — **Ippsen**, Cranio e cervello d'un parricida. Arch. di psich. S. 602. — **Levis**, Entmündigung Geisteskranker. Leipzig. Hirschfeld. 339 S. — **Gudden**, Entmündigungsgutachten. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 6. — **de Blasio**, Delitto e forma geometrica della faccia fra di delinquenti napoletani. Riv. mens. di psich. for. IV. Nr. 11 u. 11. — **Mewius**, Insterburger Officiersduell. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 24. — **Rauchstein**, Strafrechtliche Behandlung Geisteskranker. Blätter f. Gefängnissk. S. 19. — **Stern**, Wohin gelangen wir nach Lombroso? Archiv f. Criminal-Anthropologie. VII. Heft 3 u. 4. — **Lombroso**, L'anthropologie criminelle. Paris, Alcan. — **Garnier**, La criminalité juvénile. Arch. d'anthrop. crim. S. 576. — **Capano**, L'anarchia. Riv. mens. di psich. for. etc. Nr. 12. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Cappelletti**, Di un nuova ipnotico. Riv. med. Nr. 277 u. 278. — **Sander, M.**, Therapie der acuten Erregungszustände. Psych. Wochenschrift. Nr. 36 u. 37. — **Riggs**, Treatment of acute psychoses in private practice. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 21. — **Degenkolb**, Zellenlose Behandlung. Psych. Wochenschr. Nr. 33. — **Picqué**, Pavillon de chirurgie des asiles d'aliénés. Arch. de neur. Nr. 72. — **Hellms** und **Möller**, Irrenhaus oder Privatpflege. Grabow, Hamburg. 40 S. — **Kraepelin**, Heidelberger Wachabtheil. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 148. — **Starlinger**, Irrenpflege und Tuberculose. Psych. Wochenschr. Nr. 38.

VII. Therapie. Kocher, Chirurgische Eingriffe der Hirnkrankheiten. Hölder, Wien. 457 S. — **Mayor**, Dérivés de la morphine. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 11/12. — **Rosenbach**, Morphium als Mittel der Kraftbildung. Therapie der Gegenwart. November. — **Scherbatscheff**, Wirkungen des Bromäthylens und Bromäthyls. Archiv f. experim. Path. XLVII. Heft 1 u. 2. — **Hepner**, Hedonal. Prager med. Wochenschr. Nr. 51. — **Heim**, Nervöse Schlaflosigkeit, Ursache und Behandlung. Cohen, Bonn. 59 S. — **Erb**, Balneologie und physik.-diät. Behandlung. Sammlung klin. Vortr. Nr. 321. Leipzig, Breitkopf u. Härtel. — **Bonne**, Suggestionsbehandlung. Wiener med. Presse. Nr. 45. — **Keller**, Bergsteigekuren für Nervenkranke. Therap. Monatsh. November. — **Baedeker**, Arsonvalisation. Wiener Klinik. XXVII. Heft 10 u. 11. — **Neumann, Max**, Volksheilstätten für Nervenkranke. Karlsruhe, Malsch u. Vogel. — **Dumstrey**, Nervenpfropfung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. December.

VII. Vermischtes.

Vom 15.—18. April wird zu Wiesbaden unter dem Vorsitze des Hrn. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg) der **XX. Congress für innere Medicin** tagen. Als Verhandlungsgegenstände stehen auf dem Programme: Diagnose und Therapie des Magengeschwürs (Referenten die Herren Ewald-Berlin und Fleiner-Heidelberg) und: Die Lichttherapie (Referent Herr Bie-Kopenhagen). — Ausserdem haben folgende Hrn. Einzelvorträge angemeldet: Kaminer (Berlin): Ueber die Beziehungen zwischen Infection und der Jodreaction in den Leukocyten. — Ziemssen (Wiesbaden): Zwei Aortenaneurysmen. — Rumpf (Bonn): Zur Entstehung des Coma diabeticum. — Paul Lazarus (Berlin): Die Bahnungstherapie der Hemiplegie. — Manasse (Karlsruhe): Ferratose und Jodferratose. — Köppen (Norden): Die tuberculöse Peritonitis und der operative Eingriff. — Poehl (St. Petersburg): Der Ersatz der intravenösen Kochsalzinfusionen durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung. — Ad. Schmidt (Bonn): Zur Pathologie des Magengeschwürs. — Pick (Prag: Ueber den Einfluss mechanischer und thermischer Einwirkungen auf Blutstrom und Gefässtonus.

VIII. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. Georg Ilberg, ist an die neubegründete Kgl. Sächs. Irrenanstalt zu Grossschweidnitz bei Loebau als Oberarzt und Stellvertreter des Directors versetzt wordeni Herr Dr. Ranniger wurde zum Oberarzt an der Irrenanstalt „Sonnenstein" befördert. Zum Director der neuen Anstalt zu Grossschweidnitz wurde Herr Oberarzt Dr. Krell — bisher an der Epileptikeranstalt in Hochweitzschen — ernannt.

IX. Berichtigung.

Auf S. 121, zweite Zeile v. u., sowie auf S. 122 (Discussion) d. Centralbl. muss es statt „Skodczinski" heissen: „Skoczyński".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. März. Nr. 5.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur pathologischen Anatomie der Tetanie gastrischen Ursprungs, von Priv.-Doc. **G. J. Rossolimo** in Moskau. 2. Ueber ein neues, der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleivergiftung, von **Hans Haenel**, Nervenarzt in Dresden. 3. Die Färbung des Nervensystems mit Magentaroth, von Dr. **P. Zosin**, Rumänien. 4. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von **S. Goldflam** in Warschau.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntniss des Stratum (Fasciculus) subcallosum (Fasciculus nuclei caudati) und des Fasciculus fronto-occipitalis (reticulirtes cortico-caudales Bündel), von **Obersteiner** und **Redlich**. 2. Untersuchungen über die normale und pathologische Hypophysis des Menschen, von **Thom**. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde, von **Munk**. 4. Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the Higher Apes (Preliminary communication), by **Grünbaum** and **Sherrington**. 5. The separate localization in the cortex and subcortex of the cerebrum of the representation of movements and of muscular and cutaneous sensibility, by **Mills**. 6. Ueber die physiologischen Wirkungen einiger aus der Schilddrüse gewonnener Producte, von **Cyon** und **Oswald**. 7. Zur Physiologie der Hypophyse, von **Cyon**. 8. Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale, pel **Lomonaco** e **van Rymberk**. 9. Ueber Exstirpation der Hypophysis cerebri, von **Friedmann** und **Maass**. 10. Observations on the physiological action of extracts of the suprarenal bodies, by **Langley**. — Pathologische Anatomie. 11. Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri, von **Benda**. — Pathologie des Nervensystems. 12. Zur Aetiologie der Tetanie, von **Brandenberg**. 13. Tétanie avec arthropathie, par **Guinon**. 14. Myxödem und Unfall, von **Bernträger**. 15. A case of mongolism, by **Hall**. 16. Ueber Athyreosis im Kindesalter, von **Quincke**. 17. Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder infantilen Myxödems der Autoren, von **Siegert**. 18. Le myxoedème franc et le myxoedème fruste de l'enfance, par **Hertoghe**. 19. Een geval van congenitaal myxoedem, door **van Bruggen**. 20. Ett fall af infantilt myxödem, af **de la Chapelle**. 21. Et Tilfälde af infantilt Myxödem behandlet med Pill. gland. thyr. sicc., ved **Riis**. 22. Fall af myxoedema infantile, af **Belfrage**. 23. Ein Fall von Myxödem bei einem $2^1/_2$jähr. Mädchen, von **Russow**. 24. Zur Casuistik des sporadischen Cretinismus, von **Schiffmacher**. 25. A case of sporadic cretinism, by **Barbour**. 26. Idiotie myxoedémateuse; traitement thyroïdien, par **Bourneville** et **Laurens**. 27. Temporal hemianopsi på grund af lesion af chiasma, af **Juselius**. 28. Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Akromegalie, von **Fraenkel**, **Stadelmann** und **Benda**. 29. Hypophysistumor, af **Wahlfors**. 30. Akromegalie, door **Meyers**. 31. Ett fall af akromegali, af **Köster**. 32. Ueber Akromegalie. Casuistische Mittheilungen von **Warda**. 33. Ein Fall von Akromegalie, von **Trachtenberg**. — Psychiatrie. 34. La psychologie dans ses rapports avec la médicine, par **Claparède**. 35. Ueber die psycho-physiologischen und pathologischen Beziehungen des Gedächtnisses, von **Wille**. 36. Nouvelles observations sur un cas de somnambulisme avec glossolalie, par **Flournoy**. 37. Ueber die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie, von **Strohmayer**.

III. Bibliographie. Chirurgie des aliénés, par **Lucian Piqué** et **Jules Dagonet**.

IV. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur pathologischen Anatomie der Tetanie gastrischen Ursprungs.

Von Priv.-Doc. **G. J. Rossolimo** in Moskau.

Das klinische und allgemein-pathologische Interesse der speciellen Form allgemeiner Krämpfe, welche sich auf dem Boden der Magenerweiterung entwickeln, wie auch der in der Litteratur der Gegenwart bemerkliche, fast vollständige Mangel an positiven Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung des Nerven- und Muskelsystems lassen wohl unseren Wunsch vollkommen berechtigt erscheinen, über das bei der Untersuchung eines Falles aus unserer Klinik[1] erhaltene Material Bericht zu erstatten.

Basil K., 43 Jahre alt, Universitätspedell, verheirathet, hat einen Sohn von 9 Jahren; das erste Kind starb im Alter von $1^1/_2$ Jahren, sonst hat seine Frau keine anderen Kinder und auch keinen Abort gehabt. Starker Alkoholmissbrauch hat bei dem Patienten nicht stattgefunden; kein Hinweis auf Syphilis. Patient leidet etwa 15 Jahre lang an einem Magenübel, das seinen Ausdruck fand in der Unfähigkeit des Magens, gewisse Substanzen zu vertragen, in Neigung mit Uebelkeit und Erbrechen, in schlechtem Appetit, Verstopfung, seltener Durchfällen; die letzten Jahre hat er häufig Magenausspülungen angewandt und eine gewisse Diät beobachtet. Am 21. December 1900 klagte er gleich am Morgen über Schwere im Kopfe, begab sich jedoch auf seinen Posten und verblieb daselbst bis 2 Uhr Nachmittags. Am Abend ass er gegen seine Gewohnheit eine Vinaigrette von Kartoffeln, Hering und Provenceröl, ferner Fischsuppe mit einem Stück Fisch (Hansen), Pilze und Kransbeerengelée. Die Nacht darauf schlief er schlecht, wurde von Aufstossen, Sodbrennen und starken Magenschmerzen geplagt; machte sich selbst mittels Schlauches eine Magenausspülung (was er auch sonst in ähnlichen Fällen zu thun pflegte) und nahm Soda ein. Am anderen Morgen (22. December) trank er 4 Tassen Kaffee und hatte $^1/_2$ Stunde darauf Erbrechen; über den Kopf hat er an diesem Tage nicht geklagt. Patient ist schwach geworden, sieht verfallen aus, bleibt den ganzen Tag im Bett liegen; am Abend Schwäche in den Händen, beginnender Kopfschmerz; beim Sprechen Schwerbeweglichkeit der Zunge. In der Nacht vom 22. auf den 23. December schlief er nicht; die Hände und Füsse wurden krampfhaft zusammengezogen, dabei bestand eine Empfindung, als wären die Extremitäten mit Stricken zusammengeschnürt; die Beweglichkeit der Bulbi verringert; reichlicher Schweiss; gegen 7 Uhr Morg. hörten die Krämpfe auf und es erschienen Delirien (nach den Angaben der Frau hat Patient etwas irre geredet). Am

[1] Die in unserem Falle zu Lebzeiten des Patienten beobachteten Erscheinungen sind ganz typisch und lassen zu dem, was in dieser Hinsicht über die in Rede stehende Krankheitsform bekannt ist, wohl kaum etwas hinzufügen. Denjenigen, welche sich mit der Klinik und der allgemeinen Pathologie der auf gastrischen Störungen beruhenden Tetanie eingehend bekannt machen wollen, empfehlen wir mit besonderem Vergnügen die in russischer Sprache erschienene Arbeit von Dr. Th. A. Gruschow: Ein Fall von Tetanie bei Magenerweiterung. Klinisches Journal. 1900. Nr. 2.

23. December hat Patient den ganzen Tag Uebelkeiten und Erbrechen gehabt und über Kopfschmerzen geklagt. Temperatur Morgens 37,2, Abends 37,0. In der Nacht vom 23. zum 24. December hat er wieder gar nicht geschlafen; Schmerzen im ganzen Körper und grosse Schwäche. Stuhlgang war die ganze Zeit über nicht erfolgt; Magenausspülungen wurden jeden Tag gemacht.

Am 24. December, 4 Uhr Nachmittags, trat Patient in die Klinik ein mit Klagen über Uebelkeit, Erbrechen und Schmerzen in der Magengrube. Bei der ersten oberflächlichen Untersuchung des Kranken durch den Assistenten wurde constatirt: Die Sprache des Patienten zusammenhängend, logisch, etwas hastig; seine Antworten klar und bestimmt. In den Lungen und am Herzen nichts Abnormes; Zwerchfellstand hoch. Bei vertikaler Stellung wurde mittels Percussion Vergrösserung des Magens (bis zum Nabel) festgestellt; kein Plätschergräusch. Der Kranke weist einen stark schwankenden Gang auf und hält sich mit Mühe im Gleichgewicht; sobald er die Augen schliesst, fällt er fast unmittelbar darauf um. Patellarreflexe lassen sich nicht auslösen. Scharf ausgeprägte Myosis; die Pupillen reagiren nicht. In liegender Stellung ist bei dem Patienten das Epigastrium eingesunken. Die Unterextremitäten adducirt; in den Beinen Schmerzen in Folge der Spannung.

Der Kranke starb am Abend des 28. December, nachdem er in der Klinik 4 Tage verbracht hatte, in deren Verlaufe die hauptsächlichsten Störungen stetig zugenommen hatten. Das Erbrechen von grünen Massen hörte schon am Ende des 1. Tages auf. Das Schlucken war sehr erschwert, in Folge von progressiv zunehmendem Spasmus der Schlundmuskeln: mit Mühe konnten geringe Quantitäten von Flüssigkeit hinuntergeschluckt werden. Der Harn musste mit dem Katheter entleert werden, wobei täglich nicht mehr als 200 ccm Urins herauskamen, welcher ein specifisches Gewicht von 1,017 g hatte und enorme Mengen von Eiweiss enthielt, bei vollständigem Fehlen von Formelementen. Zucker war nicht vorhanden. Die allgemeine Erschöpfung des Kranken nahm von Stunde zu Stunde zu; immermehr trat eine cyanotische Färbung, hauptsächlich des Gesichts und der Extremitäten, hervor, der ganze Körper war beständig mit reichlichem Schweiss bedeckt. Der Puls, frequent und gespannt, wurde allmählich immer schwächer, Temperatur 39° und einige Zehntel. Scharf ausgesprochene Reaction der Vasomotoren; die Athmung beschleunigt, oberflächlich.

Vom 25. December an blieb der Kranke im Bette, wie angeschmiedet beständig auf dem Rücken liegend; die Unterextremitäten mit krallenförmig gebogenen Zehen gerade ausgestreckt, die Oberextremitäten in halber Beugung, die Finger stark flectirt. Scharf hervortretende Spannung aller Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes, des Halses und des Gesichts; das stark verfallene Antlitz sah wie eine Maske aus: der Mund aufgesperrt, die Nasolabialfalten scharf markirt, die Augenlider halb geschlossen, die Stirn von parallelen, horizontalen Falten durchfurcht, die Bulbi mit unbeweglich gerade nach vorn gerichtetem Blicke, dabei die Conjunctivae stark injicirt. Im Gesicht, in der Stellung des ganzen Körpers und im Zustande der Musculatur der Ausdruck einer gewissen Unruhe, welcher noch verstärkt wurde durch ein leichtes nystagmusartiges Zittern der Augäpfel und durch kurze klonische Zuckungen der Gesichtsmusculatur. Von Zeit zu Zeit stösst der Kranke exspiratorische kurze heisere Laute aus, seine Sprache wird mehr und mehr erschwert und unverständlich. Am 2. Tage des Aufenthalts des Patienten in unserer Klinik hin und wieder leichte Delirien, anscheinend Gesichtshallucinationen; das anfänglich etwas verwirrte Bewusstsein wurde mit jedem Tage mehr getrübt, um einige Stunden vor dem Tode ganz zu erlöschen.

Ausser den oben beschriebenen Erscheinungen seitens der Musculatur, d. h. dem ununterbrochen gespannten Zustande derselben, waren von Zeit zu Zeit Anfälle verstärkter Contraction zu bemerken, wobei die Athmung noch mehr stoss-

weise und oberflächlich vor sich ging und die Flexion der Extremitäten, hauptsächlich an den Händen nebst Fingern und an den Füssen nebst Zehen, sich steigerte. Passive Bewegungen, namentlich Extensionen, erwiesen sich bei der Untersuchung erschwert. Der Muskeltonus bedeutend erhöht. Aeusserst scharf ausgeprägt war die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit: Ein leichter Schlag mit dem Percussionshammer löst eine langdauernde tonische Contraction eines einzelnen Muskelbündels oder auch eines ganzen Muskels aus; bei leichtem Beklopfen contrahiren sich die Bauchmuskeln stark und erscheint der Leib eingezogen; der Muskelwall tritt reliefartig hervor. Besonders leicht lässt sich das Chwostek'sche Symptom hervorrufen. Das Trousseau'sche Phänomen fehlt vielleicht deshalb, weil schon ohnehin die Musculatur der Oberextremitäten nicht aus dem Zustande tonischer Spannung herauskommt.

Eine Contraction lässt sich erzielen bei einer durchschnittlichen Entfernung der Spiralen von 70 mm; 60 mm geben eine tonische Contraction, welche nach dem Sistiren des Stromes noch einige Minuten andauert und allmählich schwindet. Das ist hauptsächlich an den Muskeln des Stammes und der Oberextremitäten zu beobachten; an den unteren Extremitäten ist diese Erscheinung äusserst schwach ausgeprägt und am Gesicht fehlt sie ganz.

Nach Reizung des Stammes des N. medianus durch einen auf der Höhe der Mitte des Oberarms applicirten schwachen Inductionsstrom wird die Beugung der Finger noch etwas verstärkt.

Galvanische Erregbarkeit:

Extensor carpi radialis dextri	3	KS	bei	7	Elementen	0,8	M.-A. K. > A.
Biceps dext.	„	„		3	„	0,2	„ „
N. facialis sin.	„	„		5	„	0,5	„ „
Masseter sin.	„	„		9	„	1,7	„ „
Gastrocnemius dext.	„	„		7	„	0,5	„ „
Extensor carpi radialis . .	Tetanus	„		18	„	6	„ „

wobei der Tetanus während des Durchgangs des Stromes auf seiner Maximalstärke verharrt, dagegen beim Oeffnen der Kette rasch vergeht.

Die Kniereflexe sind sehr schwach. Beim Beklopfen der Sehne des M. quadriceps erfolgt eine Contraction der Beugemuskeln des Unterschenkels. Der Achillessehnenreflex fehlt.

Die Biceps- und Tricepsreflexe sind scharf ausgeprägt. Der Unterkieferreflex fehlt.

Die Fusssohlenreflexe sind schwach.

Die Kremaster-, Scrobiculum- und Bauchdeckenreflexe fehlen.

Die Pupillarreflexe sind sehr schwach. Ausgesprochene Myosis. Unter dem Einflusse von Atropin erweitern sich die Pupillen stark. Darmausleerungen konnten künstlich nicht hervorgerufen werden und fanden auch spontan nicht statt.

Der Urin musste per Katheter entleert werden; Erectionen wurden nicht beobachtet.

Zu der Zeit, als der Kranke noch bei Besinnung war und sich über seine Empfindungen mehr oder weniger klar Rechenschaft ablegen konnte, klagte er etwas über das Gefühl von Ameisenkriechen in Händen und Füssen.

Die Empfindlichkeit des Schädels, der Wirbelsäule und der Nervenstämme war nicht erhöht.

Die Hautsensibilität zeigte keine augenscheinlichen Störungen.

Die Empfindlichkeit der Muskeln war nicht erhöht.

Seitens der höheren Sinnesorgane war nichts Besonderes zu constatiren. Augenhintergrund normal.

Stark ausgeprägte Steigerung der Vasomotorenreaction. Reichliche Schweisssecretion.

Die Temperatur war die ganze Zeit gegen 39° und stieg am letzten Tage bis 40°.

Autopsie 15 Stunden nach dem Tode.

Die Finger der Leiche im Zustande krallenförmiger Beugung. Ausgesprochene blutige Imbibition der Rückenhaut.

Bedeutende venöse Hyperämie der Gehirnhäute.

Die Meningen und die graue Substanz des Rückenmarks im Zustande scharf ausgeprägter Hyperämie. Hypostase der Lungen. Die Leber ist klein, hyperämisch, auf dem Durchschnitte von dunkelblauer Farbe. Die linke Niere vergrössert, cyanotisch, die Grenzen zwischen ihren Substanzen verwischt. Das Parenchym der rechten Niere ist atrophisch, dazwischen kleine seröse Cysten; das erweiterte Nierenbecken, welches sich in Form eines bindegewebigen Sackes präsentirt, enthält einen grossen Oxalatstein.

Die linke Herzkammer ist gut contrahirt, die rechte etwas dilatirt, der Herzmuskel hyperämisch. — Der Magen ist stark erweitert, seine Schleimhaut mit einer reichlichen Menge Schleim bedeckt; stellenweise Erscheinungen von chronischem Katarrh. Der Pylorus ist verengt, für den kleinen Finger nicht durchgängig.

Darmcanal und Harnblase bieten nichts Besonderes. Die Muskeln sind dunkelkirschfarben und äusserst leicht zerreisslich.

Bei aufmerksamer Untersuchung des Pylorus erwies sich, dass die Verengerung seines Lumens von einer an seiner unteren Fläche befindlichen derben, perlmutterfarbenen Narbe von länglicher Form herrührte. An gefärbten Querschnitten gelingt es zu sehen, dass dieses 2 mm dicke, derbe Gebilde aus compactem Bindegewebe besteht, das mit einer grossen Menge von alle Anzeichen obliterirender Endarteriitis aufweisenden Gefässen versehen ist, sowie auch mit einer bedeutenden Anzahl von Anhäufungen von Infiltrationselementen, welche bald in Form von Strängen gelagert sind, bald die Gefässe wie eine Muffe umgeben, bald endlich in kleinen Gruppen zerstreut liegen. Von der Narbe aus verlaufen nach der Tiefe der Muskelschicht hin viele bindegewebige Stränge, welche stellenweise in das subseröse Gewebe eindringen. Im Ganzen erinnert das Bild der anatomischen Veränderungen am Pylorus an ein umschriebenes gummöses Gebilde im Stadium der finalen Sklerose.

Die Muskeln erwiesen sich sowohl während der Section, als auch beim Zerzupfen nach der Bearbeitung mit Formalin und mit Müller'scher Flüssigkeit als äusserst brüchig; dennoch gelang es vollkommen, sie zu zerzupfen, und sie verhielten sich normal zu den Farbreagentien.

Mikroskopisch konnte an den Zupfpräparaten und den Schnitten Folgendes festgestellt werden:

Die Fasern von normaler, mehr oder weniger gleichmässiger Dicke; die Querstreifung schwach ausgeprägt, die Längsstreifung dagegen mitunter sehr deutlich; die Kerne der Sarkolemma stellenweise in vermehrter Anzahl und hin und wieder reihenweise in Form von Ketten gelagert.

Die peripheren Nerven und die Wurzeln, die vorderen sowohl wie die hinteren, blieben gleichfalls nicht normal: neben normalen Markfasern trifft man an den mit Osmiumsäure gefärbten Zupfpräparaten an vielen Fasern in bedeutender Anzahl Stellen mit Myelinschwund, besonders zu beiden Seiten der Ranvier'schen Einschnürungen, wobei hier die Färbung entweder schwach ist oder ganz fehlt, so dass das entblösste achromatische Netz deutlich hervortritt; gleichsam als Ersatz des geschwundenen Marks stösst man in den beschriebenen Faserabschnitten auf je ein oder einige dunkle, vollkommen runde und stark mit Osmium gefärbte Kügelchen. Die Letzteren treten an den nach Busch gefärbten

Präparaten manchmal in Form der gewöhnlichen Markschollen degenerirender Fasern hervor, und besonders viele solcher Schollen sind auf den Quer- und Längsschnitten der Rückenmarkswurzeln zu sehen. Ebenso findet man in den nach der Formol-Methylen-Methode bearbeiteten Fasern, bei gut conservirten und richtig gefärbten Myelinkörnern, an den Einschnürungen an vielen Stellen dichte Haufen von Körnern, welche bald hier, bald da die Gestalt echter Schollen angenommen haben. In den am meisten veränderten Faserabschnitten zeigt sich auch der Axencylinder bald spindelförmig verdickt, bald korkzieherartig gewunden, wobei er sich mit Methylenblau gut färben lässt.

In der weissen Substanz des Centralnervensystems sind in bedeutender Anzahl Markschollen zerstreut, welche ohne regelmässige Vertheilung gleicherweise in den Formol-Methylen-, wie in den Busch'schen Präparaten zum Vorschein kommen.

In den Zellen des Rückenmarks und des Gehirns finden sich zwar auch Veränderungen, jedoch sind sie bei Weitem nicht scharf ausgeprägt und nicht häufig; es sind viele normale Zellen vorhanden, etwaige Veränderungen bestehen entweder in Dislocation des Kerns oder in centraler Chromatolyse mit Zerstäubung der chromatophilen Körner; einige Zellen bieten das Bild totaler Zerstäubung des Protoplasmas dar, wobei manche dieser am meisten veränderter Zellen sich als von stark hyperämisirten Capillaren umgeben erweitern.

Sowohl die bindegewebigen Septa in den peripheren Nerven, als auch die Glia des Centralnervensystems weisen keinerlei Veränderungen auf.

Die Wandungen der Blutgefässe sind gleichfalls normal; seitens des Circulationsapparates kann man nur auf starke Injection der Venen und Capillaren hinweisen.

Das waren also die Ergebnisse der histologischen Erforschung in unserem Falle von Tetanie gastrischen Ursprungs. Die Mittheilung derselben geschah hauptsächlich aus dem Grunde, weil die derzeitige Litteratur der Frage, so reich sie an klinischem Material ist, sehr dürftig ist in Bezug auf die Resultate anatomischer Forschung; in 30 früheren Fällen mit Sectionen waren die Resultate negativ ausgefallen, und nur in einem Falle, erst dem 31., der schon der Epoche einer feineren Untersuchung des Nervensystems angehört, und zwar in dem Falle von Ferranini[1], wurden ausschliesslich die Zellen des Nervensystems betreffende Veränderungen constatirt, welche sehr an diejenige erinnern, die sich in unserem Falle ergeben haben. Was nun die peripheren Nerven und die Muskeln betrifft, so ist es uns zuerst gelungen, überhaupt etwas Pathologisches an diesen Organen bei einem Menschen, der an gastrischer Tetanie gestorben ist, zu erblicken. Allerdings bieten alle unsere Befunde nichts für diese bestimmte Form Charakteristisches; es sind annähernd dieselben Veränderungen, welche man auch bei anderen toxischen Erkrankungen findet (wir haben dabei auch die toxisch-infectiösen Fälle im Auge); aber gerade dieser ihr Charakter wird vielleicht dazu dienen, eine bestimmtere Ansicht über die gastrische Tetanie zur Geltung zu bringen, und zwar dass dieselbe als das Resultat einer Autointoxication des Organismus durch Producte des gestörten Chemismus bei erweitertem Magen anzusehen ist.

[1] L. Ferranini, Histologische Veränderungen des Centralnervensystems und des Magens bei Tetanie des Magens. Centralbl. f. innere Medicin. 1901. Nr. 1.

[Aus dem hydrotherapeutischen Institut der Universität Berlin.
(Leiter: Geh. Rath Prof. Brieger.)]

2. Ueber ein neues, der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleivergiftung.

Von **Hans Haenel**, Nervenarzt in Dresden.

Das grosse Gebiet der Krampferscheinungen im Muskelapparat ist durch die Arbeiten der letzten Jahrzehnte so geklärt worden, dass man zur Zeit im Stande ist, eine bestimmte Anzahl wohl abgrenzbarer Krankheitsformen zu unterscheiden. Der Tetanus, die Tetanie, Myotonie, die verschiedenen Tics, Beschäftigungskrämpfe u. s. w. sind so gut beschrieben und gekannt, dass man im einzelnen Falle selten im Zweifel sein dürfte, unter welcher Bezeichnung man denselben führen soll. Dass es, wie überall, auch hier Grenzformen und Uebergangsfälle giebt, mag ein Fall beweisen, den ich auf der Abtheilung des Herrn Geh. Raths Prof. Brieger zu beobachten Gelegenheit hatte, und für dessen Ueberlassung ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

Es handelt sich um einen 24jährigen Mann, von Beruf Schriftsetzer. In seiner Familie sind keinerlei Nervenkrankheiten, speciell kein dem seinen ähnliches Leiden vorgekommen. Er stellt frühere Krankheiten, ebenso geschlechtliche Infection in Abrede; zu trinken pflegte er 5—6 Glas Bier täglich. Er will nie an Eingeweidewürmern gelitten haben. Seit seinem 14. Lebensjahre ist er als Schriftsetzer thätig. Schon bevor sein jetziges Leiden auftrat, hat er häufig in unregelmässigen Zwischenräumen an Anfällen heftiger Leibschmerzen gelitten, die zuweilen so stark waren, dass er sich auf dem Boden winden musste; dabei war er einige Tage verstopft; erfolgte Stuhlgang, dann war der Anfall in der Regel vorüber. Seit 4 Jahren hat er ein hartnäckiges, trockenes Ekzem an beiden Unterschenkeln.

Vor etwa $2^1/_2$ Jahren bemerkte Pat. die ersten Anfänge seiner jetzigen Krankheit, und zwar zuerst in den Fingern der linken Hand. Dieselben halten bei seiner Arbeit stundenlang in der gleichen Stellung den Setzerhaken umschlossen, und Pat. bemerkte nun, dass sich dieselben manchmal unter Schmerzen unwillkürlich so fest um diesen zusammen krampften, dass er sie nicht freiwillig wieder öffnen konnte. Nach einiger Zeit beobachtete er, dass die Beine beim Stehen leichter ermüdeten als sonst, besonders das linke, obwohl er dasselbe nicht stärker zu belasten pflegte, als das rechte, und dass sich in denselben, besonders in den Waden, ähnliche krampfartige Zustände einstellten; er war genöthigt, die Beinstellung beim Stehen öfters zu wechseln. Allmählich breiteten sich diese Krämpfe weiter aus, zuerst auf die Muskeln des Vorderarms, dann des Oberarms; dann auf die rechte Seite, und zwar dort auch zuerst in drei ersten Fingern, mit denen er die Lettern greifen musste; später auch auf die Muskulatur der Hüften und des Rumpfes, zuweilen auch des Nackens, hier fast ausschliesslich die linke Seite betreffend. Auch die Häufigkeit der Krämpfe vermehrte sich; während sie Anfangs nur bei bestimmten Bewegungen oder beim Verharren in einer Lage sich zeigten, traten sie später bei jeder Stellung der Glieder auf, befielen regellos die einzelnen Muskelgruppen einer Extremität oder das gesamte Glied, wurden sehr schmerzhaft; Pat. schildert die Empfindung dabei als das charakteristische Schmerzgefühl, das

auch der Gesunde von gelegentlichen Waden- oder Zehenkrämpfen her kennt. Häufig empfindet er ausser diesem Schmerz noch ein unangenehmes, in die Haut localisiertes Kriebeln, aber stets nur bei den Anfällen. Besonders leicht kommt es zu Muskelkrämpfen, wenn er eine brüske, kräftige Bewegung machen will, z. B. beim Stiefelanziehen, beim festen Händedruck u. s. w. Andererseits ist ihm aber ein mässiger Grad von Muskelaction angenehmer als völlige Ruhe: in der horizontalen Lage, besonders Nachts im Bett, wird er jetzt oft von fast ununterbrochenen, in den einzelnen Muskeln sich ablösenden Krämpfen gequält, sodass sein Schlaf sehr gestört ist. Er steht lieber als dass er sitzt, beim langsamen Spazierengehen fühlt er sich relativ am wohlsten. Seit etwa 2 Jahren ist er in Folge dessen nur mit häufigen und langen Unterbrechungen arbeitsfähig; er ist von vielen Seiten mit allerhand mechanischen, hydrotherapeutischen und medicamentösen Kuren behandelt worden, aber ohne wesentlichen Erfolg; einen vor einigen Monaten unternommenen Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, musste er nach kurzer Zeit wieder abbrechen. Nie hat Pat. irgendwelche Lähmungen in den Armen oder Beinen bemerkt, nie dauernde Gefühlsstörungen, nie Bewusstseinsstörungen. Das Allgemeinbefinden ist ein günstiges, der Appetit ist im Ganzen gut, nur leidet Pat. noch jetzt, nachdem er wieder über 2 Monate von Blei sich ferngehalten hat, an Unregelmässigkeiten der Verdauung, Verstopfung mit gelegentlichen heftigen Durchfällen abwechselnd. Erbrechen hat er nie gehabt. In der letzten Zeit hat er ab und zu auch geringe Beschwerden beim Kauen beobachtet; Schlucken, Sprechen, Athmen ist stets ohne Störung gegangen.

Stat. praes.: Mittelgrosser, genügend ernährter Mann von gesunder Gesichtsfarbe, geringem Fettpolster und gut entwickelter Muskulatur. Die Sehschärfe ist normal, desgleichen der Augenhintergrund; die Augen sind nach allen Seiten frei beweglich; die Pupillen, gleich weit, reagiren prompt auf Licht und Accommodation. Die Sensibilität im Gesicht ist normal; die Kaumuskeln contrahiren sich beim Zubeissen fest, können spontan leicht erschlafft und innervirt werden; lässt man gegen Pat. den Mund weit aufreissen, so kann er ihn nicht ebenso rasch wieder schliessen; man merkt dabei eine Anspannung der Muskeln am Mundboden (Geniohyoideus, hyoglossus u. s. w.), die sich, auch nachdem der Mund geschlossen ist, noch hart und contrahirt anfühlen und erst nach einigen Secunden völlig erschlaffen. Pat. hat im Oberkiefer nur 3 Incisivi. Am Zahnfleisch der beiden oberen Canini bemerkt man einen schmalen grauen Saum; an einem excidirten Gewebsstückchen von dieser Stelle sieht man unter dem Mikroskop feine schwarze Körnchen um die Papillenspitzen gelagert, die bei Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd verschwinden und bei Schwefelwasserstoffzusatz zum Theil wiederkehren; dieselben bestehen also aus Schwefelblei (Rugk). Der N. facialis wird beiderseits gleichmässig innervirt; in den Gesichtsmuskeln zeigen sich keinerlei Krämpfe. Mechanisch, durch Beklopfen oder Streichen sind keine Zuckungen auszulösen, auch nicht durch Druck auf den Nervenstamm; die Verhältnisse bei elektrischer Reizung von Muskeln oder Nerv zeigen keine Besonderheiten. Gehör, ebenso wie Geschmack und Geruch, sind ungestört. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, lässt keine abnormen Bewegungserscheinungen erkennen. Die Thyreoidea ist vor der Trachea zu fühlen, ist weder verkleinert noch vergrössert. Die Organe von Brust und Bauch sind ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen, speciell fehlen alle Zeichen einer Ectasie oder sonstigen Erkrankung des Magens. Nirgends sind Drüsenschwellungen zu fühlen.

Die Musculatur ist am ganzen Körper gut entwickelt, nirgends atrophisch oder paretisch. Beobachtet man den nackt dastehenden Patienten eine Zeit lang, so sieht man, besonders am linken Arm, weniger am rechten, bald hier, bald da, einen Muskel oder eine Gruppe von solchen sich tetanisch contrahiren und den zugehörigen Gliedabschnitt in die entsprechende Stellung ziehen. Die Stellung

wird dann längere oder kürzere Zeit, einige Secunden bis 5 Minuten und länger beibehalten und kann activ nicht, passiv nur unter Ueberwindung eines erheblichen Widerstandes und unter Schmerzen, manchmal auch gar nicht, geändert werden. Die proximalen Muskeln, Deltoideus, Pectoralis u. s. w. sind dabei ebenso häufig ergriffen, wie die distalen, die Beuger ebenso häufig, wie die Strecker. Eine Bevorzugung der dem N. ulnaris angehörigen Muskeln und Entstehung der „Geburtshelferhand" kommt so gut wie nie zu Stande; wenn eine Gruppe bevorzugt ist, so ist es zur Zeit die Muskulatur der linken Schulter. Fordert man Pat. auf, die Hände zur Faust zu ballen, so kann er dieselben nur mühsam und langsam, ruckweise, wieder öffnen, die linke hat dabei constant grössere Schwierigkeiten als die rechte. Dieses Verhalten erinnert sehr an das bei Myotonie; es ist aber bei rascher Contraction in den Finger- und Handstreckern dasselbe; es stösst dann die Beugung auf den gleichen Widerstand; desgleichen in Oberarm- und Schultermuskeln; die Musculatur des Nackens und Halses scheint in dieser Beziehung frei zu sein. In den Beinen bemerkt man beim Stehen und Gehen wenig Abnormes, nur fällt zuweilen eine starke Flexion der grossen Zehe auf; sowie Pat. aber einige Minuten liegt, treten ohne äussere Reize ausgedehnte Krämpfe auf, die den Fuss bald in extreme Plantarflexion mit Einschlagen der Zehen, bald in Dorsalflexion bringen, das Knie beugen oder strecken, den Oberschenkel nach innen oder aussen bis in die Endstellung rotiren. Die contrahirten Muskeln springen in scharfen Conturen wollenartig hervor und fühlen sich steinhart an. Auch hier sind die distalen Gruppen kaum stärker als die proximalen betroffen. Häufig sieht man, besonders im Quadriceps, rasch hintereinander folgende, kleinere, frustiane Contractionen, ohne deutlichen oder mit nur geringem motorischen Effect, so dass eine Art Muskelwogen entsteht, wie es Schultze unter dem Namen Myokymie beschrieben hat. Wie im Arm, so sind auch im Bein die Krämpfe links heftiger und anhaltender als rechts. An den Rumpf- und Rückenmuskeln ist äusserlich nichts Abnormes zu sehen; doch hat Pat. in denen der linken Seite oft ähnliche Sensationen als in denen der Extremitäten; steht er vom Stuhl auf, so sieht man, dass constant die rechte Seite vorangeht, die linke etwas nachfolgt, so dass Pat. mit einer leichten, sich rasch ausgleichenden rechts-convexen Skoliose aufsteht. Führt Pat. eine der ihm schwer fallenden Bewegungen, z. B. das Schliessen und Oeffnen der Faust, mehrmals hintereinander aus, so erfolgen die letzten Bewegungen ebenso gehemmt, eher noch schwieriger, wie die ersten, jedenfalls wird dadurch keine Erleichterung erzielt, wie in den typischen Fällen von Myotonie. Druck auf den Sulc. bicipit. intern. ruft prompt einen Krampf des Arms hervor; doch sind auch andere Nerven, besonders der N. ulnaris, sowie die einzelnen Muskeln schon durch geringen Druck, manchmal schon durch blosses Darüberstreichen, in tetanische Contraction zu versetzen, die sich meist von dem gereizten Muskel auch auf entferntere, selbst mit Uebersprungung der benachbarten, ausbreitet (z. B. von den Streckern am Vorderarm auf den Deltoideus oder Pectoralis), Ein Uebergreifen auf die gegenüberliegende Seite war ebenfalls zu beobachten; oft war es indessen schwer, zu sagen, wb der Krampf dort ein spontaner oder ein durch absichtliche Reizung hervorgebrachter war. Bei Beklopfen mit dem Percussionshammer ist die Zuckung schwerer zu erzielen als der Tetanus beim Comprimiren; die Erregbarkeit für diesen Reiz ist jedenfalls nicht gesteigert, auch die idiomuskuläre Welle ist nicht erhöht. Die Sehnen- und Periostreflexe sind nicht erhöht. Der Zehenreflex ist plantar; Kremaster- und Bauchreflexe lebhaft.

Die Verhältnisse bei der elektrischen Untersuchung sind nicht leicht festzustellen wegen der zahlreichen und langdauernden spotanen Krämpfe, sobald das Glied einige Zeit in einer bestimmten Stellung gehalten wird. Wird ein Muskel in einem Zustande völliger Erschlaffung gereizt, — worauf man oft längere Zeit warten muss, — so ist die Zuckung die ersten paar Male eine prompte, beim

galvanischen Strom blitzartig, beim faradischen mit der Oeffnung des Stromes aufhörend; jedenfalls sind die Merkmale der ERB'schen MyR nicht gegeben. Schon nach wenigen Zuckungen stellt sich aber bei beiden Stromarten eine maximale tetanische, die Reizung lange überdauernde und erst langsam abklingende Contraction ein, die dann ebenfalls nicht auf den gereizten Muskel beschränkt bleibt, sondern sich auf benachbarte und entfernte ausbreiten kann. Die Erregbarkeit für den galvanischen Strom ist, abgesehen von diesem Krampf, nicht gesteigert, eher herabgesetzt; bei directer faradischer Reizung tritt aber die Zuckung schon bei einem Rollenabstand ein, der beim Gesunden noch keine Zuckung hervorruft; die faradische Erregbarkeit ist also gesteigert. Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der Nerven sind ebenfalls schwer zu beurtheilen, weil bei deren Prüfung ein mechanischer Reiz durch den Druck der Elektrode noch schwerer, als bei der Muskelreizung zu vermeiden ist und oft schon das Aufsetzen derselben bei geöffnetem Strom genügte, um die Muskeln in Contraction zu bringen. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes schien eine erhöhte Erregbarkeit für den galvanischen Strom nicht zu bestehen. Arm und Bein verhielten sich in dieser Hinsicht gleich, auch zwischen rechter und linker Seite war kein verwerthbarer Unterschied festzustellen. Die mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven schien, soweit die subjectiven Angaben hierüber ein Urtheil zulassen, erhöht zu sein (periphere Parästhesieen bei Druck auf den Ulnaris). Objective Sensibilitätsstörungen fehlten.

Der Kranke wurde einer Behandlung mit Lichtbädern und darauffolgenden milden Halbbädern unterzogen, ohne bisher eine merkliche Veränderung angeben zu können. Hinzugefügt sei noch, dass Herr Dr. ZÜLZER, welcher die Güte hatte, den Pat. der Anstalt zu überweisen, nachdem er ihn vorher selbst behandelt und auch im Verein für innere Medicin als eine der Myotonie nahestehende Krankheitsform vorgestellt hatte, bei demselben Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen hatte, die eine Vermehrung der Harnsäure und ein normales Verhalten der Kreatinausscheidung ergeben hatten; ein der Wade probeweise entnommenes Muskelstück wurde bei mikroskopischer Untersuchung normal befunden. Herr Dr. LÖWENTHAL, Volontärarzt des Herrn Geh.-Rath BRIEGER, hatte das Blut des Pat. auf die bei Bleivergiftnng so häufig gefundenen basophilen Granula der rothen Blutkörperchen untersucht; dass dieselben fehlten, ist wohl darauf zurückzuführen, dass Pat. schon seit mehreren Wochen nicht mehr mit Blei in Berührung gekommen war.

Fassen wir den vorstehenden Befund zusammen, so sehen wir, dass bei einem Schriftsetzer unter dem Einfluss einer chronischen Bleivergiftung (Koliken, Bleisaum) sich eine chronische, progressive Erkrankung im Muskelsystem entwickelt hat, die in fast continuirlichen, bei geringen äusseren Reizen oder bei heftigeren Bewegungen, aber auch bei völliger Ruhe entstehenden, schmerzhaften, tetanischen Contractionen der verschiedensten Muskelgruppen besteht. Die linke Seite incl. Rumpf ist früher betroffen worden und jetzt noch stärker befallen als die rechte; Kopf und Gesicht sind bis auf die Mundöffner frei, ebenso, abgesehen von geringen Parästhesieen, die sensible Sphäre und das Sensorium.

Welcher der bekannten Krampfformen soll man dieses Krankheitsbild zurechnen? Am nächsten steht dasselbe wohl der Tetanie: wir haben wie bei dieser die bei voll erhaltenem Bewusstsein auftretenden Anfälle schmerzhafter tonischer Muskelcontractionen, die Auslösbarkeit der Krämpfe durch Druck auf die peripheren Nervenstämme, das, wenigstens zu Beginn der Erkrankung, vor-

wiegende Befallensein der peripheren Gliedabschnitte, vielleicht auch die Uebererregbarkeit der sensiblen Nerven (HOFFMANN'sches Symptom). Dagegen bestehen auf der anderen Seite doch sehr wesentliche Unterschiede von dem typischen und in der Regel so gesetzmässigen Bilde der Tetanie. Es fehlt vor Allem das sog. CHWOSTEK'sche Symptom, die gesteigerte Erregbarkeit des N. facialis, das als so constant gilt, dass man aus seinem isolirten Auftreten ohne die charakteristischen Krämpfe schon in manchen Fällen die Diagnose auf Tetanie stellen zu können behauptet hat. Es fehlt das als fast pathognomonisch bezeichnete bilateral-symmetrische Auftreten der Krämpfe und das ebenso regelmässige Vorwiegen der Beuger und kleinen Handmuskeln, das zur bekannten „Geburtshelferhand" führt. FRANKL-HOCHWART, der die Litteratur der letzten 2 Jahrzehnte wohl votlständig überblickt, sagt direct, dass eine Streckung der Finger im Krampfe kaum je vorzukommen scheine; bei unserem Falle konnte diese Haltung nicht selten beobachtet werden. Es fehlt die gleichmässige, von den Fingern centripetal fortschreitende Ausbreitung der Krämpfe, an deren Stelle bei uns eine vollständige, sprungartige Regellosigkeit herrscht. Oberschenkel und Hüfte, die bei der Tetanie nur ausnahmsweise ergriffen werden, sind hier in ebenso hohem Grade Sitz der Krämpfe wie die Fussmuskeln. In seltenen Fällen kann bei Tetanie durch Betheiligung der Kaumuskeln eine Andeutung von Kieferklemme hervorgerufen werden; in unserem Falle sind die Kaumuskeln trotz der enormen Ausbreitung der Krämpfe frei, dagegen die Mundöffner befallen, was bisher in keinem Falle von Tetanie erwähnt wurde. Ferner besteht bei Tetanie eine charakteristische Veränderung der elektrischen Muskelerregbarkeit, besonders Steigerung derselben für den galvanischen Strom. Bei uns war diese eher herabgesetzt, dagegen die faradische Erregbarkeit fraglos etwas erhöht. Aus der verschiedenen Wirkung der beiden Stromarten geht auch hervor, dass die Erregbarkeitssteigerung nicht etwa auf einen verminderten Leitungswiderstand der Haut zu beziehen ist. Vor Allem wäre bei Tetanie etwas Unerhörtes die eminent chronische Entwicklung des Leidens. FRANKL-HOCHWART kennt Fälle, wo sich Jahre lang Recidive wiederholten, durch Monate lange Pausen getrennt; „wirklich chronische Tetanie aber mit Monate langen täglichen Anfällen dürfte ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss sein." In unserem Falle handelt es sich dagegen, wenn man so sagen darf, um einen seit über 2 Jahren fast ununterbrochen anhaltenden Anfall. An jener Stelle erwähnt FRANKL-HOCHWART allerdings, dass das CHVOSTEK'sche Phänomen u. A., und besonders manchmal in sonst sicheren chronischen Fällen, fehlen kann; unser Fall ist aber, wie wir schon gesehen haben, keinesfalls „sonst sicher." — Weiter verdient die Aetiologie berücksichtigt zu werden. Bei der gewöhnlichen Tetanie kennen wir eine ganze Reihe sicherer ätiologischer Momente (Schilddrüsenmangel, Magenerkrankung, Lactation, locale und Berufsverhältnisse u. s. w.), von denen keines hier vorliegt. Unter den Intoxicationen wird Blei von FRANKL-HOCHWART auch erwähnt auf Grund von nur 2 Fällen (GOWERS, LETULLE), von denen es bei dem einen noch nicht einmal sicher stand, ob er nicht hysterischer Natur war. Von JAKSCH ist bei den Folgen der

chronischen Bleivergiftung Tetanie oder eine ähnliche Muskelerkrankung nicht erwähnt. In unserem Falle kann bei dem sonstigen guten Allgemeinzustand und dem Nachweis von Blei im Körper kaum eine andere Ursache in Betracht kommen.

Bei diesen nicht unwesentlichen Verschiedenheiten von der Tetanie darf man sich in unserem Falle also fragen, welcher von den anderen Muskelkrämpfen etwa noch in Betracht kommen könnte. Das eine in die Augen springende Symptom — Unfähigkeit, die geschlossene Hand rasch zu öffnen — könnte, wie schon erwähnt, den Gedanken an Myotonie nahe legen. Dass diese hier keine „congenita" ist, brauchte uns ohne Weiteres nicht irre zu machen; TALMA hat Fälle beschrieben unter dem Titel: Myotonia acquisita, bei denen unter verschiedenen äusseren Ursachen — unter denen sich allerdings Blei nicht findet — die wesentlichsten Zeichen der echten, angeborenen Myotonie sich nachweisen liessen. Diese fehlen aber bei unserem Falle sämmtlich, besonders vermisst man die pathognomonische MyR und die Erleichterung der Bewegung nach mehrmals wiederholter Ausführung; und das Symptom der „myotonischen Hand" kommt bei so verschiedenen Krankheiten vor, — ausser bei Hysterie, multipler Sklerose, Syringomyelie, spinaler Muskelatrophie ist es besonders auch bei echter Tetanie (SCHULZE, KASPAREK) beschrieben worden —, dass auf dieses allein die Diagnose unmöglich zu begründen ist.

Wenn wir uns sonst in der Litteratur nach Krankheitsbildern ähnlich dem von uns beobachteten und mit gleicher Aetiologie umsehen, so finden wir sehr wenige Angaben. STEWART beschreibt als „Bleiconvulsionen" das gelegentliche Auftreten von isolirten Zuckungen einzelner Muskeln. REMAK erwähnt bei Besprechung der Bleilähmung in EULENBURG's Realencyklopädie, dass bei derselben selten auch fibrilläre Zuckungen beobachtet werden. GOWERS spricht von paroxysmal auftretenden, tetanieartigen Krämpfen bei Bleivergiftung. In den von KNY beschriebenen Fällen bestand eine Steigerung der directen Erregbarkeit für beide Stromarten mit Nachdauer der Contraction nach kurzer KSZ und schmerzhaften spontanen Contractionen bei einem Myoclonus fibrillaris multiplex bezeichneten Krankheitsbilde; von Blei wird dabei unter den ätiologischen Momenten nichts erwähnt. Beachtung verdient dagegen die Erkrankung, die SCHULTZE vor 6 Jahren zuerst als Myokymie beschrieben hat; bei derselben besteht ausser einem continuirlichen starken Wogen eine Veränderung der Muskelthätigkeit derart, dass bei kraftvoll ausgeführten Bewegungen schmerzhafte asymmetrische Crampi auftreten; die mechanische Erregbarkeit der Muskeln, auch der vom Facialis versorgten, ist nicht erhöht, dagegen erzeugt eine Faradisation der Gastrocnemii schon bei schwachen Strömen einen exquisiten Tetanus mit minutenlanger Nachdauer. Die Aehnlichkeit dieser Schilderung mit manchen Punkten unseres Falles ist ersichtlich; betreffs der mechanischen Erregbarkeit sei noch besonders darauf hingewiesen, dass Druck auf die gesammte Muskelmasse bei uns eine andere Wirkung hervorbrachte als das gewöhnlich bei der Untersuchung geübte Beklopfen mit dem Hammer; obwohl Beides mechanische Reize sind, war die Erregbarkeit für den ersteren gesteigert, für den letzteren nicht. Da

Schultze nicht speciell erwähnt, ob er auch die Compression der Muskeln in toto ausgeübt hat (das Trousseau'sche Symptom fehlte in seinen Fällen), so ist immerhin möglich, dass für diesen Reiz eine erhöhte Erregbarkeit wie in unserem Falle bestanden haben mag.

Die Frage nach der Aetiologie lässt Schultze offen; da ist nun für uns eine Arbeit von Bubeb von grossem Interesse. Derselbe beobachtete einen Maler, bei dem an den oberen Extremitäten ausgesprochene Bleilähmung bestand, während die nicht gelähmten Muskelgebiete, besonders die Beine (Waden), auch Rumpf und Triceps, eigenartige, krampfhafte Bewegungsstörungen zeigten, die er nicht ansteht, als Myokymie zu bezeichnen. Es bestanden nämlich häufige, spontane Zusammenziehungen der Muskeln, manchmal geringfügig, ohne Bewegungseffect und schmerzlos, häufig sehr schmerzhaft, wenn die Contraction so stark wurde, dass sie einen motorischen Effect erzielte; es bildeten sich dabei harte Knollen in den Muskeln, die sich nur langsam wieder ausglichen. Besonders häufig und schmerzhaft traten die Krämpfe in den Beinen beim Liegen auf der Seite auf, genau wie bei unserem Patienten, störten desshalb auch die Nachtruhe. Die mechanische Erregbarkeit wird als gesteigert angegeben (anscheinend nur durch Beklopfen geprüft). Bei elektrischer Prüfung zeigte sich eine Steigerung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, die bei directer Reizung oft zu nachhaltigem, auch nach Absetzen der Elektrode noch fortbestehendem Tetanus führte. Verf. bezeichnet diese Erscheinung als myotonische Reaction. Die Krankheit bestand in diesem Falle seit 2 Jahren mit Unterbrechungen.

Hier haben wir also einen Fall, in dem das Blei eine offensichtliche Schädigung des Nervensystems hervorgerufen hatte: einmal in der Form der gewohnten peripheren Lähmung, zweitens in der ungewöhnlichen Form von bestimmt charakterisirten Muskelkrämpfen in den nichtgelähmten Partieen, die mit denen in unserem Falle in den wesentlichsten Punkten übereinstimmen. Hat dort also das Blei Lähmungen und periphere Krämpfe erzeugt, so ist es nicht fernliegend, anzunehmen, dass es unter Umständen auch einmal diese Krämpfe allein ohne die Lähmungen veranlassen kann; und damit würde sich unser Fall den bereits bekannten Folgen der Bleivergiftung anreihen, eine specielle Form derselben in reinster und gleichsam ins Hypertrophische gewachsener Ausbildung repräsentiren. — Auf eine Analogie mit der Bleilähmung sei hier noch hingewiesen: diese betrifft bekanntlich die stärker angestrengte Hand in der Regel zuerst und auch bei voller Ausbildung ist gewöhnlich der zuerst befallene Arm auch der am schwersten erkrankte. In unserem Falle hat genau dasselbe stattgefunden: in den Muskeln, die durch dauerndes Halten des Setzerhakens am stärksten in Anspruch genommen waren, setzte die Erkrankung ein und hat diese Seite dauernd bevorzugt; auch rechts befiel sie zuerst die 3 Arbeitsfinger. Ob das stärkere Befallensein des linken Beins ebenfalls auf stärkere Inanspruchnahme desselben zurückgeführt werden kann, ist nicht sicher; in der Regel bildet sich bei Leuten mit stehender Beschäftigung die Gewohnheit aus, unbewusst ein Bein stärker zu belasten als das andere, so dass die Angabe des Pat., er habe

beide Beine gleichmässig gebraucht, nicht ohne Weiteres den Thatsachen zu entsprechen braucht.

Die Frage, ob etwa das Antimon, das in den Lettern ja ebenfalls in nicht geringer Menge enthalten ist, eine Erkrankung wie die vorliegende erzeugen könne, wird kurz zu erledigen sein. Das Antimon steht in seinen toxischen Wirkungen dem Arsen näher, als irgend einem anderen Metallgifte: die acute Vergiftung erzeugt Erbrechen, starke Diarrhöen, Albuminurie; die chronische Vergiftung ist selten und nach Jaksch noch nicht einwandfrei beschrieben; sie erzeugt ebenfalls der chronischen As-Vergiftung ähnliche Symptome, vor allen Dingen intestinale, dazu Abmagerung, Nierenentzündung; die nervösen Erscheinungen treten zurück, wenn auch hie und da Delirien, Tremorerscheinungen und Wadenkrämpfe beobachtet worden sind. Eine Untersuchung von Ciechanowski über die Vertheilung des Antimons in den Organen damit vergifteter Thiere ergab, dass dasselbe sich hauptsächlich in der Niere und der Leber findet, erst nach längerer Zeit in Lunge, Herz und Muskeln, zuletzt in Spuren auch im Centralnervensystem. Vom Blei kennen wir aber seit langem und fürchten wir seine besondere Affinität zum peripheren und centralen Nervensystem, und Marsden und Abram haben dafür auch den anatomisch-chemischen Nachweis geliefert.

Ueber den Angriffspunkt des Giftes, den eigentlichen Locus morbi, können wir in unserem Falle natürlich nur Vermuthungen hegen. Der Gesammteindruck ist entschieden der einer Erkrankung der Muskeln selbst. Das von Herrn Dr. Zülzer untersuchte excidirte Muskelstück hatte indessen keine Anomalien erkennen lassen. Nun ist aber auch bei der Tetanie das äussere Bild das einer Muskelaffection, und doch kommt Frankl-Hochwart bei der Würdigung der pathologisch-anatomischen Befunde, wenn sie auch spärlich und wenig ergiebig sind, zu dem Resultat, dass am wahrscheinlichsten eine Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks der Tetanie zu Grunde liegt. Aus dem Vorkommen einer Poliomyelitis anterior chronica saturnina wissen wir, dass das Blei die Vorderhörner ebenso schädigen kann, wie die peripheren Nerven und das Gehirn; so ist es wohl möglich sich vorzustellen, dass diese Schädigung unter bestimmten Verhältnissen einmal statt zu degenerativen Atrophieen zu tetanieähnlichen Erscheinungen führen mag.

Mit welchem Namen die Erkrankung in dem vorstehenden Falle zu belegen wäre, muss unbestimmt bleiben; da sie in keines der bekannten Bilder ganz passt und zur Erfindung eines neuen Namens eine Veranlassung nicht im mindesten vorliegt, mag es genügen, zu sagen, dass der Fall eine zwischen Tetanie und Myokymie in der Mitte stehende Krankheit darstellt, deren hauptsächlichste Bedeutung darin erblickt werden mag, dass sie dem schon so mannigfaltigen Bilde der durch chronische Bleivergiftung hervorgerufenen Nervenkrankheiten eine neue Form hinzufügt.

Litteratur.

Bubek, Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 15. — Ciechanowski, Annales d'hygiene publ. 1898. — Eulenburg, Artikel „Tetanie" in s. Realencyclopädie d. ges. Heilk. — Frankl-

Hochwart, Spec. Path. u. Ther., herausgegeben von Nothnagel. XI, 2. — Gowers, Handbuch der Nervenkrankh. III. — Ders., Lancet. July 1883. — Hoffmann, Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 6. — Jaksch, Spec. Path. u. Ther., herausgeg. von Nothnagel, I. — Kasparek, Wiener klin. Wochenschr. 1890. — Kny, Archiv f. Psych. XIX. — Marsden und Abram, Lancet. 1897. Januar. — Remak, Artikel „Bleilähmung" in Eulenburg's Realencyclopädie d. ges. Heilk. — Ruge, Deutsches Archiv f. klin. Med. LVIII. — Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. — Ders., Berliner klin. Wochenschr. 1874. — Stewart, Amer. Journ. of Med. sciences. CIX. Heft 3. — Talma, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. — Zülker, Ref. in d. Deutschen med. Wochenschr. 1901. 14. Nov.

3. Die Färbung des Nervensystems mit Magentaroth.

Von Dr. **P. Zosin**, Rumänien,
Volontär-Assistent der psychiatr. und Nerven-Universitätsklinik in Berlin.

Bei den Versuchen zur Färbung mit Magentaroth der zur Weigert'- und Pal'schen Markscheidefärbung vorbereiteten Schnitte habe ich gute Resultate erzielt.

So viel ich weiss, hat Nissl Magentaroth für die Färbung der Ganglienzellen angewandt, ohne aber dieselben Erfolge wie mit Methylenblau zu erhalten.

Ich habe gefunden, dass die Färbung mit Magentaroth nach Härtung der Stücke in Müller'scher Flüssigkeit dieselben schönen Resultate wie van Gieson's Methode erzielen lässt, die Untersuchung der verschiedenen Elemente des Nervensystems sowie die hierselbst stattgefundenen pathologischen Veränderungen gestattend. So glaube ich, dass es nützlich wäre, diese neue Methode hiermit der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Die der Färbung unterworfenen Stücke erfahren folgende Behandlung:

1. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.
2. Einbettung in Celloidin.
3. Einlegen in Alkohol.
4. Schneiden.
5. Färben 20 Minuten bis 1 Stunde mit 1% Magentaroth. Die Schnitte werden roth.
6. Abspülen in Wasser, eventuell können die Schnitte bis zu $^1/_2$ Stunde in Wasser bleiben.
7. Abspülen der Schnitte in Alkohol absolut., bis keine Farbwolken mehr abgehen und die graue Substanz durch rothe Färbung sich von der gelben Marksubstanz deutlich abgrenzt.
8. Xylol, Canadabalsam, Deckglas.

Die Präparate bieten beinahe denselben Anblick wie diejenigen nach van Gieson's Methode dargestellten. Markscheide ist gelb, Axencylinder braun, Kerne braunroth, das sklerotische Gewebe und Glia violettroth und Ganglienzellen roth.

Ein Vortheil dieser Methode gegenüber der van Gieson'schen wäre, ausser der deutlicheren Färbung, noch die Thatsache, dass sie viel einfacher und schneller ist.

4. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

(Fortsetzung.)

Beobachtung II. Der zweite damalige Fall betraf den 27jährigen kräftigen Mann, Rubin W., bei dem sich die paretischen Erscheinungen im Laufe von 2 Wochen entwickelten. Zuerst waren die Arme ergriffen, dann die Oberschenkel, der Rumpf (namentlich die Nacken- und Bauchmuskeln) und dann trat Ermüdung beim Kauen ein. Bedrohlicher Collaps mit dyspnoischer Athmung. Die dem Rumpfe näher gelegenen Abschnitte der Extremitäten erwiesen sich besonders afficirt. Schnelle Ermüdbarkeit bis zur vollständigen schlaffen Lähmung der afficirten Gebiete, Wiedergewinn der Functionsbreite nach Ruhe. Ermüdung einer Extremität bleibt ohne Einfluss auf andere Muskelgebiete. Unterer Facialis beiderseits paretisch. Ermüdung und Dyspnoë beim Sprechen, die Stimme wird leise. Stetige Fluctuation der Symptome, Wechsel an Intensität von Tag zu Tag, auch im Laufe eines Tages. Dennoch unverkennbare Besserung nach 4—5 Monaten; nach $6^1/_2$ Monaten tritt Pat. aus der Behandlung. Die Sehnenreflexe auf der Höhe der Krankheit gesteigert, sogar kurzer, schwacher Fussclonus; mit Eintreten der Besserung schwankendes Verhalten, bald sind sie schwer auszulösen, bald lebhaft, rechter Kniereflex meistens schwächer als linker, es schien auch, dass der rechte Kniereflex durch öfteres Beklopfen der Sehne herabgesetzt werden konnte. Klagen über Stechen und Brennen in der Nacken- und Interscapulargegend. Sensibilität, Sinne, elektrische Erregbarkeit u. s. w. normal.

Einen Monat nach Entlassung starke Exacerbation, beinahe Recidiv der Erscheinungen, die aber die frühere Höhe nicht erreicht haben. Dann wieder allmähliche Besserung, auch diesmal durch eine leichte Exacerbation unterbrochen, die dann in Genesung übergeht. Mitte Juli 1893 konnte ich abnorme Erscheinungen nicht finden; alle Bewegungen waren mit grosser Kraft und ohne Spur von Ermüdung ausgeführt, Kniereflexe normal. Seitens der Gehirnnerven keine Abweichungen. Es blieb nur das subjective Gefühl von Stechen und Brennen in der genannten Gegend und von Schwäche in den Knieen beim Stehen. Pat. konnte beliebig weit gehen. Die Besserung bezw. Genesung hielt mehr als ein Jahr an; W. fühlte sich so gut, dass er Vorbereitungen zur Heirath machte. Da stellte sich plötzlich anfangs December 1893 ein Recidiv ein. Ich notirte am 20./XII. 1893: Rechtsseitige Ptose, alle mimischen Bewegungen, auch der Orbicularis palpebrarum schwach, beim Aufblasen der Backen entweicht Luft durch die Lippen, Gesichtsausdruck ängstlich. Bewegungen des Gaumensegels, der Schlingact gut. Bewegungen des Kopfes schwach. Das Ermüdungsphänomen tritt in sehr charakteristischer Weise an allen 4 Extremitäten in den dem Rumpfe nahe liegenden Gelenken auf, im Fussgelenke, an den Zehen und Fingern werden die Bewegungen schwächer, schwinden aber nicht. Die grobe Kraft der Hände ziemlich gut, rechts 33 kg., links 26 kg. Soll Pat. horizontale Lage annehmen, so muss er mit den Händen seine Beine hinlegen, beim Aufrichten gebraucht er ebenfalls die Hülfe seiner Hände; die Bauchmuskeln spannen sich schwach an. Kniereflexe sehr lebhaft, Plantarreflexe sind nicht hervorzurufen, Abdominalreflex schwach. Excursionen des Brustkorbes gering, das Diaphragma contrahirt sich schwach. Dyspnoë beim Gehen.

Diese Verschlimmerung gewinnt an In- und Extensität von Tag zu Tag. Bald müssen die Speisereste mit den Fingern aus dem Munde herausgeholt werden; der Kopf

sinkt nach vorn über und muss mit den Händen unterstützt werden. Dyspnoë erscheint auch in der Ruhe; Pat. kann nur kurze Strecken gehen und muss bald ruhen. Die Ermüdungserscheinungen treten besonders schnell in den Beinen auf. Pat. kehrte nach seiner Heimath zurück.

Am 28./I. 1894 schreibt mir College Rodziewicz: Der Zustand des Pat. W. nach seiner Rückkehr aus Warschau verschlimmerte sich progressiv, ungeachtet der zeitweisen kurzen Besserungen. Er kann den Mund nicht öffnen und besorgt dies mittels Löffel und Gabel; auch beim Gähnen entfernen sich die Kiefer nicht. Das längere Sprechen macht ihn müde, das Kauen und Schlingen ist schwierig, manchmal kehren Flüssigkeiten durch die Nase zurück, er hat nicht die Kraft zu husten, oder zu niesen und kann den Speichel nicht ausspucken. Beim Gehen Herzklopfen. Dyspnoë. Schnelle Müdigkeit. Pat. verbringt den grössten Theil des Tages liegend. Am 4./V. 1894 entschloss sich Pat. zur Reise nach Wien, wo er auf der Abtheilung von v. Krafft-Ebing Aufnahme fand. Er wurde in der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte am 18./V. 1894 daselbst von Dr. Söldner[1] vorgestellt: Motorische Schwäche mit ausserordentlich leichter Erschöpfbarkeit des gesammten willkürlichen Muskelsystems, in einzelnen Muskelgebieten wirkliche Lähmung (N. facialis, hypoglossus, Mm. deltoidei, Hüftmuskeln). Als besonders charakteristisch ist die Schwäche der Lidheber, der Kau- und der Nackenmusculatur hervorzuheben; an den Extremitäten sind die näher dem Stamme gelegenen Muskeln stärker betroffen, als die peripheren. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft; trophische und sensible Störungen fehlen. Die Intensität der Symptome weist bedeutende Schwankungen auf; abends treten die Erscheinungen regelmässig stärker hervor. Pat. liess mir am 16./VI. 1894 unter Anderem aus Wien schreiben, dass er die Augen nicht lange offen halten könne. Er kehrte ohne Besserung nach Hause zurück. Der Tod erfolgte am 5./IX. 1894 unter den Erscheinungen von höchster Dyspnoë und Lähmung der Respiration. Es war keine Cyanose vorhanden; an der sehr oberflächlichen Respiration nahm der Brustkorb beinahe gar keinen Antheil; in den Lungen wenig Rasseln.

Diese Beobachtung umfasst einen Zeitraum von etwa $2^3/_4$ Jahren. Sie zeichnet sich aus durch das Auftreten mehrerer Exacerbationen bezw. Recidive. Der erste Anfall dauerte etwa 4—5 Monate und ging nach mehreren Exacerbationen in entschiedene Besserung, dann in Genesung über, die mehr als 1 Jahr anhielt. Die Erscheinungen des ersten Anfalles entwickelten sich schnell. Etwa im Laufe von zwei Wochen hat die Krankheit ihre Höhe erreicht. Es sind zumeist die Extremitäten ergriffen, die Arme, in denen die Krankheit eingesetzt hat, mehr als die Beine, und von den Rumpfmuskeln namentlich die Nackenmuskeln. Die Bulbärsymptome sind nicht ausgesprochen, die Seitwärtsbeweger des Unterkiefers, weniger die Adductoren, sind afficirt; Ermüdung beim Sprechen. Die Stimme verliert beim Reden an Stärke und Klang. Unterer Facialis ist paretisch. Frühzeitiges Auftreten dyspnoischer Erscheinungen (sogar ein Anfall von bedrohlicher Athemnoth) bei geringster Veranlassung.

Auch in diesem Falle tritt uns die Erscheinung entgegen, dass die proximalen Theile der Extremitäten viel stärker ergriffen waren, als die distalen. Die Apokamnose, die sich hier in prägnanter Weise zeigt, documentirt sich besonders an den genannten Abschnitten der Glieder. Man konnte in diesem Falle den Einfluss der Ermüdung eines Gliedes auf die anderen nicht wahr-

[1] Neurolog. Centralbl. 1895. S. 574.

nehmen. Die Schwankungen in der Intensität der Symptome waren sehr ausgesprochen, auch im Laufe eines Tages; abends trat meist Verschlimmerung ein. Das Schwanken betrifft auch die Sehnenreflexe (auch den Unterkieferreflex), die sämmtlich auf der Höhe der Krankheit gesteigert sind, sogar kurzer Fussclonus. Beim Eintreten der Besserung sind sie bald schwer auszulösen, bald lebhaft; der linke Kniereflex ist stärker als der rechte, in dem auch anscheinend eine Herabsetzung bervorgerufen werden kann.

Sensibilität, Sinne, Blase und Mastdarm vollständig intact. In der Remissionsperiode blieb nur die Klage über Stechen und Brennen in der Nacken- und Intrascapulargegend, die in gleicher Weise beim Pat. O. vorhanden war und auch in die Besserungszeit fiel. Dieselbe Klage kehrt in den Beobachtungen anderer Autoren wieder, so empfindet der Kranke Unverricht's[1] ein unangenehmes Gefühl zwischen den Schulterblättern. Die elektrische Erregbarkeit soll angeblich normal gewesen sein, allein, auch hier kann nicht behauptet werden, dass genau nach der von Jolly angegebenen Methode geprüft wurde. Die mechanische Muskelerregbarkeit schien gesteigert zu sein.

Das letzte Recidiv, das etwa 9 Monate anhielt und mit dem Tode endete, zeichnete sich von vornherein durch grössere Intensität und Ausdehnung der Erscheinungen, durch unaufhaltsame schnelle Progression derselben aus. Namentlich sind die Bulbärerscheinungen sehr ausgesprochen. Das Kauen wird hochgradig beeinträchtigt, nicht allein durch Lähmung der Adductoren und Seitwärtsbeweger, sondern auch durch die der Abductoren. Das Schlingen selbst wird gestört, der Gaumen und die Zunge werden gelähmt, auch der obere Facialis ist ergriffen u. s. w. Diesmal ist Ptose vorhanden. Die Schwäche der respiratorischen Muskeln steigert sich so sehr, dass reflectorische Acte, wie Husten, Niesen unmöglich wird. Schliesslich geht Patient an einer Respirationslähmung zu Grunde.

Beobachtung III. Die Lehrerin T..., 22 Jahre alt, meine damalige dritte Patientin, kam am 13./IV. 1892 in Behandlung. Der Vater starb im 37. Jahre an Gehirntumor, die Mutter lebt und hat einen angeborenen Strabismus divergens. Das Leiden begann vor 3 Wochen mit Kopfschmerz, Flimmern, Photophobie (kurze Zeit soll auch Diplopie bestanden haben) und Oppressionsgefühl, und nach 2—3 Wochen trat zuerst Ptosis dextra, dann eine Kau- und Sprachstörung, nasale Stimme, endlich Schwäche der Kopf- und Armbewegungen auf. Bei der Untersuchung zeigt sich ausserdem noch Parese der unteren Faciales, starke Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Gaumens und der hinteren Rachenwand, ferner Parese der Rumpfmuskeln. Diese Paresen zeichnen sich dadurch aus, dass die Ausübung der Function bald eine vollständige Erlahmung herbeiführt. Die Erscheinungen sind in den Morgenstunden am schwächsten ausgesprochen, nehmen im Laufe des Tages an Intensität zu, so dass der Zustand Abends am schlimmsten ist.

Die Krankheit ist noch im Zunehmen begriffen; besonders störend ist die hochgradige Beeinträchtigung des Schluckvermögens. Speisen kommen durch die Nase zurück oder gerathen in Folge der Lähmung des Gaumensegels und Rachens in den Larynx und verursachen Erstickungsanfälle. Die respiratorischen Excursionen

[1] Centralbl. f. innere Medicin. 1898. Nr. 14.

des Thorax sind gering, die accessorischen Muskeln werden auch bei ruhiger Athmung in Anspruch genommen. Dyspnoë tritt leicht beim Gehen, sogar beim Essen auf, der Puls ist beschleunigt, Temperatur subnormal. Die Zunge ermüdet schnell und kann manche Bewegungen überhaupt nicht ausführen. Auch der Augenfacialis wird leicht paretisch. Die Körperschwäche nimmt zu, auch die Beine werden schlaff, und die Kranke muss das Bett hüten. Ermüdung eines Gliedes wirkt erschlaffend auf andere Körpertheile, so wird z. B. die Sprache nach Ermüdung der Extremitäten unverständlicher. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, Hautreflexe normal, ebenso die Sensibilität, Sinne und elektrische Erregbarkeit; keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen.

Diese hohe Entwicklung erreichte die Krankheit nach etwa 2 Monaten. Die Prognose erschien ganz zweifelhaft, namentlich wegen des spontanen Auftretens von sehr bedrohlichen Dyspnoëanfällen. Bald aber trat eine Besserung ein, zuerst im Schlucken, dann in der Athmung, die freier und ausgiebiger wurde; die Dyspnoëanfälle erschienen immer seltener. Wie die progressive Entwicklung der Krankheit durch Schwankungen unterbrochen war, so wurde auch das Besserungsstadium durch kurzdauernde Exacerbationen hintangehalten. Allmählich besserte sich die Function der Kaumuskeln und der Arme, auch die Ptosis glich sich aus. Sogar eine intercurrente Krankheit (Angina tonsillaris mit Abscessbildung) konnte die Erholung für längere Zeit nicht verzögern. Das Stadium der Besserung nahm etwa 3 Monate in Anspruch. Manche Functionsstörungen, wie die Zungen- und Facialisparese, blieben noch zurück, am längsten aber die Gaumenlähmung, als Zeichen dafür, dass die Krankheit noch nicht völlig geschwunden war.

Es war in der That nur eine bedeutende Remission eingetreten. Die Kranke kam schon nach einem Monate (im October 1892) wegen einer beträchtlichen Verschlimmerung wieder in Behandlung. Sie sieht blässer aus. Die Sprache ist intensiv nasal, der Gaumensegel gelähmt, alle mimischen Bewegungen sind weniger kräftig, die Arme werden mit Anstrengung und langsam gehoben. Sie kann ohne Anlehnung nicht sitzen, ermüdet schnell beim Gehen. Gefühl von Schwere unter dem linken Schulterblatte und in den Armen. Die Erscheinungen gewinnen wieder an Intensität und Ausdehnung und erreichen das Maximum der Entwickelung im Monat Januar und Februar 1893, ohne jedoch die frühere Höhe zu erreichen. Es fehlten namentlich die so gefürchteten Dyspnoëanfälle; die Schluckbehinderung war diesmal nicht so intensiv, die Speisen geriethen nicht so regelmässig durch Nase und in den Larynx. Leichte Athemnoth trat auch jetzt beim Gehen, Essen, längerem Sprechen u. s. w. ein, das Beissen, Kauen wurde schwierig, der Unterkiefer sank herab. Zungenbewegungen beschränkt, Rachenreflex aufgehoben, rechte Lidspalte kleiner als die linke; zeitweise Lagophthalmus sinister. Die bekannten Remissionen und Exacerbationen hielten Tage bis Wochen an, auch die Schwankungen während des Tages blieben nicht aus. Die faradische Erregbarkeit des Velum war wiederholt herabgesetzt gefunden. Chlorotische Blutbeschaffenheit. Anfangs März Cardialgie und vermuthlich Ulcus ventriculi, das nach Carlsbader Kur gebessert wurde. Die damalige Beobachtung schloss damit, dass die Kranke allgemein gekräftigt vom Lande zurückgekommen ist (Sommer 1893), doch sinkt die Amplitude der Armbewegungen gradatim, das Palatum molle ist vollkommen unbeweglich, die Sprache intensiv nasal, die Augen können nicht zugekniffen, die Lippen nicht kräftig zugespitzt werden.

Es war mir dann möglich, den Verlauf bis in die letzte Zeit zu verfolgen.

Mai 1893. Die mimischen Bewegungen sind beeinträchtigt, das Beissen, Kauen, Schlingen erschwert; nicht selten muss die Patientin den Bissen aus der Mundhöhle mit den Fingern beseitigen. Nasale Sprache, Athemnoth ohne Veranlassung, aber keine Dyspnoëattaquen. Sie kann gehen, ohne zu ermüden.

Juni 1893. Schmerzen in der linken Thoraxhälfte und Husten, die allgemeine Schwäche hat zugenommen, das Schlucken ist noch mehr erschwert und die Ernährung beeinträchtigt. Der nasale Klang der Sprache deutlicher ausgesprochen, das Diaphragma nimmt an der Respiration geringen Antheil.

November 1893. Pat. fühlt sich beinahe vollständig gesund, allein die Untersuchung bringt unverkennbare Zeichen der Erkrankung zu Tage: Gaumen unbeweglich bei Phonation und mechanischer Reizung, dennoch hat die Sprache keinen nasalen Klang mehr. Am Gaumen festgebliebene Speisereste können mit der Zunge nicht beseitigt, die Augen nicht zugekniffen werden, die Bewegungen des Kopfes und der Arme werden sehr bald schwächer.

December 1893. Seit einer Woche Verschlimmerung: Kopfweh, Schwäche der Nackenmuskeln, Sprache ab und zu nasal, nach längerem Sprechen versagt der Athem und die Stimme.

März 1894. Fühlt sich besser, hat den Unterricht nicht aufgenommen, da die Stimme bald versagt, die Gesichtsmuskeln sind noch wenig kräftig, der Gaumensegel bewegt sich sehr wenig, Schlingen gut, die Inspirationen oberflächlich.

Juni bis December 1894. Besserung hält an, subjectives Befinden ganz gut. Nach längerer Rede bekommt die Stimme nasalen Klang, die Excursionen des Palatum molle sind noch sehr gering und versiegen bald. Die Gesichtsmuskeln sind stärker, und Pat. kann sogar kurze Lieder hervorbringen. Die grobe Kraft hat zugenommen.

Bis Juni 1896 habe ich sie wiederholt untersuchen und die anhaltende Besserung bestätigen können. Gelegentlich Klagen über Kopfschmerzen mit Flimmern vor den Augen. Das einzige Symptom der Krankheit war das Fehlen der reflectorischen Erregbarkeit des Gaumensegels; auch die mimischen Bewegungen haben ihre volle Kraft nicht wiedergewonnen. Nach Beschäftigung in der Wirthschaft ein Gefühl von Müdigkeit in den Schultern.

In dieser Zeit hat die Patientin geheirathet, so wohl fühlte sie sich. Als sie mich 2 Monate später (April 1897) anscheinend wegen einer wahrscheinlich catarrhalischen Angina aufsuchte, constatirte ich eine geringe rechtsseitige Ptose. Der Gaumensegel contrahirte sich bei der Phonation.

Bald nach der Entbindung, im Januar 1898, hatte sie einen Anfall von Gallensteinkolik; im Urin war Harngries vorhanden; Carlsbader Kur.

Im April 1898 Rückfall der asthenischen Lähmung: Erschwerung und schnelle Ermüdung beim Kauen, Ermüdung nach längerem Sprechen. Geringe rechtsseitige Ptose, alle mimischen Bewegungen schwach, Masseteres, Temporales contrahiren sich wenig. Der weiche Gaumen hebt sich bei der Phonation, aber nicht beim Berühren. Auch die Extremitäten sind schwach (sie können nicht oft genug gehoben werden), obwohl Patientin sich dessen nicht bewusst ist.

30./IV. 1898. Die Erscheinungen nehmen zu, Patientin kann beinahe gar nicht kauen und sprechen; bald danach stellt sich hochgradige Ermüdung ein. Die allgemeine Ernährung hat ziemlich gelitten. Beim Phoniren bleibt der weiche Gaumen schon nach der ersten schwachen Contraction unbeweglich. Dagegen keine Spur von Ptose. Puls 74.

10./V. 1898. Patientin liegt vorwiegend im Bett. Sprache nasal. Die Bewegungen der Zunge schwach. Manchmal kommen Flüssigkeiten durch die Nase zurück. Der Unterkiefer fällt seiner Schwere nach herab und muss mit der Hand unterstützt werden. Die Schwäche und eintretende Ermüdung ist in den Extremitäten nicht so gross, wenn auch deutlich vorhanden.

22./V. 1898. Es war schon eine kleine Besserung eingetreten, als nach Schnupfen und Husten der obige Zustand wieder einsetzte. Palatum molle ganz unbeweglich, Sprache unverständlich. Die Hals- und Nackenmuskeln sehr schwach. Puls 100.

Bald darauf Besserung; im Juni 1898 erneute Gallensteinkolikanfälle mit Erbrechen und grosser Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Gallenblase, aber keine Gelbsucht. Darauf Verschlimmerung, wenn auch nicht bis zur früheren Höhe.

Juli 1898. Patientin fühlt sich viel besser, die Schmerzen in der Lebergegend haben nachgelassen, Nahrungsaufnahme reichlich, Aussehen gut. Die mimischen Bewegungen aber sind noch schwach; der Gaumensegel versagt beim Phonieren schon nach einmaliger Hebung.

Die Besserung, man kann wohl von einem freien Intervall sprechen, hielt über 2 Jahre an. Unterdessen gebar sie ein zweites Kind und stillte es selbst. Ich sah sie wieder am 16./VIII. 1900 ($3^1/_2$ Monat nach dieser zweiten Niederkunft). Vor 2 Wochen trat, angeblich in Folge von Kummer, ein Rückfall auf, der sich durch Kau-, Schling- und Gesichtsmuskelstörung äusserte. Das Schlucken ist beinahe ganz unmöglich, schon der erste Schluck Wasser geräth in den Kehlkopf und ruft Würgen und Erstickungssymptome hervor; die Speisen bleiben in den Wangentaschen stecken und können nicht herausbefördert werden, die Backen hängen schlaff herab. Patientin vermag ihr Kind nicht zu küssen; das Zukneifen der Augen erfolgt sehr schwach, links Lagophthalmus. Der Unterkiefer hängt herab und muss unterstützt werden. Ausgesprochene Ptosis sinistra. Keine Doppelbilder. Die Zungenbewegungen schwach. Weicher Gaumen ganz regungslos. Sprache ausgesprochen nasal, wird immer leiser, und Patientin muss sich bald der Schrift bedienen. Dyspnoë, Respiration 30, kurz, mühsam, unter Zuhülfenahme der accessorischen Muskeln. Im Bereiche der Gesichtsmuskeln einige unwillkürliche Zuckungen. Auch die Oberextremitäten sind seit gestern schwach, die Beine weniger. Gefühl von allgemeiner Schwäche hinderte sie auch am Schlaf. Puls 100.

Dieser desolate Zustand hielt nur einige Tage an, allmählich und mit Schwankungen von schlechteren und besseren Tagen ging es entschieden der Besserung zu, ohne dass es diesmal zur vollen Herstellung gekommen ist. Als ich Patientin am 16./I. 1901 sah, war seit 2 Wochen wieder Verschlimmerung eingetreten, dennoch kann Patientin ausgehen, die Wirthschaft besorgen und ihre Kinder pflegen. Sie ist blass, abgemagert, Gesichtsausdruck einförmig, Gesichtsfalten ausgeglichen, von den Facialismuskeln sind die Orbiculares palpebrarum die schwächsten. Keine Ptose. Zunge gut beweglich. Gaumensegel vollständig unbeweglich. Das Kauen ist stark beeinträchtigt, darum wird nur flüssige Nahrung langsam eingenommen. Der Unterkiefer fällt nicht herab. Sprache nasal, bald unverständlich und führt Ermüdung herbei. Die Erschöpfbarkeit tritt in den Armen sofort, in den Beinen weniger schnell ein. Die Kniereflexe ziemlich lebhaft, scheinen bei wiederholter Prüfung ein wenig zu sinken. Die allgemeine Schwäche ist derart, dass schon das Sitzen die Patientin müde macht. Sie klagt über Schmerzen im Kreuz und im linken Schulterblatt, die sich namentlich beim Ermüden einstellen. Puls 90. Es wurde auf MyaRe am Deltoideus, Biceps brachii, den Gesichtsmuskeln, N. facialis und Perforans Gasseri geprüft, aber die elektrische Erregbarkeit war überall normal. Die Kehlkopfbewegungen sind sowohl bei der Respiration als auch bei der Phonation normal; keine Ermüdungserscheinungen daselbst, Sensibilität und Reflexe normal. Keine abnormen Bestandtheile im Urin.

Dann wurde Patientin schwanger und ihr Zustand besserte sich mit einem Schlage.

25./VII. 1901. Die Besserung hielt während der ganzen Schwangerschaft an. Man dachte zwar zuerst an eine Unterbrechung der Gravidität, weil schon zwei Mal, 3 Monate nach der Entbindung, eine Verschlimmerung aufgetreten ist (einerlei ob Patientin gestillt hat oder nicht), allein es wurde davon Abstand genommen, da Patientin sich so wohl fühlte und die Wirkung des Aborts gar nicht vorauszusehen war. Plötzlich stellte sich aber vor 9 Tagen eine frühzeitige Geburt

ein (Anfang des 8. Monats), die vielleicht durch die Pflege eines kranken Kindes und vieles Arbeiten auf der Nähmaschine beschleunigt wurde. Der Foetus, der noch $^1/_2$ Stunde lebte, musste wegen Mangels an Wehen extrahirt werden. Sonst verlief alles glücklich, der Blutverlust war minimal, Temperatur nur vorübergehend 37,2 (gewöhnlich 36,5). Aber seit 2 Tagen bekommt sie Abends ohnmachtsähnliche Anfälle, bei erhaltenem Bewusstsein, aber mit clonischen Zuckungen in den Gliedern. Nach Anwendung von Reizmitteln tritt nach einigen Stunden Besserung ein, jedoch bleiben Kopfschmerzen zurück. Es sind das augenscheinlich hysterische Anfälle; ein solcher war schon vor mehreren Jahren bei ihr aufgetreten, als ihr Kind schwer erkrankte.

Im übrigen fühlt sich Patientin ganz wohl, wäre nur nicht der Gedanke an den fatalen Termin von 3 Monaten vorhanden. Dennoch sind objectiv, wenn auch leichte, Zeichen der Krankheit nachweisbar: es besteht eine ganz geringe rechtsseitige Ptose, das Zukneifen der Lider erfolgt schwach, der weiche Gaumen bewegt sich gar nicht beim Phonieren oder bleibt regungslos nach einmaliger schwacher Hebung; dagegen contrahirt er sich energisch bei mechanischer Reizung, wodurch wohl das Genossene nicht durch die Nase regurgitirt. Sonst geht das Kauen und Schlingen ganz gut von statten. Patientin giebt an, dass der Unterkiefer etwas hervortritt, wie das gewöhnlich im Anfall constatirt wird (in Folge der Lähmung der Adductoren). Die Sprache ermüdet nicht, hat aber einen leichten nasalen Beiklang, wenn auch die Kranke dem widerspricht. Der Untersuchung auf Apokamnose unterwirft sich die Patientin sehr ungern, jedoch sinkt die Amplitude der Armhebungen zweifellos. Sie kann nicht viel arbeiten; es stellt sich Ermüdung ein, die sie in den Schultern empfindet. Nach mehreren Tagen hatte ich Gelegenheit, den Deltoideus, Biceps brachii und Orbicularis oris auf MyaR zu untersuchen, aber mit negativem Erfolg.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Kenntniss des Stratum (Fasciculus) subcallosum (Fasciculus nuclei caudati) und des Fasciculus fronto-occipitalis (reticulirtes cortico-caudales Bündel)**, von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner und Prof. Dr. Emil Redlich. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1902. 8. Heft.)

Die Verff. nehmen in vorliegender Arbeit zu der neuerlich durch Schröder wieder angeregten Tapetumfrage auf Grund vergleichend-anatomischer Studien Stellung. Der Fasciculus subcallosus, bezw. der mit ihm identische Fasciculus nuclei caudati hat mit dem Tapetum und mit dem Fasciculus fronto-occipitalis von Onufrowicz nichts zu thun. Ueberhaupt sind die Befunde an balkenlosen Gehirnen für die Frage der normalen Anatomie ganz bei Seite zu lassen.

Wie Exstirpationspräparate zeigen, enthält der Fasciculus subcallosus keine längen Fasern, die auf die andere Seite ziehen. Von dem den N. caudatus bedeckenden Stratum zonale ist der Fasciculus subcallosus trotz der innigen räumlichen Beziehungen zu scheiden. Der Fasciculus subcallosus ist streckenweise durch Ependymzellen von der Umgebung gesondert. Wesentlich verschieden als beim Menschen verhält sich der Fasciculus subcallosus beim Thiere. Am mächtigsten ist derselbe bei den Ungulaten entwickelt, hier stellt er eine sehr breite

Schicht dar, die sich längs der ganzen ventralen Fläche des Balkens hinzieht, in ihren Grössenverhältnissen durchaus nicht parallel zum Verhalten des N. caudatus ist, im Gegentheil dort, wo letzterer schon stark an Umfang abgenommen hat, besonders mächtig sich erweitert. Aehnlich ist es bei anderen Thierklassen, Raubthieren u. s. w. Auch an Basalschnitten ist das Verhalten anders als beim Menschen. Was speciell das Unterhorn betrifft, stellt der Fasciculus subcallosus dort eine nach innen von der Balkenfaserung gelegene breite Schicht dar, der vorwiegend dicht durchflochtene Faserlagen enthält, nur stellenweise eine parallelfaserige Anordnung zeigt. Darum schlagen die Verff. die Bezeichnung Stratum subcallosum vor, während der Ausdruck Fasciculus nuclei caud. mit Rücksicht auf die Verhältnisse des Thiergehirns fallen zu lassen ist. Die Verff. nehmen an, dass im Stratum subcallosum Fasern von der Rinde oder Collateralen, solche Fasern zum Nucl. caud., zum Linsenkern, Thalamus u. s. w. enthalten sind.

Der Fasciculus fronto-occipitalis der balkenlosen Gehirne enthält aller Wahrscheinlichkeit nach Balkenfasern. Das, was Dejerine als Fasciculus fronto-occip. im normalen Gehirne beschreibt, ist ein schmächtiges Bündel, das sich nur beim Menschen, nicht aber beim Thiere abgrenzen lässt. Indem die Verff. genauere Angaben über Verlauf und Form dieser Bündel machen, schliessen sie sich Sachs, Schröder u. A. an, die diese Bündel zur Corona radiata rechnen. Sie halten es für wahrscheinlich, dass dieses Bündel die Rinde mit dem N. caud. verbindet und schlagen die Bezeichnung reticulirtes cortico-caudales Bündel vor.

Was nun das Tapetum betrifft, womit nach Burdach die das Unterhorn an dessen lateraler Seite zunächst auskleidende Schicht zu bezeichnen ist, so hat dasselbe mit dem Fasciculus fronto-occipitalis nichts zu thun. Bei Thieren, speciell den Ungulaten, käme diese Bezeichnung dem Stratum subcallosum, beim Menschen, bei dem diese Schicht im Unterhorn nur sehr dürftig entwickelt ist, wieder der Balkenfaserung zu. Darum ist es besser, den Ausdruck Tapetum ganz fallen zu lassen und die das Unterhorn auskleidenden Schichten nach ihrer Bedeutung als Stratum subcallosum, Balkenschicht u. s. w. zu bezeichnen.

Redlich (Wien).

---

2) **Untersuchungen über die normale und pathologische Hypophysis des Menschen,** von Dr. Waldemar Thom. (Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. LVII. S. 632.)

Verf. hat an 62 theils normalen, theils krankhaft veränderten menschlichen Hypophysen die makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse dieses Organs studirt. Vergleichende Messungen ergeben gewisse Wechselbeziehungen der einzelnen Durchmesser zu einander, indem Kleinheit des einen häufig mit relativer Grösse des anderen einhergeht. Das rascheste Wachsthum vollzieht sich bis zum 30. Jahre, doch kommt auch über dieses Alter hinaus normalerweise noch Volumzunahme vor. Relativ gross war das Organ bei gewissen dyskrasischen Zuständen (Tuberculose mit Gallertkropf, Sepsis, Carcinom, chronische Nephritis, Adipositas, Eklampsie).

Was die histologischen Verhältnisse betrifft, so ist von wesentlicher Bedeutung das verschiedene Verhalten der Hypophysiszellen den Farbstoffen gegenüber. Das Organ enthält ausgesprochen chromophile Zellen, die theils cyanophil, theils eosinophil sind und nach Verf. als normale Bestandtheile aufgefasst werden müssen. Ausser diesen (grösseren) Zellelementen finden sich noch die früher als Hauptzellen bezeichneten. Diese theilen sich ein in schwach cyanophile, schwach eosinophile und ungefärbte („chromophobe") Zellen. Die Anordnung der Zellen ist bald als schlauch-, bald als strangförmig zu bezeichnen, je nachdem sie ein colloidhaltiges Lumen umschliessen oder nicht. Letzteres ist, wenn überhaupt

vorhanden, äusserst spärlich. Dies veranlasst Verf. im Hinblick auf das sehr active Aussehen des Zellprotoplasmas zur Annahme einer Secretion in die interfolliculären Lymphräume. Er unterscheidet ein intrafolliculäres, stark färbbares Colloid, das die chromophilen Zellen liefern, und ein interfolliculäres, dünnes, von den chromophoben Elementen stammendes Colloid.

Hinsichtlich der Beziehungen der Hypophysis zur Akromegalie verhält sich Verf. sehr reservirt. Er constatirt als auffällig das vielfache Zusammentreffen von Hypophysisanomalieen mit Krebs und chronischen Krankheiten des Respirationstractus, und weist im Hinblick auf letztere kurz auf die Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique hin. Max Neumann (Karlsruhe).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde**, von Hermann Munk. Dritte Mittheilung (Schluss). (Sitzungsberichte der kgl. preuss. Academie der Wissenschaften zu Berlin. 1901. XLVIII.)

Die Arbeit Munk's, die den Schluss seiner Zusammenfassung der Lehre von den Sinnessphären darstellt, beschäftigt sich in ihrem ersten Theil mit der Frage, ob „der Stirnrinde unserer Rumpfregion oder der Scheitelrinde unserer Augenregion eine besondere Stellung bezüglich der höheren psychischen Functionen gegenüber der übrigen Rinde zukommt". Auf Grund der kritischen Sichtung des experimentellen Materials (Verf. berücksichtigt vornehmlich die Versuche von Ferrier, Hitzig, Goltz, Bianchi und seine eigenen) und der klinischen, durch pathologische Befunde erhärteten Erfahrungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass weder der Stirnlappenrinde noch der Scheitellappenrinde eine besondere Stellung nach der bezeichneten Richtung hin zukommt, und dass experimentelle wie pathologische Erfahrungen darauf hinauslaufen, dass es an der Grosshirnrinde nicht neben und zwischen den Sinnessphären noch andere Rindengebiete giebt, die eigens den höheren psychischen Functionen dienen. Hiermit wendet sich Verf. im zweiten Theile des besprochenen Aufsatzes zugleich gegen die Flechsig'sche Lehre von der Zusammensetzung der Hirnoberfläche aus Sinnessphären oder Sinnescentren und Associations- oder Denkcentren. Es kann nicht Aufgabe des Referats sein, die Kritik, die Verf. an dieser Lehre übt, in ihren Einzelheiten wiederzugeben, ebenso wie Ref. sich das für den ersten Theil der wichtigen und überaus lesenswerthen Mittheilung versagen musste. Als Resultat sei hervorgehoben, dass Verf. zu einer völligen Verwerfung der Flechsig'schen Lehre kommt und sich hierbei nicht nur auf seine eigenen Untersuchungen beruft, sondern zum Theil auch Flechsig's eigene Forschungsergebnisse gegen ihn verwerthet. Verf. betont dabei noch besonders, dass es ihm selbst nie eingefallen sei, denjenigen Abschnitten der Rinde, die er mit dem Namen Sinnessphären belegt habe, ausschliesslich nur die hierdurch näher bezeichneten Functionen beizulegen und hiermit die Function des betreffenden Rindenabschnittes als erschöpft anzusehen; ebenso wenig giebt es aber auch besondere Bezirke der Grosshirnrinde, die mit den höheren psychischen Functionen betraut sind; vielmehr „stellt sich die Rinde als ein Aggregat den verschiedenen Sinnen zugeordneter Abschnitte, der Sinnessphären dar; und es kommen in den centralen Elementen jeder Sinnessphäre, die unmittelbar oder fast unmittelbar mit den Projectionsfasern zusammenhängen, die specifischen Empfindungen, Wahrnehmungen und Vorstellungen eines Sinnes zustande. Für die darüber hinausgehenden Functionen der Rinde, gebunden an Associationsfasern und andere centrale Elemente, die wiederum über die Rinde in deren ganzen Ausdehnung verbreitet sind, eine jede Function natürlich an bestimmte morphologische Gebilde gebunden, hat bezüglich des Ortes des Zustande-

kommens die Abgrenzung der Sinnessphären keine durchgreifende Bedeutung mehr; doch sind des weiteren wir noch im Dunkeln, da bisher der Versuch am Thiere versagt und die pathologische Beobachtung nur sehr spärliche und nicht genügend durchsichtige Aufschlüsse geliefert hat."

Martin Bloch (Berlin).

---

4) **Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the Higher Apes (Preliminary communication)**, by Grünbaum and Sherrington. (Read before the Royal society. 1901. 21. November.)

Die Verff. haben an zehn erwachsenen und einem erst wenige Monate alten Exemplar folgender höherer Affen experimentirt: Orang, Gorilla und Chimpanse. Zur Reizung haben sie sich der schon früher von Sherrington angewandten unipolaren Faradisation bedient. Die motorische Region bei den untersuchten Thieren erstreckt sich nach ihren Experimenten über die ganze Länge und Breite der vorderen Centralwindung und die ganze Länge des Sulcus centralis ausser dessen äusserstem unteren und oberen Ende, niemals aber auf Hirntheile hinter dem Sulcus. Auf der medianen Hemisphärenfläche reicht die Erregbarkeit der vorderen Centralwindung nicht bis zur Fissura calloso-marginalis. Die Erregbarkeit der vorderen Centralwindung lässt sich bis zum Boden des Sulcus centralis nachweisen, und zwar in einer Ausdehnung, die der erregbaren Partie an der freien Oberfläche der Hemisphäre mindestens gleichkommt, ja sie vielleicht übertrifft. Verff. haben in der motorischen Region bestimmte Bewegungen der Ohren, Nasenflügel, des Gaumens, Saug- und Kaubewegungen, Bewegungen der Stimmbänder, der Brust- und Bauchwand, der Beckenmusculatur, der Orificien des Anus und der Vagina wohl charakterisirt localisiren können. Die Anordnung der verschiedenen Regionen der Körpermusculatur gliedert sich in auffallender Weise entsprechend der segmentären Anlage der cranio-spinalen Nerven.

Die Verff. fanden ferner, dass zur Reizung der motorischen Region bei den Anthropoiden keine starken Ströme erforderlich sind, und sie betonen weiter die ausserordentliche individuelle Variabilität der Anlagen der Furchen und Windungen, so dass sie ihre eigenen Versuchsergebnisse nur mit Vorsicht verwerthet wissen möchten.

Im Frontalhirn, von der motorischen Region durch nicht erregbare Rindentheile getrennt, fanden die Verff. ein Feld, dessen Reizung conjugirte Bewegungen der Bulbi hervorruft, ein gleiches im Occipitallappen an dessen hintersten Ende und in der Gegend der Fissura calcarina, von wo aus Bewegungen der Bulbi, aber nur schwer, hervorgerufen werden konnten.

Die Untersuchung der Pyramidenbahnen nach Exstirpationen von Theilen der motorischen Region ergab das Vorhandensein einer ungekreuzten directen Vorderstrangbahn und gekreuzter Pyramidenseitenstränge, aber auch ungekreuzte Seitenstrangfasersysteme. Die Degenerationen liessen sich bis tief in das Lendenmark verfolgen. In den unteren Cervicalsegmenten fand sich Faserdegeneration in den gekreuzten grauen Vorderhörnern.

Läsionen an der Spitze der vorderen Centralwindung liessen deutliche Degeneration des gekreuzten Pyramidenseitenstranges, aber keine Degeneration der Vorderstrangbahn und nur sehr geringe der ungekreuzten Pyramidenfasern erkennen.

Der Arbeit ist eine Tafel beigegeben, auf der die genauere Localisation der einzelnen motorischen Felder nach den Experimenten der Verff. verzeichnet ist.

Martin Bloch (Berlin).

---

5) **The separate localization in the cortex and subcortex of the cerebrum of the representation of movements and of muscular and cutaneous**

sensibility, by Charles K. Mills. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1901. November.)

Die Ausführungen des Verf.'s, die sich auf eine Anzahl klinischer und pathologischer Erfahrungen gründen, gipfeln in der Schlussfolgerung, dass die sensiblen Functionen der Haut, des Muskelsinns u. s. w. in der Hirnrinde ihren besonderen Sitz, der von der motorischen Region getrennt sei, haben; es wären eine Anzahl Centren, die untereinander associativ verbunden seien; diesen übergeordnet sei ein stereognostisches Centrum, das in sich alle aus jenen Centren kommenden Reize in sich vereinige und ordne, und von ihm aus gelangten die Reize zu der räumlich getrennten motorischen Region. Verf. sucht zur Stütze seiner Anschauungen auch Flechsig's Untersuchungen heranzuziehen; wirklich durchschlagende Beweise für seine Ansichten vermag er, wie auch die mehrfach opponirenden Ansichten in der seinem Vortrage folgenden Discussion darthun, nicht zu erbringen.

Martin Bloch (Berlin).

6) **Ueber die physiologischen Wirkungen einiger aus der Schilddrüse gewonnener Producte,** von Cyon und Oswald. (Pflüger's Archiv. LXXXIII.)

Nach Oswald bildet das Baumann'sche Jodothyrin nur einen Bestandtheil eines in der Schilddrüse enthaltenen Eiweisskörpers, des Thyreoglobulins. Die Versuche der Verff. haben jetzt ergeben, dass das Thyreoglobulin des Schweins analoge Senkungen des Blutdrucks und Verstärkungen der verlangsamten Herzschläge hervorruft wie das Jodothyrin. Durchneidung der beiden Vagi hebt diese Verlangsamung und Verstärkung der Herzschläge nicht auf, ebensowenig Atropininjection. Es handelt sich also wie bei dem Jodothyrin um eine Erregung der intracordialen Hemmungscentren. Bei dem Thyreoglobulin des Hammels fällt die Wirkung auf den Blutdruck weg. Das jodfreie Thyreoglobulin, wie man es von manchen Kälbern erhält, ist vollkommen wirkungslos. Ein aus menschlichen Schilddrüsen durch Trypsinverdauung gewonnenes Präparat, welches Jod in organischer Bindung enthält, erzeugte bei Kaninchen und Hunden eine erhebliche Steigerung des Blutdrucks (nach initialer Senkung) und eine merkliche Beschleunigung der Herzschläge; auffällig ist auch der krampfhafte Charakter der Athembewegungen. Ob diese Wirkungen, welche denen des Nebennierenextractes gleichen, auf den Jodgehalt zu beziehen sind, bleibt zweifelhaft. Ganz allgemein glauben die Verff. behaupten zu können, dass die übrigen aus der Schilddrüse gewonnenen Producte, wenn sie auch Jod enthalten, nicht die physiologischen Eigenschaften des Jodothyrins besitzen.

Th. Ziehen.

---

7) **Zur Physiologie der Hypophyse,** von E. v. Cyon. (Pflüger's Archiv. LXXXVII.)

In einer früheren Arbeit (Pflüger's Archiv. LXXXI) glaubt Verf., durch directe Reizung der Hypophysis nachgewiesen zu haben, dass die Hypophysis als autoregulatorischer Apparat für den intracraniellen Blutdruck dient und den Stoffwechsel regulirt. Die Regelung des Hirndrucks erfolgt in zweifacher Weise: jede Erhöhung des Hirndrucks erzeugt mechanisch eine Erregung des Hirnanhangs, und diese hat eine Verstärkung und Verlangsamung der Herzschläge („Actionspulse") zur Folge; mit der letzteren soll die Geschwindigkeit des nervösen Blutstroms, namentlich in den Venen der Schilddrüse, zunehmen und so das Gehirn von der abnormen Blutfülle befreit werden. Dazu kommt ein chemischer Vorgang, indem die Hypophyse Substanzen producirt, von denen die eine anhaltend die Vaguscentren in Erregung erhält, die zweite die Centren der Ac-

celeratoren erregt; auch hierdurch soll die venöse Blutströmung beschleunigt werden. Die Beeinflussung des Stoffwechsels soll sich in gesteigerter Oxydation und Abnahme des Körpergewichts äussern. Nach anhaltenden Erregungen der Hypophyse, namentlich elektrischen, wurden epileptiforme Krämpfe beobachtet. Ferner kamen bei Reizung der Hypophyse sehr ausgesprochene Erectionen und gesteigerte Diurese zur Beobachtung. Die letztere sah Verf. auch bei einem akromegalen Knaben, den er mit Hypophysenpulver behandelte. Die Wirkung des Hypophysins auf Herznerven und Stoffwechsel gleicht derjenigen des Jodothyrins, ist jedoch viel intensiver. Interessant sind die Beobachtungen an einem thyreodektomirten Kaninchen. Trotz einer ziemlich erheblichen compensatorischen Hypertrophie der Hypophyse (Gewicht 34 mg) war die physiologische Compensation unvollkommen: Reizung des linken Depressor rief z. B. nur eine geringe Senkung des Blutdrucks, dabei aber eine beträchtliche Beschleunigung der Herzschläge hervor. Verf. ist jetzt geneigt anzunehmen, dass auch die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit durch Vorrichtungen regulirt wird, welche die Hypophyse auslöst. Zu diesen Vorrichtungen soll die Zirbeldrüse gehören; dieselbe soll rein mechanisch die Menge des Liquor cerebrospin. in den Ventrikeln reguliren.

In den Untersuchungsergebnissen von Caselli glaubt Verf. eine Bestätigung seiner Beobachtungen und Theorieen zu erkennen. Sehr entschieden wendet er sich gegen die Auffassung der Schilddrüse und Hypophyse als Desintoxicationsorgane. Namentlich bekämpft er die Annahme, dass solche Drüsen die toxischen Substanzen etwa vorher in sich ansammeln sollten. Bei der Akromegalie nimmt er weder eine einfache Abnahme noch eine einfache Zunahme, sondern eine verwickeltere Störung der Hypophysenfunction an. Th. Ziehen.

---

8) **Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale,** pel Dr. D. Lomonaco e G. van Rymberk. (Rivista mensile di Neuropat. e Psich. 1901. Nr. 9 u. 10.)

Die ersten Versuche von Horsley, Dastre, Gley 1885—1892, die functionelle Bedeutung der Hypophyse durch ihre Exstirpation zu ermitteln, misslangen sämmtlich, da keines der Thiere die Operation überlebte. Glücklicher waren, vom Rachen aus operirend, Marinesco und Vassale und Sacchi 1892, aber nur die letzteren beiden Autoren glaubten, gewisse Folgeerscheinungen am Ueberlebenden der Zerstörung des Organs zur Last legen zu dürfen. Sie beschrieben, neben Rigidität der hinteren Körperhälfte, Einsinken des Rückens, tonisch-klonischen Krampfanfällen, Polyurie und Erbrechen, als constante Symptome psychische Depression, Charakteränderung, fibrilläres Zittern und unwillkürliche Muskelstösse, Temperaturerniedrigung, Polydipsie, Anorexie, Abmagerung und Tod und folgerten, dass die Exstirpation des Organs in kürzerer Zeit unabwendbar zum Tode führe. Die sich daraus fast von selbst ergebende Hypothese, dass der Hirnanhang die Bestimmung habe, specifische, zum Schutze des Organismus nothwendige Substanzen zu produciren, hatte den mächtigsten Einfluss auf Production und Richtung der folgenden Publicationen. Marie und Marinesco glaubten 1891, gewisse, durch Strümpell's und Schultze's Erörterungen und Versuche aber bald erheblich abgeschwächte Beziehungen zwischen Akromegalie und Veränderung der Hypophysenfunction gefunden zu haben. Die Versuche mit Hypophysenfütterung führten die Autoren noch mehr abseits und in Widersprüche (Sczymenowicz, Schafer und Vincent, Mairet und Borch, Osborne und Vincent, Collina, Schiff, Cyon). Festzustehen scheint nach allem nur so viel, dass der Blutdruck nach Injection von Hypophysensaft sich ändert, was indessen nach Einspritzung von Hirnsubstanz überhaupt stattfindet (Schafer und Vincent). Man musste auf das blutige Experiment zurückkommen. Die Operationen von Gatta 1896 und Kreidl und Biedl 1897 zeitigten keine neuen Ergebnisse. Eine sehr fleissige

Arbeit brachte 1900 kurz vor seinem frühen Tode Caselli zum Abschluss. Er operirte nach der intrabuccalen Methode Vassale's und Sacchi's, zur Vermeidung der Diffusions- und Irritationseffecte Thermokauter und Chromsäure durch eine kleine Löffelpincette ersetzend, 56 Hunde und Katzen. Er verfügte gleich seinen beiden Vorgängern am Ende der ersten Woche nach der Operation über drei lebende Thiere; aber wie die der letzteren nur 8, 11 bezw. 14 Tage am Leben blieben, gingen auch die seinigen trotz der verbesserten Technik schon nach 16, 21 bezw. 22 Tagen zu Grunde. Vergleicht man mit vorstehenden Ergebnissen die jüngste Notiz von Friedmann und Maass, wonach eine nach modificirter Methode Vassale-Caselli operirte Katze 3 Monate gesund blieb, und die fast glänzenden Resultate Gaglio's 1900 mit der Hypophysektomie an Fröschen, Kröten und Schildkröten, die er 2 Monate, ohne Ausfallserscheinungen zu sehen, am Leben erhielt, so kann man sich dem Eindruck nicht verschliessen, dass in den früheren Versuchen die Symptome der Infection das Bild so beherrscht und entstellt hatten, dass hier eine Einigung nicht zu erzielen war. Schon Caselli's Ergebnisse und Schlüsse weichen von denen seiner Vorgänger insofern ab, als einzelne der bisher geschilderten Phänomene an anderen Stellen der Basis ausgelöst, andere (psychische Störungen, Anorexie) der ersten Tage als Symptome des Schmerzes (seitens der verletzten Dura und beim Schlucken) zu erklären und eine dritte Reihe von Syndromen durch das Trauma verursacht sein sollten. Stützten Vassale und Sacchi ihre Theorie andererseits nur auf die Symptome der drei länger überlebenden Thiere, so seien dieselben doch weder so schwer noch so einheitlich, um die Hypothese einer Autointoxication nahe zu legen. Vielmehr sei die Pituitaria als ein Hilfsorgan der Thyreoidea zu definiren, was aus den Veränderungen zu folgern sei, welche die Hypophysektomie im Bilde der Cachexia thyreopriva und Tetania parathyreopriva hervorbringe. — Zugegeben, dass eine so eingreifende Operation die Cach. thyr. ändere und selbst verschlimmere, so gestattet das aber noch keinen beweiskräftigen Schluss in obigem Sinne. Anderen Arbeiten über die histologischen Veränderungen des Hirnanhangs nach Exstirpation der Thyreoidea (Rogowitch, Hofmeister, Stieda, Tizzoni und Centanni, Schönemann) zufolge scheint allerdings erwiesen, dass die Hypophyse secundär erkranken kann, jedoch die Theorie einer vicariirenden Function der beiden Drüsen noch verfrüht.

Zwecks eigener experimenteller Studien griffen Verff. auf eine von Gley benutzte Methode, dieselbe wesentlich modificirend, zurück. Sie meisselten das Cranium auf dem Scheitel auf, eröffneten die Dura neben dem Sinus long. und drangen mit einem feinen, langen, an der Spitze stumpflöffelförmig gestalteten und abgebogenen Instrument an der grossen Sichel entlang senkrecht durch Corpus callosum und Infundibulum, die Mitte einer die beiden vorderen Ohrzellchenränder ideal verbindenden Linie innehaltend, vor, machten mit dem Löffel, dessen Concavität bisher nach innen offen war, eine Viertelsdrehung, damit er gut in die Sella turcica hineinglitte, und führten ihn in quetschender und stampfender Bewegung in deren Inhalt umher. Nach Zurückziehen des Instruments in rückläufiger Bewegungsfolge wurde eine Doppelnaht angelegt und die Wunde verbunden. Indem damit eine Infection fast immer vermieden war, kam als tödtliche Complication meist nur noch die Hämorrhagie von Basisgefässen oder Shok in Betracht.

Es wurden 44 Hunde und Katzen operirt und der Autopsie unterzogen. Davon misslang die Operation in 16 incl. 5 Fällen mit nur theilweiser Verletzung der Hypophyse; sie gelang also vollständig in 63%. Bei den 9 Thieren, welche den 20. Tag nach der Operation überlebten, war in den meisten Fällen die artificielle Communication zwischen dem III. Ventrikel und der Basis cerebri bereits wieder verklebt oder verwachsen; Verletzung des Infundibulum bringt das Versuchsthier also nicht in Lebensgefahr. Da in 4 dieser 9 Fälle die Hypophyse

bereits vollkommen resorbirt war, so ist die These, dass dieses Organ eine für die Erhaltung des Lebens unerlässliche Function erfülle, sowie die Behauptung einiger Forscher, dass die Todesfälle wenige Tage post operationem durch eine Cachexia hypophyseopriva bedingt seien, widerlegt.

Die Phänomene, welche diese Thiere längere Zeit nach dem Eingriff darboten, waren in einzelnen Fällen widersprechende. Während bei Hund 3 ein dem Vassale-Sacchi'scher ähnlicher Symptomencomplex gefunden wurde, und das nach wenigen Tagen wieder erlangte tadellose Allgemeinfinden von Hund 2 den Eindruck machte, dass die Hypophyse gar nicht verletzt sein könnte, ergab die Autopsie vielmehr, dass dieselbe im ersteren Falle intact geblieben und im Fall 2, welcher 50 Tage p. o. an accidenteller Enteritis zu Grunde ging, gänzlich zerstört worden war. Ebenso bei Hund 9, welcher kein bisher als Ausfallssymptom gedeutetes Phänomen gezeigt und am 7. Tage sein Anfangsgewicht erreicht hatte, als er in Folge zu fester Knebelung beim Ophthalmoskopiren starb. Unwesentliche Veränderungen (Urin sp. G. 1004, geringe Gewichtsabnahme, leichte Depression) liess Hund 14 erkennen, bis er nach 86 Tagen der Section zum Opfer fiel. — Die Symptome partieller Basisverletzung waren verschieden: Läsionen der Seitenpartieen der Sella turcica zeigten keine auffälligen Symptome, wenn der Hirnschenkel intact geblieben war; wurde nur der vordere Theil der Sella getroffen, so war je nach der Gegend (Chiasma oder Opticus) eventuell einseitige Blindheit die einzige Folge. Phänomene, wie sie Vassale und Sacchi und Caselli beschrieben, trafen die Verff. in Fällen an, in denen das Instrument die Hypophyse und dahintergelegene Theile getroffen hatte; hiernach kamen oft schwere Conjunctivitis und Corneatrübung zur Beobachtung. Wenn (Hund 3) die noch unsichere Hand den Löffel tastend über der Sella umhergeführt hatte, so kamen die complexen Phänomene dieses Falls zu Stande, während in 3 Fällen, wo das Instrument sicher und glatt in die Knochenbucht eingedrungen war, irgendwelche Symptome überhaupt vermisst wurden. — 4 Thiere überlebten die Operation lange, womit bewiesen ist, dass dem Hirnanhang eine Function, deren Aufhebung Störungen des Organismus zur Folge hätte, nicht obliegt. Die von den Autoren bisher beobachteten Phänomene sind vielleicht auf gleichzeitige Verletzung, zumal nach hinten, benachbarter Basistheile des Gehirns, aber nicht (wie Friedmann und Maass neuerdings behaupteten) auf Asphyxie in Folge von Paralyse der Gaumenbögen zu beziehen.

Cyon begründet in zahlreichen Arbeiten seine These, dass die Pituitaria ein Hilfsorgan der Thyreoidea sei insofern als sie die Function der letzteren in Beziehung zum Hirndruck mechanisch oder chemisch regele, mit den Thatsachen, dass endovenöse Injection von Hypophysenextract Verlangsamung oder Beschleunigung des Herzpulses und constante Steigerung des Herzdrucks hervorbringt, dass dieselben Erscheinungen auch durch mechanische oder elektrische Reizung der Hypophyse zu erzielen sind, vor Allem aber mit der Annahme, dass die Hypophyse die Schwankungen des Hirndrucks aufnimmt und auf die Vaguscentren überträgt; letzteres hatte Cyon daraus gefolgert, dass während der Hypophysektomie bei Kaninchen (von denen Verf. glaubt, dass keines die Operation überstanden habe) Compression der Bauchaorta nicht die bekannte Verlangsamung des Herzpulses, sondern eine Beschleunigung desselben zur Folge hatte. Aehnliches erhielt Cyon auch, wenn er den 10. indirect vom 1. und 5. Hirnnerven aus reizte. Die Theorie Cyon's hatte schon angesichts der Arbeiten von Biedl und Reiner und vor den Nachprüfungen Caselli's und Goglio's nicht Stand gehalten. In Anbetracht aber, dass erstere sich nur auf die Effecte electrische Reizung des Hirnanhangs und seiner Umgebung auf den Blutdruck bezogen und die letzteren an Fröschen angestellt wurden, war es den Verff. erwünscht, auch an solchen eigenen Thieren, welche die Verödung der Hypophyse lange genug überstanden

hatten, festzustellen, in welchem Sinne die Compression der Bauchaorta die Reizung des 1. und 5. Hirnnervenpaares (durch Application von Ammoniak auf die Nasenschleimhaut) und die Strychninverabreichung (nach Gaglio) eine Veränderung der Herzaction auslösen würden.

6 operirte Versuchsthiere, bei denen die spätere Autopsie nur in der Hälfte die stattgefundene Zerstörung der Hypophyse ergab, wurden diesen 3 Versuchsserien unterworfen. Man fand mittels der Pulscurven, dass sowohl die Compression der Bauchaorta als auch die Olfactoriusreizung und die durch Strychnin erzeugten Anfälle den gleichen Effect bei allen Thieren hatten: die Curven ergaben keinen Anhalt dafür, ob bei einem Versuchsthier die hypothetische Function des Hirnanhangs stattgefunden hatte oder nicht. Daraus also folgt, dass die von Cyon gefundenen Phänomene, auf welchen seine Theorie basirt war, wahrscheinlich von traumatischen Ursachen abhingen, und dass das Organ jedenfalls einen den Hirndruck regulirenden Einfluss nicht ausübt.

Verff. schliessen: Die Hypophyse ist ein rudimentäres Organ ohne allgemeine oder specielle functionelle Bedeutung. Die nach Exstirpation der Pituitaria beobachteten Erscheinungen sind entweder durch Verletzungen der Nachbarschaft oder durch mehr oder weniger acuten Shok oder durch Infection bedingt. Die morphologische Stütze dieser Folgerungen ist kürzlich von Rossi und Corning erbracht worden. Schmidt (Freiburg-Schl.).

---

9) **Ueber Exstirpation der Hypophysis cerebri,** von Friedmann und **Maass.** (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 52.)

Den beiden Forschern ist es gelungen eine Operationsmethode aufzufinden, durch welche die Exstirpation der Hypophyse bei Katzen in etwa 30 Minuten ausführbar ist. Die Einzelheiten des Verfahrens müssen im Original nachgelesen werden. Bei 18 Fällen war die Operation gelungen, jedoch gingen alle Thiere bis auf eins in Tagen bis Wochen meist an den Folgen der Infection zu Grunde. Das eine Thier, dem, wie die Section ergab, die Hypophysis total exstirpirt worden war, wurde $3^1/_2$ Monat nach der Operation beim besten Wohlbefinden getödtet. Die Verff. ziehen aus ihren Versuchen den Schluss, dass die Hypophysis cerebri kein lebenswichtiges Organ ist. Die Vorstellung, dass Ausfall der Hypophysenfunction Akromegalie zur Folge hat, fand durch dies Thierexperiment keine Stütze. Bielschowsky (Breslau).

---

10) **Observations on the physiological action of extracts of the suprarenal bodies,** by J. N. Langley. (Journ. of Physiology. XXVII. S. 237.)

Verf. hat neue umfangreiche Untersuchungen über die physiologische Wirksamkeit des Nebennierenextractes vorgenommen und beschreibt folgende Symptome als Resultat der Injection des erwähnten Präparats:

1. Die Speichel- und Thränensecretion werden erheblich vermehrt (Atropin hebt dieses Symptom auf).
2. Die Gallensecretion wird vermehrt; Secretionszunahme des Pancreas und der Schweissdrüsen war nicht zu beobachten.
3. Die Sphincteren des Magens, des Rectums und der Blase werden gelähmt.
4. Die Pupille erweitert sich, der Augapfel wird vorgetrieben, die Lidspalte erscheint stärker geöffnet.
5. Uterus und Samenblasen contrahiren sich.
6. Die Arrectores pilorum contrahiren sich.
7. Die mittleren und kleinsten Arterien und Arteriolen verengern sich stark, und steigt dadurch der Blutdruck erheblich.

Alle diese Erscheinungen erklärt Verf., nach Ausschluss aller centralen Angriffspunkte, als die Folgen directer peripherischer Reizung, ausgeübt auf Secretionszellen und glatte Muskelfasern. W. Connstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

11) **Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri,** von Benda. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 52.)

Die Untersuchungen des Verf.'s basiren auf der Auffindung neuer Härtungs- und Färbemethoden zur Darstellung der Secretgranula. Durch Nachbehandlung von Formalinmaterial mit Chromsäure oder von Alkoholmaterial mit Salpeter- und Chromsäure werden bei verschiedenen Färbemethoden — Blutfärbung von Michaelis, Weigert'sche Gliafaserfärbung, Eisenalizarin-Toluidinblaufärbung — die Körnungen der Hypophyse aufs schärfste differenzirt. Das Auftreten der Körnchen beruht nicht auf Zelldegeneration; dieselben stellen vielmehr ein Functionsproduct der Hypophysis dar. Im Gegensatz zu Schönemann nimmt Verf. an, dass das ausserordentlich reichliche Vorhandensein von Körnchenzellen bei der menschlichen Hypophysis das normale ist. Verminderung der gekörnten Zellen sind beobachtet bei Cretins. Besonderes Interesse beanspruchen die Befunde von Hypophysenveränderung bei Akromegalie. Verf. hat 4 Fälle secirt; bei allen war die Hypophyse durch Tumorenbildung entartet; mikroskopisch liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass die Geschwulst aus dem Drüsengewebe hervorgegangen war. Bei 3 Fällen konnte Verf. constatiren, dass das Geschwulstgewebe fast ausschliesslich aus den stark gekörnten Zellen bestand.

Bielschowsky (Breslau).

Pathologie des Nervensystems.

12) **Zur Aetiologie der Tetanie,** von Dr. F. Brandenberg. (Therap. Monatshefte. 1901. November.)

Beschreibung eines Falles von Tetanie bei einem Kranken, der kurz zuvor wegen Polyneuritis und alkoholischer hallucinatorischer Psychose behandelt worden war. Verf. schreibt dem Alkohol eine wesentliche ätiologische Bedeutung zu. Weiter geht er an der Hand der Litteratur auf das Verhältniss von Laryngospasmus der Kinder zur Tetanie und Rachitis ein, und kommt zu dem Ergebniss, dass dem Spasmus glottidis als Hauptsymptom der Tetanie wohl nur ein locales Interesse zukomme, derselbe jedenfalls nicht mit der Tetanie identificirt werden dürfe. H. Haenel (Dresden).

13) **Tétanie avec arthropathie,** par M. L. Guinon. (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1901. Nr. 7.)

Die 5jähr. Patientin war bereits früher wegen einer Polyneuritis nach Keuchhusten Gegenstand einer Demonstration. Sie bekam nachher Scharlach und, als derselbe bereits abgelaufen war, eine acut fieberhafte Erkrankung, die als Sepsis nach Hautulcerationen aufgefasst werden musste. Bei dem sehr herabgekommenen Mädchen stellten sich nun 16 Tage nach Beginn dieser septischen Affection typische tetanische Contracturen der Arme und Beine mit Facialisphänomen ein. Trousseau war wegen der Dauerspasmen nicht auszulösen. Das unregelmässige Fieber dauerte während dieser Zustände fort. Am 5. Tage der Tetanie schwollen die Metacarpophalangealgelenke beider Zeigefinger an. Die Schwellung hatte das

Aussehen einer gichtischen Affection; zu Eiterung kam es nicht. Verf. zieht eine nervöse Arthropathie in differentialdiagnostische Erwägung, neigt sich aber mehr der Auffassung einer septischen Arthritis zu. Alle die Krankheitserscheinungen gingen wieder zurück und das bedauernswerthe Kind scheint nun auf den Standpunkt endgültiger Reconvalescenz angelangt zu sein. Zappert (Wien).

---

14) **Myxödem und Unfall**, von Bornträger. (Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1900. Nr. 28.)

Verf. berichtet über einen sehr eigenthümlichen Fall, in welchem ein operativ — nach Schilddrüsenoperation — entstandenes mässiges Myxödem sich bedeutend und augenfällig verschlimmerte, nachdem der Pat. im Anschluss an eine Daumenverletzung sich eine schwere Phlegmone des Armes zugezogen hatte. Die Arbeitsfähigkeit schwand und der Pat. bot nunmehr das Bild des schweren Myxödems. Paul Schuster (Berlin).

---

15) **A case of mongolism**, by W. Winston Hall, M. D., London. (Pediatrics. 1901. XI. Nr. 12.)

Ausser den charakteristischen Zeichen des mongoloiden Typus war das nach schwerer Geburt zur Welt gekommene Kind auch durch das Unvermögen zu saugen, durch einen bereits angeborenen Schnupfen und durch ein systolisches Herzgeräusch auffallend. Im Alter von 3 Monaten bekam es plötzlich einen schwer asphyktischen Anfall mit Bewusstlosigkeit und Schwinden des Pulses; mit etwa 4 Monaten wiederholte sich ein derartiger Anfall, in welchem das Kind verblieb.

Eine Autopsie konnte nicht gemacht werden, so dass die räthselhaften Störungen der Athmung unerklärt blieben. Verf. hält die Anwesenheit eines angeborenen Herzfehlers für möglich. Zappert (Wien).

---

16) **Ueber Athyreosis im Kindesalter**, von H. Quincke. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 49 u. 50.)

Im ersten Falle lag ein progressiver, zu totalem Schwund führender Process in der Schilddrüse vor. Die cretinischen Symptome traten bereits im 1. Lebenshalbjahre zu Tage, sicher lässt sich der Beginn nicht fixiren. Vorhanden waren die charakteristische Physiognomie, die Blödheit, der Mangel coordinirter Bewegungen, die Verdickung der Zunge, eventuell auch der Stimmbänder, eine welke, schlaffe, etwas verdickte, nicht eigentlich myxödematöse Haut, Verspätung der epiphysären Knochenkerne am distalen Ende von Tibia und Fibula. Das Längenwachsthum war intact. Auffallend waren ein ziemlich hartnäckiges Kopf- und Gesichtsekzem, vor allem Nystagmus und Schüttelbewegungen des Kopfes. Darreichung von Thyroidin beeinflusste den Zustand günstig, in den Behandlungspausen trat Verschlechterung ein, Wiederaufnahme der Schilddrüsentherapie zeitigte von neuem Besserung. Schwitzen, Bildung acneartiger Knötchen und leichtes Fieber bildeten die Nebenwirkungen der Schilddrüsenbehandlung. — Im zweiten Lebensjahre mässige Rhachitis. Tod an Diphtherie. Die Section ergab u. a. kleine Thymus, völliges Fehlen der Schilddrüse, keine nachweisbaren Nebenschilddrüsen. Verf. zählt den Fall dem Cretinismus zu und erblickt in ihm eine Stütze der Kocher'schen Anschauung, dass beim Cretinismus Ausfall oder qualitative Aenderung der Schilddrüsenfunction ausschlaggebend ist. Beim endemischen Cretinismus ist es unklar, wie weit die Drüsenfunction erhalten ist, eventuell sind noch andere Organe oder Functionen durch die specifische Noxe geschädigt.

Im zweiten Falle zeigte das vorher gesunde Kind vom 15. Lebensmonat an leichte Abweichungen der Gesichtsbildung und Stillstand der psychischen Entwickelung, vom 19. Monat an Verblödung, Verlust von Sprache und Gehvermögen und auffällige Ernährungsstörungen an den Zähnen. Die Schilddrüse fehlte anscheinend. Auf Jodothyrindarreichung erfolgte Besserung in 8 Tagen, Heilung in 7 Wochen; die Heilung hält dauernd an. Verf. deutet den Zustand, der mit dem Myxödem und dem Cretinismus nicht übereinstimmt, als Athyreosis subacuta. Die normale Entwickelung des Kindes weist darauf hin, dass die Schilddrüse während des 1. Lebensjahres normal oder annähernd normal functionirt hat; Ursache und Art der zum Schwunde der Schilddrüse führenden Erkrankung sind unklar. Das andauerrde Wohlbefinden erklärt sich wahrscheinlich aus dem vicariirenden Eintreten tiefgelegener Nebenschilddrüsen oder der Thymus.

Die Eigenthümlichkeiten der rudimentären und abortiven Fälle stützen die Anschauung, dass es sich beim Myxödem und beim Cretinismus um die Wirkung von im Stoffwechsel erzeugten Giften handelt. Die grosse Mannigfaltigkeit der Einzelbilder resultirt aus der mehr minder grossen Geschwindigkeit, mit welcher die Gifte sich in den Körpersäften anhäufen, vielleicht auch aus einer individuell verschiedenen Reactionsfähigkeit der einzelnen Organe gegenüber demselben Gift, namentlich im Entwickelungsalter. Anscheinend handelt es sich bei den Schilddrüsendefecten um verschiedene Gifte und um wechselnde Mischungsverhältnisse.

R. Pfeiffer.

---

17) **Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder infantilen Myxödems der Autoren,** von Dr. F. Siegert (Strassburg). (Jahrbuch f. Kinderheilk. LIII. 1901. Nr. 4.)

Die ungenügende Kenntniss des Myxödems bei den deutschen Autoren veranlasste den Verf., an der Hand der Litteratur und eigener Fälle dieser Frage bei der Naturforscher-Versammlung in Aachen eine Besprechung zu widmen.

Man muss zwischen angeborener und erworbener Myxidiotie unterscheiden. Von den Symptomen der ersteren Gruppe sind besonders hervorzuheben: Fehlende Schilddrüse, ein unbedingtes Erforderniss; Aufhören bezw. nur ganz geringes Fortschreiten des enchondralen Knochenwachsthums nach der Geburt bei völligem Fehlen aller rachitischen Knochenveränderungen; Verspätung des Zahnwachsthums, Offenbleiben der grossen Fontanelle bis ins späte Alter; Muskelschwäche, welche sowohl die Schwierigkeit des Gehenlernens, als auch die constante Nabelhernie, sowie den Ballonbauch erklärt. Veränderung der Haut, Haare, Schleimhäute, Zunge, Verminderung der weissen und rothen Blutkörperchen.

Auch bei der erworbenen Myxidiotie ist das Fehlen der Schilddrüse ein constanter Befund. Hingegen ist die Combination von rachitischen und myxödematösen Knochenveränderungen möglich, da ja beim Einsetzen der letzteren Krankheit Rachitis bereits vorhanden gewesen sein kann. Haut- und Muskelerkrankungen sind ebenso wie bei der angeborenen Form vorhanden.

Bei Besprechung von Verlauf und Klinik des infantilen Myxödems bespricht Verf. nur einzelne dieser Punkte etwas eingehender.

So bekämpft er die Ansicht Schein's, dass die Milch der Mutter den Säugling während der Lactationszeit vor dem Ausbruch der Myxidiotie bewahre; ferner weist Verf. auf die Verschiedenheiten der körperlichen und geistigen Entwickelung bei den Myxödemkranken hin; dieselbe ist in jedem Falle verlangsamt, von einem Stillstand oder Rückgang kann aber nur dann die Rede sein, wenn die Erkrankung ältere Kinder befallen hat. Nabelhernie und Auftreibung des Abdomens ist auch in später erworbenen Fällen zu constatiren, einer Behandlung aber leicht zugänglich.

Die Schilddrüsentherapie leistet oft sehr gute Dienste; meist aber gelingt es bei angeborener Myxidiotie nur, die Kranken etwa auf das geistige Niveau eines 3—5jähr. Kindes zu bringen. Die Gefahren der Schilddrüsenbehandlung sind nicht zu unterschätzen; Verf. hat selbst ein Kind seiner Beobachtung, welches versuchsweise wegen Rachitis Thyreoidtabletten bekommen hatte, unter dem Bilde des Status thymicus verloren. Zappert (Wien).

18) **Le myxoedème franc et le myxoedème fruste de l'enfance**, par E. Hertoghe. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 411.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Infantilismus oder „Myxoedème franc", die durch Thyreoidinbehandlung geheilt wurden. Interessant war, dass die beiden Mütter der betreffenden Patienten ebenfalls myxödematöse Symptome zeigten und sich nach Thyreoidinbehandlung besserten.

Schliesslich theilt Verf. noch die Krankengeschichte eines 18jähr. Mädchens mit sogen. „Myxoedème fruste" mit, die auch nach zweijähriger Schilddrüsenbehandlung geheilt wurde. Facklam (Suderode).

19) **Een geval van congenitaal myxoedem**, door A. C. van Bruggen. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1900. II. Nr. 3.)

Bei einem am 15. Juli 1899 geborenen Kinde war der Mutter etwa 4 Wochen nach der Geburt aufgefallen, dass es weniger beweglich war als ihre früheren Kinder, und später auch, dass es weniger intelligent war, was besonders daraus hervorging, dass es bis dahin noch wenig Notiz von seiner Umgebung genommen und noch nicht gelacht hatte. Arme und Beine waren immer kalt, Schweiss war noch nicht bemerkt worden. Seit ungefähr 10 Tagen hatte die Mutter bemerkt, dass das Kind an Händen und Füssen saugte, sehr schläfrig war und unmittelbar nach dem Saugen erbrach. Am 15. October 1899 fiel an dem Kinde nur die gelblich blasse Hautfarbe und die Schwellung der Glieder auf, die in Folge eines harten Oedems formlos waren, es war kein besonders grosses Missverhältniss zwischen der Grösse des Kopfes und der Körperlänge vorhanden. Das Kind wog 6,300 kg und war 57 cm lang, der Brustumfang war zu gering. Das Gesicht war ausdruckslos, die Gesichtshaut geschwollen, die Nase sehr verdickt. Die Beinbewegungen waren träg und gering, das Kind griff nicht zu, wenn ihm etwas vorgehalten wurde. Patellar- und Cremasterreflex waren aufgehoben. Vom 19. October an wurde die Behandlung mit Schilddrüsenpulver, täglich 20 mg, eingeleitet. Schon am 31. October hatte das Kind deutlich an Umfang abgenommen und in Folge dessen war das Gewicht auf 6,050 kg gesunken. Am 10. April 1900 betrug die Körperlänge $64^1/_2$ cm, das Körpergewicht 7,150 kg, der Brustumfang war unternormal für das Alter des Kindes und namentlich ungünstig im Verhältniss zum Schädelumfang. Auch in geistiger Beziehung entwickelte sich das Kind.

Verf. betrachtet den Fall nicht als unvollständige Form des angeborenen Myxödems, weil eine Reihe von Symptomen fehlte, sondern erklärt das Fehlen dieser Symptome, wenn es bei Säuglingen vorkommt, dadurch, dass das Kind mit der Muttermilch einen Theil des Schilddrüsensecretes von der Mutter zu sich nimmt, dass das Kind bei der Geburt einen Vorrath von Thyreoantitoxin von der Mutter in seinem Körper hatte, so dass sich die Erscheinungen erst langsam mit dem Verbrauch dieses Vorrathes entwickeln, und dass die noch functionirende Thymusdrüse die Function der Schilddrüse übernimmt, so dass erst mit der Atrophie der Thymusdrüse sich langsam die Erscheinungen des Myxödems entwickeln. Dadurch dürfte es sich erklären, dass im vorliegenden Falle das Myxödem erst einen Monat nach der Geburt auftrat. Walter Berger (Leipzig).

20) **Ett fall af infantilt myxödem**, af Albert de la Chapelle. (Finska läkaresällsk. handl. 1900. XLII. S. 717.)

Eine am 21. Juli 1881 geborene Kranke, die am 11. Januar 1896 in der Kinderklinik in Helsingfors aufgenommen wurde, hatte ohne bekannte Veranlassung im 2. Lebensjahre begonnen, in der Entwickelung in jeder Hinsicht zurückzubleiben und war auf der körperlichen und geistigen Entwickelungsstufe eines etwa zweijährigen Kindes stehen geblieben. Sonst war sie im Allgemeinen gesund gewesen und hatte die gewöhnlichen Kinderkrankheiten nicht durchgemacht. Es hatten sich die gewöhnlichen Zeichen des infantilen Myxödems entwickelt in Folge einer wahrscheinlich angeborenen Atrophie der Schilddrüse; eine Gelegenheitsursache zur Entstehung dieser war nicht aufzufinden. Patientin war in ihrem Wesen langsam, träg und unbeholfen, musste gefüttert werden, sprach selten von selbst und gab auf Fragen langsam Antwort, die immer nur aus einem Worte bestand und oft unrichtig war; die Aussprache war undeutlich, die Zunge war gross und nach vorn zwischen die Lippen geschoben. Patientin reagirte träg auf Schmerzeindrücke. Die Motilität war ungestört, bei passiven Bewegungen trat ziemlich starke Starre in allen Muskeln ein. Die grosse Fontanelle war offen. Zähne hatte Patientin nicht, ausser einigen Resten von cariösen Milchzähnen. Der Bauch war gross und vorstehend, aber weich und ohne Resistenz; im unteren Dorsal- und oberen Lumbaltheile der Wirbelsäule bestand Lordose. Die Haut zeigte die charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Myxödems. Vor der Erkrankung hatte die Patientin langes und dichtes Haar gehabt, später war es aber dünn geworden. Patientin war gewöhnlich ruhig und still, zeigte Neigung alles zu sammeln, was sie erreichen konnte, und etwas Zerstörungstrieb.

Nach Behandlung mit Thyreoidin stellte sich allmählich Besserung in jeder Hinsicht ein, Besserung des Stoffwechsels und des Allgemeinzustandes mit kräftigerer Herzthätigkeit, Steigerung der Körpertemperatur, Besserung der Zusammensetzung des Blutes, fast vollständiger Rückgang aller Veränderungen der Haut. Die Fontanelle schloss sich, die Dentition kam wieder in Gang und die intellectuelle Entwickelung machte Fortschritte. Die nachtheiligen Wirkungen des Thyreoidins waren leicht und gingen nach einem Wechsel des Präparates bald vorüber. Nachdem die Thyreoidinbehandlung 4 Jahre lang fortgesetzt worden war, war das Körpergewicht, das bei der Aufnahme 17,060 kg betragen hatte, auf 23,350 kg gestiegen, die Körperlänge, die im Januar 1896 85,5 cm gemessen hatte, masss im April 1900 115,5 cm. Der durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen constatirte Umstand, dass das Skelett sich fortwährend in Wachsthum befand, schien für die weiteren Fortschritte der körperlichen Entwickelung in der Zukunft eine günstige Prognose zu stellen.

Walter Berger (Leipzig).

---

21) **Et Tilfälde af infantilt Myxödem behandlet med Pill. gland. thyr. sicc.**, ved Carl Riis. (Hospitalstidende. 1900. VIII. S. 14.)

Die Mittheilung des Verf.'s bildet die Fortsetzung eines früheren (Hospitalstid. 1899. S. 2. — Neurolog. Centralbl. 1899. S. 821) von ihm mitgetheilten Falles. Das Kind, anfangs eine fast „unbewegliche, vegetative Masse" hatte sich bis zum 17. Januar 1900 zu einem intelligenten kleinen Mädchen entwickelt. Vom 25. Januar 1898 bis zum 17. Januar 1900 waren 1825 Pillen mit je 2 cg Gland. thyr. sicc. verbraucht worden. Das Anfangsgewicht von 12 650 g war auf 21 250 g gestiegen, die Körperlänge von 73,5 cm auf 102,75 cm, die Harnstoffausscheidung von 7 g täglich auf 23,73 g. Während das Kind anfangs stupid, träg und unreinlich war, war es lebhaft geworden, sprach verständig und war reinlich.

Walter Berger (Leipzig).

---

22) **Fall af myxoedema infantile**, af K. Belfrage. (Hygiea. 1900. LXII. S. 395.)

Bei einem Kinde begann schon im Alter von 2 Jahren das Wachsthum nicht fortzuschreiten. Die Glieder waren von Geburt an starr und steif gewesen, das Kind, ein Mädchen, begann erst im 3. Jahre laufen zu lernen und lernte spät sprechen. Von da an blieb das Kind körperlich und geistig zurück und glich im Alter von 8 Jahren ungefähr einem Kinde von 4 Jahren in der körperlichen und geistigen Entwickelung. Im Alter von 7 Jahren war Myxödem eingetreten. Bei Thyreoidinbehandlung stellte sich Besserung ein, die später rasche Fortschritte machte. Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Ein Fall von Myxödem bei einem $2^1/_2$jähr. Mädchen**, von Priv.-Doc. A. Russow. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901. LIII. Nr. 3.)

Beschreibung eines typischen infantilen Myxödems, bei welchem durch langfortgesetzte Schilddrüsenfütterung recht hübsche Erfolge erreicht worden waren. Das Kind starb an einer postmorbillösen Pneumonie; die Section ergab u. A., wie erwartet, eine angeborene Kleinheit der Schilddrüse. Zappert (Wien).

---

24) **Zur Casuistik des sporadischen Cretinismus**, von Dr. Jacob Schiffmacher. (Archiv f. klin. Med. LXXI. S. 470.)

Es handelt sich um einen 9 Jahre alten Knaben, welcher schon bei der Geburt einen auffallend grossen Kopf zeigte, und welcher fast von der Geburt an sowohl in geistiger wie körperlicher Entwickelung zurückgeblieben war. Vom 3. Jahre an bestand starke Obstipation, so dass sich ein Kothtumor bildete, der später exstirpirt wurde. Ein Bruder des Pat. ist Idiot, die Grossmutter (mütterlicherseits) war vorübergehend geistesgestört. Kein Mitglied der Familie leidet an Kropf. Pat. zeigt ausgesprochenen Zwergwuchs und typisch cretinenhaften Gesichtsausdruck; Körpergrösse 77 cm, Gewicht 13,3 kg; Kopf unförmig dick, Abdomen breit und stark vorgewölbt. Extremitäten kurz, dick und plump. Mund und Lippen dick und gewulstet, die wenigen Zähne gehören noch der ersten Dentition an; Schilddrüse anscheinend vollständig fehlend. Leichte Kyphoskoliose. Von Rhachitis sind sonst keine deutlichen Zeichen nachweisbar. Haut trocken und schuppend und welk. An einzelnen Körperstellen (Augenlidern) ödematöse Schwellungen. Der Hämoglobingehalt beträgt 55 % des Normalen, Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:321. Pat. sitzt stundenlang ruhig da, blöd vor sich hinglotzend. Gehen und Stehen ist unmöglich, Sprache fehlt vollständig; Pat. muss gefüttert werden. Gefühlsäusserungen fehlen so gut wie gänzlich. Nach Darreichung von Thyreoidintabletten besserte sich sowohl der körperliche wie der geistige Zustand merklich, doch erlag Patient einer Pneumonie. Die Section ergab: Confluirende Lobulärpneumonie in sämmtlichen Lappen beider Lungen; Cretinismus in Folge völligen Defects der Schilddrüse; Hydrocephalus externus, in geringem Grade auch internus; Kothtumor im S-Romanum, allgemeine Anämie und Atrophie, Hypoplasie des ganzen Körpers; sehr zurück in der Entwickelung erwies sich besonders auch das Knochensystem.

Jacobsohn (Berlin).

---

25) **A case of sporadic cretinism**, by Philip F. Barbour. (Pediatrics. 1901. XI. Nr. 9.)

Enthält die Beschreibung eines charakteristischen Falles von Cretinismus, der als sporadischer aufzufassen ist, da weder in der Familie noch in der Um-

gebung ein ähnlicher Fall vorgekommen war. Verf. sah das Kind zum ersten Male als es 5 Monate alt war. Die gleich damals eingeleitete und fortgesetzte Thyreoidbehandlung hatte recht gute Resultate in Bezug auf die körperliche und geistige Entwickelung zur Folge; Verf. glaubt, diese namentlich dem frühzeitigen Beginn der Schilddrüsenbehandlung zuschreiben zu dürfen.

Verf. entwickelte dann in Kürze die Differentialdiagnose zwischen sporadischem und endemischem Cretinismus, mongolischem Typus der Imbecillität, fötaler Rachitis und syphilitischen Infantilismus und giebt eine kurze Darstellung des regelmässigen Verlaufs dieser Zustände. Zappert (Wien).

---

26) **Idiotie myxoedémateuse; traitement thyroïdien,** par Bourneville et Laurens. (Progrès médical. 1901. Nr. 23.)

Bourneville bereichert mit vorliegendem Falle die seit 1880 gesammelten Fälle von infantilem Myxödem um einen neuen: den 14. Dieser ist wie stets ausführlichst mitgetheilt und mit Tabellen, Abbildungen u. s. w. versehen.

Auch dieser Fall wurde durch Gaben von Thyreoiddrüsen gebessert.

Adolf Passow (Meiningen).

---

27) **Temporal hemianopsi på grund af lesion af chiasma,** af Emil Juselius. (Finska läkaresällsk. handl. 1900. XLII. S. 1187.)

An die ausführliche Mittheilung des schon von Wahlfors (Finska läkaresällsk. handl. 1900. XLII. S. 768, s. Refer. auf nächster Seite) in der Gesellschaft der finnischen Aerzte mitgetheilten Falles reiht Verf. die Mittheilung eines früher (1884) in der Praxis von Wahlfors vorgekommenen. Die 30 Jahre alte Kranke, die seit 7 Jahren an rheumatischen Affectionen mit Gelenkanschwellungen und Schmerzen im ganzen Körper, später wiederholt an Kopfschmerz mit Ohrensausen, besonders rechts, gelitten hatte, bemerkte vor 2 Jahren eines Morgens, dass der äussere Theil des Sehfeldes im linken Auge fehlte; eine Woche darauf begann die Patientin auch auf dem rechten Auge schlecht zu sehen und im Laufe eines Monats fand sich auch in diesem ein Gesichtsfelddefect. Im rechten Auge war nur noch der obere innere Quadrant des Sehfeldes unbeschädigt, im linken der ganze innere bis auf einen kleinen Theil des unteren inneren. Die Ursache der Hemianopsie liess sich bei sehr mangelhaften Aufklärungen nicht mit Bestimmtheit erforschen, aber eine Affection der Hirnbasis lag nahe. Walter Berger (Leipzig).

---

28) **Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Akromegalie,** von A. Fraenkel, E. Stadelmann und C. Benda. Aus dem Urbankrankenhause in Berlin. (Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 1. und 29. April 1901.)

Fraenkel's Fälle sind typische Akromegalieen. Neben den charakteristischen Zeichen waren bei dem ersten Kranken auffallend eine vorübergehende und mässige Glycosurie, schwere Herz- und Circulationsstörungen, sowie ein terminaler Sopor. Die Autopsie ergab neben einem Hypophysistumor keine stärkeren Anomalieen der übrigen Blutdrüsen, ausgedehnte Arteriosklerose, auch der Gehirngefässe, chronische Nephritis und knotige Pancreashyperplasie. — Der zweite Patient erlag einem Magencarcinom. Die Akromegalie war benigner Natur, hatte annähernd 30 Jahre bestanden, es fehlten alle ernsteren Complicationen, insbesondere die Glycosurie, und auch der bei der Section gefundene Hypophysistumor hatte keine cerebralen Symptome bedingt, da er wesentlich nach unten gegen die Keilbeinhöhle gewachsen war. Interessant ist, dass Vater, Bruder und Schwester des Kranken anscheinend ebenfalls an Akromegalie gelitten haben.

Stadelmann's erster Fall ist ein Typus der benignen Form von Akromegalie: der Kranke starb an typischem Diabetes mellitus und Coma diabeticum. Das Pancreas war normal. Die Section ergab ferner eine Vergrösserung der Hypophysis neben den sehr ausgeprägten, charakteristischen Veränderungen der Knochen, sowie eine abnorme Mächtigkeit der Zunge. — Seine zweite Beobachtung deutet St. als Combination von Riesenwuchs und Akromegalie. Es fanden sich eine colossale Vergrösserung der Nase, Prognathie, starke Entwickelung der Unterlippe und Zunge, Knochenveränderungen von akromegalem Typus (Verdickungen gerade der Knochenenden, Osteophysenbildung, Osteoporose) und daneben eine enorme Verdickung und Massigkeit der Knochen, während die Weichtheile im allgemeinen weniger akromegalen Habitus zeigten. Die Section ergab auch hier einen Hypophysistumor.

C. Benda charakterisirt zunächst das makro- und mikroskopische Verhalten der Tumoren in den vier von Fraenkel-Stadelmann beobachteten Fällen. Er betont das völlige Intactbleiben des hinteren Hypophysislappens und die Herkunft der Geschwulstzellen aus den epithelialen Elementen des Hypophysisvorderlappens. In 3 Fällen zeigten die Geschwulstzellen den Typus der „gekörnten" Drüsenzellen, im 4. Falle fanden sich fast ausschliesslich ungekörnte Zellen, vielkernige Zellen und Zellen von stärker abweichendem Typus. Hier kann man von einem malignen Adenom sprechen, in den anderen Fällen von einer Struma hyperplastica oder adenomatosa. Ursprünglich strumöse Tumoren können später möglicherweise in maligne entarten. Weitere Untersuchungen nach Benda's Vorschriften sind dringend wünschenswerth. B. hält es nach seinen Befunden für das wahrscheinlichste, dass die körperlichen Wachsthumsanomalieen bei Akromegalie auf einer pathologischen Functionssteigerung der Hypophysis beruhen und hält die ausserordentliche Vermehrung der gekörnten Drüsenzellen für in diesem Sinne bemerkenswerth. R. Pfeiffer.

---

29) **Hypophysistumor,** af Wahlfors. (Finska läkaresällsk. handl. 1900. XII. S. 768.)

Der 24 Jahre alte Pat. hatte einige Zeit nach einer epidemischen Krankheit, die hauptsächlich in Kopfschmerz, Erbrechen und Fieber bestand, im 7. Lebensjahre, Veränderung des Charakters gezeigt, war still und verdrossen geworden, lernte schwerer in der Schule. In Zwischenzeiten von 4—5 Wochen trat plötzlich einige Tage lang Kopfschmerz mit Erbrechen auf, wonach immer langer Schlaf folgte, einmal soll Pat. eine Woche lang fortgeschlafen haben. Seit ungefähr 3 Jahren hatte Pat. Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen in Armen und Beinen; diese Anfälle, denen Kopfschmerz und Erbrechen vorausgingen und tiefer Schlaf folgte, kehrten anfangs 2—3 Mal im Laufe eines Jahres auf, wurden aber immer häufiger und heftiger. Das Sehvermögen hatte abgenommen und mitunter trat Diplopie auf. Es bestand Facialisparese auf der linken Seite. Der Patellarreflex war, besonders links, etwas verstärkt. Die linke Pupille war etwas grösser als die rechte. Auf dem linken Auge bestand Parese des Rectus internus, auf dem rechten des Rectus inferior. Die Papillen waren atrophisch, die Venen etwas erweitert, beide äussere Hälften des Sehfeldes zeigten Defecte mit scharfer Demarcationslinie, im linken Auge bestand ausserdem ein Defect im oberen Quadranten und eine Zone undeutlichen Sehens etwas nach aussen von der Fixationslinie. Auf Grund der bitemporalen Hemianopsie stellte Verf. die Diagnose auf Hypophysisgeschwulst. — An die Mittheilung dieses Falles in der finnischen Gesellschaft der Aerzte schloss Homén die Bemerkung, dass zur Erklärung der bitemporalen Hemianopsie eine Affection des Chiasma vorausgesetzt werden müsse, vermuthlich eine Folge des Druckes der Geschwulst, durch den auch die Facialisparese erklärt werden könne. Walter Berger (Leipzig).

---

30) **Akromegalie**, door F. S. Meyers. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 414.)

Verf. theilt 4 Fälle von Akromegalie mit, von denen drei in der unter Leitung Prof. Wertheim Salomonson's Leitung stehenden Universitätspoliklinik für Nervenkrankheiten und Elektrotherapie zu Amsterdam stammen, der vierte von Prof. Winkler zur Veröffentlichung überlassen wurde.

I. Die 38 Jahre alte Kranke hatte seit $3^1/_2$ Jahren an Kopfschmerz, seit $1^1/_2$ Jahren an Schmerzen in den Armen, den Beinen und dem Unterkiefer gelitten und seit ungefähr einem Jahre bemerkt, dass ihre Hände und Füsse grösser wurden, Arme und Beine waren schwach und matt, das Gehen wurde erschwert durch das Gefühl von Schwere in den Beinen und Schmerz in den Füssen; die Patientin ass seit einiger Zeit weniger wegen Schmerz im Munde. Die Unterlippe stand vor, die Nase war grösser geworden, die Zunge war vergrössert. Der Thorax hatte in transversaler Richtung zugenommen, es bestand Kyphose in der Rückenwirbelsäule. Die Hände waren vergrössert, die Finger waren dick, aber die Nägel waren normal. Ausser Kraftverminderung in den Armen und Beinen fanden sich keine Nervenstörungen. Während der Zeit der Beobachtung hörte die Menstruation auf.

II. Eine 32 Jahre alte Frau hatte seit einem Jahre bemerkt, dass ihre Hände grösser und dicker wurden, auch die Füsse wurden dicker, aber in geringerem Grade. Vor $2^1/_2$ Jahren war Patientin schwanger geworden und hatte ein Kind geboren, das an Krämpfen litt. Seit einiger Zeit klagte sie über Kopfschmerz, namentlich in der rechten Schläfengegend, das Gedächtniss nahm ab, die Augen wurden schwächer. Auch im Gesicht zeigten sich Veränderungen, die Nase war breiter geworden, der Unterkiefer stand vor. Es bestand starke Kyphose mit geringer Skoliose nach rechts. Die Hände waren enorm vergrössert, besonders der Breite und Dicke nach, nicht der Länge nach, die Finger waren sehr verdickt, die Nägel waren aber nicht vergrössert; bei der Palpation schien die Zunahme des Volumens in der Haut und im subcutanen Bindegewebe zu liegen; die Venen der Hände und Arme erscheinen ungewöhnlich erweitert, besonders rechts. Ganz analog waren die Veränderungen an den Beinen und Füssen. Motilität und Sensibilität zeigten keine Abweichungen, an den Augen fanden sich weder Veränderungen der Sehfelder, noch Störungen der Bewegungen. Von Seiten der Hirnnerven fanden sich keine Störungen.

III. Eine 54 Jahre alte Frau hatte vor 4 Jahren an Icterus gelitten, danach an Kopfschmerz, an dessen Stelle später Gliederschmerzen traten. Den Beginn ihres Leidens brachte sie mit dem Wegbleiben der Menstruation in Zusammenhang. Die Füsse, die stets gross gewesen waren, wurden allmählich noch grösser, auch die Hände nahmen zu und der Unterkiefer wurde vorstehend; das Gesicht breiter und plumper, auch die Nase wurde dicker. Bei der Untersuchung fanden sich Hände und Füsse ungewöhnlich stark entwickelt, der Unterkiefer stark vorstehend. Es bestand Kyphose mit geringer Skoliose. An beiden Armen waren die Hautvenen erweitert, auch an den Handrücken bis auf die Finger, ebenso verhielt es sich an den Füssen. Sonst zeigte die Haut nichts Abnormes. Patientin litt ausserdem an einem Herzfehler und an Diabetes. Von der Anwendung von Hypophysistabletten war nicht die geringste Wirkung zu bemerken. Der Diabetes nahm zu und, als Verf. die Patientin zum letzten Male sah, bestand eine deutliche Parese des linken N. radialis.

IV. (Fall Winkler's.) Bei einer 28 Jahre alten Frau war seit 1890 die Menstruation ausgeblieben, angeblich nach Influenza hatte seit 1893 die Körperlänge zugenommen, und Hände und Füsse waren ausserordentlich grösser geworden. 1895 hatte die Kranke eine Kehlkopfkrankheit (Syphilis) gehabt, danach waren

Gelenkrheumatismus und Endocarditis aufgetreten und im Jahre danach zunehmende Muskelatrophie. Die Nase und die Ohren waren gross. Es bestand doppelte Kyphose in der oberen und unteren Brustwirbelgegend, dazwischen Skoliose mit der Convexität nach links. Die Schlüsselbeine waren an den Sternalenden verdickt, das Sternum war enorm breit und in der Gegend der 3. Rippe nach innen geknickt. Die Armmuskeln waren atrophisch, stärker an den Oberarmen, die Vorderarme waren im Verhältniss zu den Oberarmen lang, die Hände waren gross und plump. Die Füsse waren sehr gross, es bestand beiderseits Calcaneusfuss mit Equino-Varusstellung, links stärker als rechts, die Muskeln an den unteren Extremitäten zeigten starke Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Nachdem der Zustand eine Zeit lang unverändert geblieben war, stellten sich Oedeme ein, Collaps trat ein und Patientin starb bei zunehmender Schwäche. — Bei der Section fand sich ein Adenom der Hypophyse, 8 g schwer. Die Schilddrüse war gross. Rings um den Centralcanal, besonders von Medulla oblongata, bestand beträchtliche Gliawucherung.

Walter Berger (Leipzig).

---

31) **Ett fall af akromegali**, af H. Köster. (Hygiea. 1900. LXII. S. 37.)

Bei einer 52 Jahre alten Frau, deren Mutter an Rheumatismus deformans gelitten, aber kleine Hände und Füsse gehabt hatte, blieb im Alter von 38 Jahren ohne bekannte Ursache die Menstruation für immer aus, im Alter von 40 Jahren stellte sich Kopfschmerz in der Stirngegend ein, ferner subjective Gehörsempfindungen, und das Hörvermögen nahm auf dem linken Ohr ab. Im Alter von 42 Jahren bemerkte Patientin, dass Gesicht, Hände und Füsse an Umfang zunahmen, sie hatte heftige Schmerzen in den Gliedern, später das Gefühl von Eingeschlafensein in Händen und Füssen, Schwächegefühl in den Händen, besonders rechts. Das linke Auge war allmählich vollständig erblindet. Der Zustand verschlimmerte sich ganz allmählich und stetig und es entwickelte sich das typische Krankheitsbild der Akromegalie.

Am 11. December 1897 fand man den Kopf, besonders die vorspringenden Theile desselben, auch die Weichtheile vergrössert. Die Hände waren besonders in der Breitenrichtung, die Füsse in beiden Richtungen collossal vergrössert. Auch die Unterschenkel boten bedeutende Zunahme des Volumens dar, in geringerem Grade die Kniee. Die Haut war besonders an Händen und Füssen verdickt, Oedem bestand nicht. Ferner fand sich Vergrösserung an der Halswirbelsäule, an den Schultern und an einigen Rippen, aber das Brustbein war normal. Die Augäpfel waren vorgetrieben, besonders der linke, der nach oben und aussen verschoben und ganz unbeweglich war, ausser in der Richtung nach oben, am linken Auge fand sich vollständige Atrophie des N. opticus. Die Stimme war etwas rauh und heiser, aber der Kehlkopf war nicht vergrössert. Patientin klagte über Schmerz in der Stirn und den Gliedern, besonders in den Schultern und im rechten Mittelfinger. Die Sensibilität war etwas herabgesetzt, namentlich an den Stellen, wo sich stärkere Verdickung der Haut zeigte, vielleicht in Folge dieser. Der Temperatursinn war bedeutend herabgesetzt, der Schmerzsinn etwas, der Ortssinn war gut. Die Intelligenz hatte nicht gelitten, die Stimmung war bisweilen deprimirt, Patientin nahm an den Arbeiten im Krankenhause Theil und half gern. Der Schlaf war gut, der Harn enthielt etwas Eiweiss, einzelne Cylindroide, sonst keine Formbestandtheile, keinen Zucker. — Behandlung mit Hypophysentabletten brachte keinerlei Besserung, ebenso wenig die Anwendung von Schilddrüsentabletten.

Das Bestehen einer Hypophysengeschwulst hält Verf. in diesem Falle für sicher wegen der Hervortreibung der Augäpfel, der Abweichung des linken nach

oben und aussen mit Lähmung aller Augenmuskeln derselben Seite und wegen der Atrophie des linken N. opticus. Ob der Kopfschmerz auf dieselbe Ursache zurückzuführen sei, erscheint ihm dagegen zweifelhaft, weil im Uebrigen Symptome von Hirngeschwulst fehlten. Walter Berger (Leipzig).

32) **Ueber Akromegalie.** Casuistische Mittheilungen von Dr. W. Warda in Blankenburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

Der erste Fall betrifft einen schon früher von Mosler und dessen Schüler Kleikamp beschriebenen 48jähr. Apotheker. 1898 trat er in die Behandlung des Verf.'s ein. Das Leiden begann 1888 mit Dickenzunahme der Finger, welcher $1^1/_2$ Jahre später Parästhesieen und vasomotorische Störungen an denselben folgten. Ausserdem wurde damals eine Volumszunahme an dem Supraorbitalrand, an Nase, Lippen, Zunge und an den Zehen bemerkt. Die Schilddrüse ist nicht vergrössert, eher klein, Thymusdämpfung besteht nicht, Händedruck beiderseits etwas schwach, geringer statischer Tremor der Hände, leichte cervico-dorsale Kyphose, mechanische Muskelerregbarkeit etwas gesteigert, Reflexe normal, Sensibilität überall erhalten, Druck auf den Ulnaris, und zwar rechts mehr als links, bewirkt Kribbeln, links Tibialis etwas empfindlich. Geruch beiderseits herabgesetzt, auch Geschmack weniger scharf, als normal. Hände breit und plump, Finger stark verdickt, die Zehen haben etwas Tatzenartiges. Seit einem Jahre stärkere Reizbarkeit. Keine Abnahme der Potenz. Mässige Libido. Auf Grund des Ohrbefundes (chronischer Catarrh des Ohres und Nasenrachenraumes) konnte man an Lues denken, ferner spricht das Zurückbleiben des Pat. im Wachsthum und eine zeitlich nicht sicher localisirbare Leberentzündung für eine hereditäre oder in früher Kindheit erworbene Lues. So lässt dieser Fall immerhin an die Möglichkeit einer Combination von Lues und Akromegalie denken. In therapeutischer Beziehung ist zu bemerken, dass die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz ohne jeden Erfolg war. Bei dem Kind des Pat. finden sich auffällig plumpe Finger und Hände.

Die zweite Beobachtung betrifft eine 49jähr. Klavierlehrerin, in deren Familie mehrere Fälle von Gehirn- und Rückenmarksleiden sowie von Carcinom und Tuberculose zu verzeichnen sind. Patientin war schon als Kind sehr erregt und zu Verstimmung geneigt. Vor dem 15.—20. Jahr in Folge des Klavierspiels (?) Sehnenscheidenentzündung an der linken Hand und im Anschluss daran Volumszunahme von Hand und Arm, und zwar auch des knöchernen Gerüstes derselben. Rechte Hand zeitweise schwach, schmerzhaft und geschwollen, linker Fuss und Unterschenkel ebenfalls verdickt. Seit vielen Jahren Reizzustand des Gehörs, seit $2^1/_2$ Jahren localisirte Schmerzen im Kehlkopf und in Folge davon Behinderung am Sprechen, Schlucken und Athmen. Ausserdem bestehen eine Reihe hysterischer Symptome. Seit $^3/_4$ Jahren Menopause. Leichte Prognathie des Unterkiefers, Ohrläppchen beiderseits angewachsen, Schilddrüse nicht palpabel, keine Thymusdämpfung, Kyphose der unteren Hals- und oberen Brustwirbel, Weichtheile und Knochen beider Hände verdickt, linker Fuss dicker als rechter. Zunge weicht nach rechts ab, Reflexe normal, Sensibilität gut erhalten, Hörweite für Uhrticken rechts herabgesetzt, links gleich Null, craniotympanale Leitung erloschen, Geruch rechts stärker als links. Lippen verdickt, und zwar soll diese Veränderung schon seit der Kindheit bestehen. Durch eine Röntgenaufnahme wurde die Diagnose sichergestellt und namentlich an den Füssen eine Knochenverdickung constatirt.

Von Interesse ist das lange Bestehen des Leidens (23 Jahre). Trotzdem sind an Thyreoidea, Thymus und Hypophysis keine Veränderungen nachzuweisen. Nach zweimonatlicher Behandlung mit Thyreoidintabletten nahm das Körpergewicht etwas ab und das subjective Befinden der Kranken besserte sich deutlich, auch gingen die Veränderungen an den Extremitäten ein wenig zurück.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

33) **Ein Fall von Akromegalie,** von M. A. Trachtenberg. (Zeitschr. f. klin. Med. XLII. S. 212.)

Es handelt sich um eine 31 Jahre alte Frau, welche folgende Krankheitszeichen darbot: Vergrösserung der Hände und Füsse, Verlängerung des Gesichts, Vergrösserung und Verlängerung des Unterkiefers, grosse und dicke Nase, verdickte und herabhängende Unterlippe, Verdickung des weichen Gaumens, Vergrösserung der Zunge, Verdickung des Brustbeins und der Rippen, leichte Kyphose. Ferner bestand Dämpfung des Percussionsschalles am Manubrium sterni, Exophthalmus, Schläfenhemianopsie, Polyurie, allgemeine Schwäche und Schwäche des Gedächtnisses. Jacobsohn (Berlin).

Psychiatrie.

34) **La psychologie dans ses rapports avec la médicine,** par Ed. Claparède. (Rev. méd. de la Suisse Romande. 1901. October.)

In dem Vortrag, den Verf. bescheiden eine „causerie" nennt, rechtfertigt er zunächst die Psychologie gegen den öfters erhobenen Einwand, dass sie keine exacte Beobachtungswissenschaft sei, wie etwa die Physiologie, sondern auf der Seite der discredirten Metaphysik stehe. Er erinnert daran, dass ihre Methoden zum mindesten ebenso reelle Thatsachen ergeben wie die physikalischen Wissenschaften, wenn nicht noch genauere, und dass letztere dauernd mit den Daten der Psychologie rechnen müssen. — Verf. setzt kurz das Princip des psycho-physischen Parallelismus auseinander und gebraucht dabei das instructive Bild, dass der psychologische Forscher bei Befolgung dieses Princips ähnlich verfährt wie der Philologe, der zur Ausarbeitnng eines Wörterbuchs die Aequivalente zweier verschiedener Sprachen zu ermitteln sucht; von dem Studium irgend welcher causalen Abhängigkeit ist bei beiden nicht die Rede. — Verf. betont ferner die Wichtigkeit psychologischen Denkens bei allen Fragen der Gehirnlocalisation und schliesst mit einer Ausführung darüber, welche Dienste die Medicin und die Psychologie sich gegenseitig leisten können bei gutem Einvernehmen, und welche Vortheile und Fortschritte auf socialem, criminalistischem und pädagogischem Gebiete von den Fortschritten der Psychologie zu erwarten sind. H. Haenel (Dresden).

---

35) **Ueber die psycho-physiologischen und pathologischen Beziehungen des Gedächtnisses,** von Ludwig Wille. (Basel, 1901.)

Die vorstehende Abhandlung bildet das „Programm" zu einer Rectoratsrede. Der erste Abschnitt ist historischer Natur und beschäftigt sich mit den verschiedenen Erklärungen, die von Aristoteles bis Ziehen über die Natur des Gedächtnisses abgegeben worden sind. Auffallen muss in diesem Abschnitt der Passus, in welchem sich Verf. als Gegner des „Ignorabimus" bezeichnet, indem er erklärt, „einer, wenn auch fernerer Zukunft entgegenzusehen, in der nach dem Maasse des Beobachtungsmaterials, der Hilfsmittel der Beobachtung und der Verbesserung der Untersuchungsmethoden der physischen und psychischen Vorgänge unsere Kenntnisse sich erweitern und vertiefen werden." Eine solche zukünftige Erweiterung und Vertiefung ist von du Bois-Reymond niemals bezweifelt worden, sein „Ignorabimus" bezog sich auf ganz etwas Anderes, nämlich auf die principielle Unmöglichkeit, die Thatsache der Empfindung mechanisch resp. physiologisch zu erklären. — Im zweiten Abschnitt wird auseinandergesetzt, dass das, was Gedächtniss genannt wird, ein Complex zahlreicher und mannigfaltiger Erscheinungen und das Resultat ebenso mannigfaltiger psycho-physischer Processe ist, unter denen besonders eingehend gewürdigt werden die Auffassungs- und Einprägungsfähigkeit,

die Aufmerksamkeit, die Association, das Verhalten des Bewusstseins, der Gefühlstonus, der jeweilige Gemütszustand. Dass bei der Betrachtung der Associationen Verf. unter den gesetzmässigen Associationen, d. h. den instinctiven Anlagen, dem Causalitätsbedürfniss den teleologischen Trieb direct parallel setzt, dürfte angreifbar erscheinen: nur das erstere ist nothwendig und ununterdrückbar, die Frage nach dem Wozu nach der Ansicht Vieler nicht zu stellen, desshalb in diesem Zusammenhange zu verwerfen, auch bei centralen Empfindungen oder Gefühlen so selten, dass von ihrem gesetzmässigen Charakter kaum die Rede sein dürfte. — Verf. geht dann auf die Eintheilung des Gedächtnisses über; er unterscheidet Arten und Grade des Gedächtnisses („Merkfähigkeit"), willkürliches und unwillkürliches Gedächtniss, dem Inhalte nach Personen-, Sach-, Orts-, Zahlen- u. s. w. Gedächtniss; wenn er bei letzterer Eintheilung sagt, dass „die in Frage kommenden Vorstellungen und Begriffe je nach ihrem Inhalte gesammelt und verschieden localisirt sind", so nähert er sich unseres Erachtens phrenologischen Vorstellungen, vor denen er kurz darauf selbst eindringlich warnt. Die Eintheilung unter dem Gesichtspunkt der verschiedenen Sinnesqualitäten ist dagegen principiell nicht angreifbar.

Den letzten Abschnitt bilden Betrachtungen über die verschiedenen pathologischen Erscheinungsformen des Gedächtnisses, die Hypo- und Amnesieen, Hypermnesieen und Paramnesieen, wobei die Störungen des Gedächtnisses in ihren Beziehungen vor Allem zu Störungen des Bewusstseins in klarer Weise auseinandergesetzt werden. Für die Hypermnesieen werden eine Reihe Beispiele angeführt, auch auf die Thatsache, dass isolirte Hypermnesieen bei Idioten vorkommen können, hingewiesen. H. Haenel (Dresden).

---

36) **Nouvelles observations sur un cas de somnambulisme avec glossolalie**, par Th. Flournoy. (Archives de Psychologie de la Suisse Romande. I.)

Es handelt sich um psychologische Studien an einem berühmten spiritistischen Medium in Genf, und zwar bildet die vorliegende Arbeit die Fortsetzung und den Schluss eines Buches desselben Verf., das vor $1^1/_2$ Jahren über das gleiche Thema erschienen ist. Das Medium, eine Mlle. Smith, hatte grosses Aufsehen erregt dadurch, dass es, ein einfaches Ladenfräulein, anfing, Sanskrit zu reden und zu schreiben, in der Gestalt einer Hindu-Prinzessin überraschende Kenntnisse indischer Geschichte und Geographie entwickelte, im Trancezustand die Handschrift Verstorbener schrieb, schliesslich durch Vermittelung überirdischer Geister eine Sprache und Schrift, sowie Landschaftsbilder vom Mars, weiter von einem „Ultramars" genannten unbekannten Planeten, dem Uranus und dem Monde producirte. Durch ihre systematische Ausbildung, die Art der Schriftzeichen, die Uebersetzungen, — aus dem Ultramartischen konnte das Medium nur ins Martische und erst aus diesem ins Französische übersetzen —, konnte in der That auf den ersten Blick der Gedanke an etwas vollständig Ueberirdisches erweckt werden. — Durch rastloses Suchen, verbunden mit scharfsinnigen Beobachtungen und Berücksichtigung psychologischer Gesetze ist es nun Verf. gelungen, bei allen den von ihm selbst controllirten Erscheinungen auf die natürlichen Ursprünge und die Quellen zu gelangen. Das Medium gehört zu den Persönlichkeiten mit gespaltenem Bewusstsein, die ein sehr ausgebildetes unterbewusstes Leben führen; dasselbe ist jeden Augenblick bereit, die Stelle des normalen Wachbewusstseins einzunehmen, hat seine eigenen Reminiscenzen, seinen eigenen Gefühlston, eigene Reactions- und Denkweise, die auf einem ziemlich kindlichen, etwa dem Alter von 12—14 Jahren angemessenen Standpunkt stehen geblieben ist, ist ausserdem in noch höherem Grade suggestibel als das Wachbewusstsein. Verf. ist u. a. im Stande, nachzu-

weisen, dass jeder neue „Cyklus“ von Manifestationen eine längere, nach Monaten zählende Incubationszeit besass, in der er durch unterschwellige (subliminal) geistige Arbeit ausgearbeitet, eingeprägt und fixirt wurde, mit staunenswerther Sicherheit, aber doch nicht so untrüglich, dass nicht einzelne reine Gedächtnissfehler vorkämen; er weist nach, dass die Syntax der Marssprache vollständig französisch ist, aus dem einfachen Grunde, weil das Medium nur das Französische vollkommen beherrschte. Er zeigt, dass die psychologischen Gesetze des Widerspruchs, der Aehnlichkeit, dass rein ethymologisch-phonetische Gesetze die neuen Sprachen beherrschen, dass dieselben Suggestionen und absichtlichen Vexirungen zugänglich sind. In dem „orientalischen (indisch-arabischen) Cyclus“ werden eine Reihe innerer Widersprüche ans Tageslicht gezogen, die sich nie dadurch würden erklären lassen, dass wirklich eine im 15. Jahrhundert verstorbene indische Prinzessin sich des Körpers des Mediums bedient, dagegen aber gut dadurch, dass einige Kenntnisse der indischen Verhältnisse, die dem Medium aus nachweisbaren Quellen zugeflossen sind, ihre sehr natürlichen Grenzen haben, z. B. die Thatsache, dass zu keiner Zeit in Indien Sanskrit von Frauen gesprochen worden ist.

Die Methode des Verf. bei seinen Untersuchungen kann als vorbildlich bezeichnet werden dafür, wie man derartigen Erscheinungen gegenüber zu treten hat; dass sie den Spiritisten im höchsten Grade unbequem ist, hat der Erfolg seines ersten Buches bewiesen; für einen wissenschaftlich Denkenden ist es aber geradezu ein Genuss, seinen Ausführungen, die sich ausser durch ihren Inhalt auch durch eine geradezu künstlerische Sprache auszeichnen, zu folgen.

H. Haenel, Dresden.

---

37) **Ueber die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie**, von Dr. Wilhelm Strohmayer, Hausarzt an der Privatnervenklinik von Prof. Binswanger in Jena. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 45 u. 46.)

Um den Einfluss der Vererbung in Bezug auf das Auftreten von Nerven- und Geisteskrankheiten richtig zu beurtheilen, muss man von der Massenstatistik absehen und dafür die Individualstatistik berücksichtigen. Es ist bei eintretender Erkrankung zu unterscheiden, wie viel der ererbten Anlage und wie viel exogenen Ursachen zuzuschreiben ist. Verf. unterzog die Stammbäume von 56 Familien mit 1338 nachweisbaren Mitgliedern einer sorgfältigen Betrachtung. Es stellte sich heraus, dass etwa 30% trotz erblicher Belastung und trotz der zahlreichen Schädlichkeiten des Individuallebens gesund geblieben sind. Eine Vererbungstendenz tritt bei einer Erkrankuug beider Eltern am stärksten auf. In Bezug auf den Modus der Vererbung machte sich ein bunter Wechsel im Auftreten der einzelnen Krankheitsbilder geltend. Jedenfalls schlossen sich die intellectuellen und affectiven Psychosen in auffallender Weise aus. Auch lässt sich nicht selten eine Erschöpfung der erblichen Belastung erkennen, ohne dass eine Verbesserung der Art oder eine Kreuzung stattgefunden hatte. Von allen Factoren, welche eine Degeneration bewirken, macht sich der Alkohol am stärksten bemerkbar, indem er auf die Keimzellen der Erzeuger toxisch wirkt. In Bezug auf die Verwandtenehen konnte Verf. nur feststellen, dass sie dann verhängnissvoll werden, wenn durch sie zwei belastete Familien verbunden werden. Auf die Frage, ob nur ererbte oder auch erworbene Charaktere in irgend einem Grad vererbt werden können, giebt die Individualstatistik keine Antwort. E. Asch (Frankfurt a/M.).

III. Bibliographie.

Chirurgie des aliénés, par Lucian Piqué et Jules Dagonet. (Paris, 1901. Masson et Co. 364 S.)

Die schwierigen Fragen der chirurgischen Diplomatie bei Geisteskranken werden im ersten Bande der „Chirurgie des Aliénés" durch Piqué und einige seiner Mitarbeiter erschöpfend behandelt.

Piqué stellt die Forderung auf, dass man den Irren als einen Kranken, wie jeden andern auch, zu behandeln habe, so dass auch chirurgische Eingriffe nur nach den gewöhnlichen Indicationen zu unternehmem oder zu unterlassen sind. Da aber der Kranke in diesem Falle nicht über sich selbst bestimmen kann, so hat die Familie zu entscheiden, und nur, wenn diese ein sträfliches Interesse an der Verhinderung oder an der Vornahme von Operationen hat, soll man sich auf sein Gewissen verlassen. Am besten wären die Chirurgen durch einschlägige, neu zu schaffende gesetzliche Bestimmungen gedeckt.

Es werden des Näheren die Einrichtungen hierher gehörender Art im Hospital St.-Anne, an dem Piqué als Chirurg wirksam ist, geschildert. Die chirurgische Station, ihre Desinfectionsmittel, die Einrichtung zur Wassersterilisation u. s. w., werden in Wort und Bild genau vorgeführt.

Darauf gehen die Verff. zur Angabe von Einzelheiten über, die sie im Verlaufe ihrer chirurgischen Thätigkeit bei Irren gefunden haben.

Namentlich bei Frauen geht oft die Erkrankung der Unterleibsorgane mit Geistesstörungen einher, und besonders in diesen Fällen von Parallelismus beider Erscheinungen sind durch rechtzeitiges operatives Vorgehen die glücklichsten Erfolge auch in der Behandlung der Geisteskrankheit erzielt worden. Dabei wurde stets streng darauf gehalten, dass nie etwa gesunde Organe lädirt wurden, um die Geistesstörung günstig zu beeinflussen. Hysterie und Nervosität wurden dem chirurgischen Vorgehen gänzlich entzogen.

Als Beispiel für die glückliche Wirkung dieses Vorgehens wird ein Fall einer Patientin angeführt, bei der nach der Entfernung einer Cyste des Ligamentum latum ein grosser Theil der Symptome von Geistesstörung wegfiel.

Ganz besonders studirt wurde aber die sog. „Folie sympatique", welche durch chirurgisches Eingreifen zur Dauerheilung in zahlreichen Fällen gelangte.

So litt eine 48jährige Frau an einem Uterusfibroid, und im Anschluss daran hatte sich ein melancholischer Zustand ausgebildet. Sie litt an Gesichts- und Gehörshallucinationen, unaufhörlicher Unruhe, verweigerte die Nahrung und konnte nicht schlafen. Dieser Zustand blieb mit einigen Schwankungen mehrere Monate hindurch ziemlich unverändert. Dann wurde die Frau laparotomirt, und ihr psychischer Zustand besserte sich nach Entfernung des Tumors so schnell, dass sie schon einen Monat später als völlig ruhig und frei von Delirien und Sinnesstörungen bezeichnet werden konnte. Sie wurde nach einiger Zeit als völlig geheilt entlassen.

Im Gegensatz zu diesen günstigen Erfolgen operativen Vorgehens steht die in mehreren Aufsätzen genauer besprochene Thatsache, dass es ein postoperatives Delirium giebt. Diese Delirien können von Medicamenten, Giften, Septicaemie herrühren, oder sie sind eine reine Psychose. Nur letztere Fälle kommen als reine Wirkung der Operation auf den Geisteszustand in Betracht, die anderen Ursachen müssen durch sorgfältige Differentialdiagnose ausgeschlossen werden.

Die Natur der Operation hat auf die Entstehung solcher Psychosen nur insofern Einfluss, als gerade die Operationen, namentlich diejenigen gynäkologischer Art, welche ausschliesslich wegen subjectiver Beschwerden der Patientinnen ausgeführt werden, besonders zur postoperativen Psychose prädisponiren. Denn sehr

häufig waren gerade jene subjectiven Symptome ohne objectiven Befund nur der Ausdruck eines bereits bestehenden seelischen Affects, bezw. einer Geistesstörung. Daraus soll man also die Lehre ziehen, wenn nicht genügend objective Symptome dazu auffordern, jedes chirurgische Vorgehen zu unterlassen.

Abgesehen von diesen Fällen haben die Verff. niemals durch eine Operation die Verschlimmerung einer bestehenden Geisteskrankheit constatirt. Selten war es sogar, dass der Status derselben nach einer Operation der gleiche blieb. In weitaus der grössten Anzahl der Fälle wurde Heilung oder Besserung der Geisteskrankheit erzielt. Adler (Berlin).

IV. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 2. Mai 1901.

Herr Georges Guillain: **Der arterielle Druck bei Muskelatrophieen und bei der Thomsen'schen Krankheit.** Vortr. hat in der Klinik des Herrn Marie in Bicêtre den arteriellen Druck bei an Muskelatrophieen Leidenden untersucht und denselben sehr vermindert gefunden, namentlich bei 6 Patienten, bei welchen der Muskelschwund besonders im Gesichte und an den oberen Extremitäten ausgesprochen war. Mit dem Potain'schen Sphygmomanometer fand man an der Arteria radialis ausserhalb der Verdauungszeit 11 und 14 cm Quecksilberhöhe, statt der normalen Höhe von 16, 17 und 18 cm. Die untersuchten Kranken litten weder an Lungentuberculose noch an Herzaffectionen. In einem Falle von Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten war der arterielle Druck normal. Der niedrige arterielle Druck scheint bei diesen Kranken unabhängig von ihrer Lebensweise zu sein, da diese Erscheinung bei den anderen Kranken nicht vorhanden ist, die dieselbe Lebensweise führen und unter denselben hygienischen Verhältnissen leben. Auch scheint dieses Phänomen unabhängig zu sein vom Muskelschwunde als solchem, da es in einer Reihe von Krankheiten fehlt, wie die Syringomyelie, Neuritis, Charcot-Marie'sche Krankheit, und nur bei den sogen. myopathischen Atrophieen beobachtet wird. Vortr. glaubt, dass diese Hypotension entweder von einer peripheren Gefässläsion, oder von Störungen im Sympathicus abhängen kann. Nicht selten constatirt man bei an Muskelatrophieen Leidenden einen bestimmten Grad von Abkühlung der atrophirten Glieder, manche Male auch vasomotorische Störungen, locale Schweissabsonderung, Symptome, die mit dem sympathischen Nerven in Zusammenhang stehen. Man ist deswegen berechtigt anzunehmen, dass bei diesen Kranken die arterielle Hypotension in einer Störung der Gefässinnervation zu suchen ist. Uebrigens haben manche Kliniker gewisse Amyotrophieen durch Störungen im N. sympathicus zu erklären gesucht. Neben dieser Hypotension bei myopathischen Kranken hat Vortr. in 2 Fällen von Thomsen'scher Krankheit eine ausgesprochene Steigerung des arteriellen Druckes gefunden, bei Fehlen von jedem Symptom von Arteriosklerose und Bright'scher Krankheit. Aus diesen 2 Fällen allein glaubt jedoch der Vortr. sich nicht berechtigt, die Hypertension bei der Thomsen'schen Krankheit für so constant anzunehmen, wie die Hypotension bei den myopathischen Muskeldystrophieen.

Herr Raymond und Herr Cestan: **Ein Fall von angeborenem, essentiellem Zittern (seniler Typus).** (Mit Krankenvorstellung.) Kleines Mädchen, welches seit der Geburt an Kopfzittern leidet. Die Eltern sind beide gesund. Syphilis wird geleugnet. Der Vater giebt Excesse in Baccho zu. Das erste Kind, welches jetzt 4 Jahre alt ist, ist vollkommen gesund. Niemand hat in der Familie gezittert, weder von väterlicher, noch mütterlicher Seite. Bei der Untersuchung der Eltern und

des Bruders der kleinen Patientin fand man nichts Abnormes. Die Kleine kam unter normalen Verhältnissen zur Welt, nach einer normalen Schwangerschaft. Sie entwickelte sich normal und fing an zu gehen und zu sprechen im 10. Monat. Dagegen seit der Geburt zittert sie mit dem Kopfe. Beim Stehen, wenn der Kopf nicht unterstützt ist, ist derselbe von kleinen Rotationsbewegungen von rechts nach links und von links nach rechts behaftet (Negationstremor). Die Bewegungen sind von mittlerer Geschwindigkeit und von schwacher Amplitude. Dabei kein Nystagmus und kein Händezittern. Das Zittern ist kein beständiges. Zuweilen hört dasselbe auf, besonders wenn die Aufmerksamkeit des Kindes auf irgend einen Gegenstand gelenkt wird. Während des Schlafes hört das Zittern vollständig auf. Auch im wachen Zustande verschwindet dasselbe, wenn der Kopf gestützt wird. Das Kind ist im Uebrigen vollkommen normal. Die Patientin ist somit von einem ausgesprochenen Typus von Tremor senilis behaftet. Demange, Bourgarel u. A. haben festgestellt, dass eine Form von Tremor senilis existirt, der allein in Verneinungsbewegungen des Kopfes besteht.

Herr Joffroy bemerkt, dass in der That der senile Typus von Zittern nicht ausschliesslich bei Greisen zu finden ist. Wie Bourgarel gezeigt hat, kann man diesem Zittern schon im Alter von 18 Jahren begegnen. Nie hat er aber dieses Symptom in so frühem Alter beobachtet, wie bei dem von Raymond und Cestan vorgestellten Kinde. Die Bezeichnung von senilem Zittern fällt schwer in diesem Falle.

Herr Pierre Marie: **Ueber eine eigenartige, primitive und progressive Myopathie mit beiderseitiger Ptosis und Betheiligung der Kaumuskeln.** (Mit Krankenvorstellung.) (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique erscheinen.)

Herr Georges Guillain: **Alcoholismus und Compressionslähmungen.** (Mit Krankenvorstellung.) Joffroy, Bernhardt u. A. haben hervorgehoben, dass Compressionslähmungen des Radialnerven besonders bei Trinkern auftreten. Der vorgestellte Kranke ist 72 Jahre alt. Hereditär nicht belastet. Gewesener Buchdrucker. Vor 26 Jahren einen Anfall von Bleikolik überstanden. Er war immer von guter Gesundheit und soll nicht übermässig getrunken haben. Er trägt übrigens keine Zeichen von chronischem Alcoholismus. Im April 1900 Schenkelfractur. Seitdem geht er auf Krücken. Im April 1901 verspürte er Ameisenlaufen der letzten zwei Finger der rechten Hand. Die Bewegungen des Armes waren dabei nicht gehemmt. Am 20. April begeht der Kranke einen starken Alkoholexcess: er trinkt 8 Glas Absinth, dazu noch verschiedene Liköre, Cognac und einen Liter Wein. Am nächsten Tage beim Schneiden des Brodes fällt ihm das Messer aus der Hand, die rechte Hand ist gelähmt. 3 Stunden darauf kann er auch die linke Hand nicht mehr bewegen. Bei der Untersuchung sieht man, dass die rechte Hand die klassische Stellung der Radialislähmung inne behält. Die Lateralbewegungen der Hand sind unmöglich. Die Bewegungen der Thenar-, Hypothenarmuskeln und der Interossei sind sehr beschränkt. Ausserdem besteht Parese der Fingerbeuger, der Vorderarmbeuger und des Triceps brachii. Die Bewegungen des Schultergürtels sind normal. An der linken oberen Extremität nur Radialislähmung. Im Gegentheil zur rechten oberen Extremität ist der Musculo-cutaneus, der medianus, ulnaris von der Lähmung verschont. Objectiv sind keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Vortr. ist der Meinung, dass die acute Alkoholvergiftung die Lähmung verursacht hat, und zwar im Gebiete der Nerven, die in Folge der Krücken einer beständigen Compression ausgesetzt waren.

Herr Joffroy bemerkt, dass die Compressionslähmungen der peripheren Nerven nur bei solchen Individuen beobachtet werden, die durch Intoxicationen,

namentlich durch Alkoholintoxicationen, oder durch organische Rückenmarkskrankheiten zu trophischen Störungen geneigt sind. Es ist nicht immer leicht, den Mechanismus der Compression zu finden. Er erwähnt folgenden Fall: Ein Lastenträger hatte die Gewohnheit, während er schwere Lasten zu tragen hatte, die Arme auf der Brust gekreuzt zu halten und dabei mit den Fingern der rechten Hand den linken Ellenbogen fest zu drücken. Dieser Druck hatte eine Lähmung des radialen Nerven des linken Armes zur Folge. Es handelte sich selbstverständlich um einen Potator.

Herr Lannois erzählt folgenden Fall: Eine Frau schlief während des Tages auf ihrem Stuhle ein und stützte sich dabei mit einem Arme auf die Lehne des Stuhles. Sie erwachte mit einem Gefühl von Eingeschlafensein dieses Armes. Dieses Gefühl verschwand aber nach einer Weile, so dass die Frau nach einigen Stunden ohne Hinderniss schreiben konnte. Abends erzählte sie ihrem Manne, was vorgefallen war. Scherzend bemerkte der Mann, sie hätte am Arme gelähmt bleiben können. Die Frau wurde durch diese Bemerkung so frappirt, dass sie am nächsten Morgen mit einer typischen Radialisparalyse aufwachte. Die Frau Trinkerin und dazu noch hysterisch. Bei dem Ausbruche dieser Lähmung spielten somit drei Factoren mit: Alcoholismus, Hysterie und Compression.

Herr J. Babinski: **Ueber den Achillessehnenreflex.** (Mit Krankenvorstellung.) Vortr. bemerkt zunächst, dass er schon verschiedentlich auf die Wichtigkeit des Achillessehnenreflexes aufmerksam gemacht hat. Namentlich hat er die differentialdiagnostische Bedeutung des Verschwindens dieses Reflexes bei der Ischias hervorgehoben zum Unterschiede von der hysterischen Pseudoischias, bei welcher dieser Reflex vorhanden ist. Seine Untersuchungen über diesen Reflex bei der Tabes dorsalis haben ihn zum Schluss geführt, dass das Fehlen des Achillessehnenreflexes bei der Tabes eine ebenso wenn nicht grössere Bedeutung besitzt, als das Westphal'sche Symptom. Diese Untersuchungen des Vortr. sind von verschiedener Seite bestätigt worden (Paul Janet, Forestier, Charles K. Mills, van Gehuchten, Max Biro). Je mehr er sich mit dieser Frage befasst, um so tiefer wird seine Ueberzeugung, dass das Fehlen dieses Reflexes ein sehr werthvolles Zeichen im initialen Stadium oder bei frühesten Formen der Tabes ist. Es werden zwei Tabiker vorgeführt, die neben reflectorischer Pupillenstarre, lancinirenden Schmerzen der Beine, Magenkrisen, bezw. Blasenlähmungen Fehlen der Achillessehnenreflexe und Vorhandensein der Patellarsehnenreflexe darbieten.

R. Hirschberg (Paris).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. März. Nr. 6.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis oder Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Uebergang in Heilung, von Dr. med. **Alexander Pański.** 2. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von **S. Goldflam** in Warschau.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Ueber Centrosomen und Sphären in menschlichen Vorderhornzellen, von **Keister.** 2. Bemerkungen über die Körnerschicht im Bulbus olfactorius des Meerschweinchens, von **Marburg.** 3. Ueber eine Rückenmarksfurche beim Kinde, von **Zappert.** — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Experimentelle Untersuchungen über Rindenabtragungen, Schweifkernverletzungen, Sehhügelverletzungen u. s. w., von **Probst.** 5. Beiträge zur Kenntniss der Topographie der Wärmeempfindlichkeit, von **Veress.** — Pathologische Anatomie. 6. Intorno alla patologia dei gangli del cuore. Ricerche sperim. per **Bianchini.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem, von **Friedländer.** 8. Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis (Exitus in 18 Stunden), von **Schiff.** 9. Klinische Beiträge zur Lehre von der acuten intestinalen Autointoxication, von **Deutsch.** 10. Influenza and the nervous system, by **Carslaw.** 11. A case of erysipelas of the scalp with a remarkable nervous sequels, by **Poynton.** 12. Ueber nervöse Störungen im Verlaufe des Keuchhustens, von **May.** 13. Désintoxication du fumeur d'opium par la suppression brusque et l'emploi momentané du chanvre indien, par **Brunet.** 14. Chloralhydratvergiftung, von **Lückerath.** 15. Befund bei Vergiftung mit Höllensteinstiften, von **Edel.** 16. Dipsorexie und Antiaethylin, von **Thébault.** 17. Alkoholismus und Erblichkeit, von **Anton.** 18. Die sociologische Bedeutung des Alkoholismus, von **Masaryk.** 19. Alkoholismus im Kindesalter, von **Kassowitz.** 20. Un nouveau signe physique spécial à l'intoxication alcoolique: le signe de Quinquaud, par **Aubry.** 21. Alkohol and arsenic in the etiology of alcoholic neuritis, by **Buzzard.** 22. A case of recurrent alcoholic peripheral neuritis, by **Jones.** — Psychiatrie. 23. Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie, par **Bourneville.** 24. Statistisches über die Trunksucht, von **Sauermann.** 25. Traitement du délirium tremens fébrile par la balnéation froide, par **Salvant.** 26. Zur Statistik der Anstaltsbehandlung der Alkoholisten, von **Moell.** 27. Ueber Trinkeranstalten, von **Delbrück.** 28. Criminal oder Irrenhaus? Ein Beitrag zur Frage der Trinkerasyle. Anlässlich des Antialkoholcongresses mitgetheilt von **Pollak.** 29. Darf eine Trinkerheilanstalt einen Trunksüchtigen kraft Auftrages des Vormundes festhalten? von **Bratz.** 30. Zur öffentlichen Fürsorge für Trunksüchtige, von **Wulffert.** 31. Ueber pathologische Rauschzustände, von **Heilbronner.** 32. Psychosen nach Bleiintoxication, von **Hoppe.** 33. Contributo alla casuistica delle psicosi uremiche, per **Cantani.** 34. Un cas de folie brightique, par **Viallon.** 35. The influence of psychoses on nervous glycosurias, von **Blair.** 36. Les délires toxi-infectieux, par **Régis.**

III. **Bibliographie.** 1. Harnsäure als ein Factor bei der Entstehung von Krankheiten, von **Haig.** 2. Die Thatsachen über den Alkohol, von **Hoppe.**

IV. **Aus den Gesellschaften.** Gesellschaft der Neurologen und Psychiater an der Universität zu Kasan. — Aus den wissenschaftlichen Vereinigungen der Aerzte an der Nervenklinik zu Kasan. — Niederländischer Verein für Psychiatrie und Neurologie in Utrecht. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Nervenabtheilung des Poznański'schen Krankenhauses zu Łodz.]

1. Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis oder Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Uebergang in Heilung.

Von Dr. med. **Alexander Pański**, ordin. Arzt der Abtheilung.

Schon im 18. Jahrhundert haben Friedericus Hoffmanus (1), Castendyck (2), Tourdes (3) u. A. über verschiedene Störungen des Nervensystems nach Kohlendunstvergiftung berichtet, doch ist es mir nicht gelungen, in der mir zu Gebote stehenden Litteratur eine einzige Beobachtung von Encephalomyelitis disseminata acuta, die in Folge von Kohlenoxydvergiftung entstanden wäre, publicirt zu finden. Da diese Krankheit aber meiner Ansicht nach unter vieler Hinsicht grosse Aufmerksamkeit verdient, halte ich es für nicht überflüssig, einen diesbezüglichen Fall, den ich Gelegenheit hatte, im Januar d. J. auf meiner Abtheilung genau zu beobachten, hier zu beschreiben.

W. J., Droschkenkutscher, 28 Jahre alt, wurde am 30. December v. J. ins Krankenhaus in bewusstlosem Zustande gebracht. Zwei Tage vorher war Pat., laut den Erzählungen seiner Angehörigen, vollständig gesund und arbeitete den ganzen Tag über. Er lebte stets solide, ohne Excesse weder im Trinken geistiger Getränke noch im Rauchen oder in geschlechtlichem Verkehr zu begehen. Gonorrhöe und andere venerische Krankheiten hatte Pat. nicht durchgemacht. Verheiratet seit 3 Jahren. Seine Frau brachte ihm ein gesundes Kind zur Welt.

Am 28. December v. J. ass Pat., von seiner gewöhnlichen Beschäftigung nach Hause zurückgekehrt, zusammen mit seiner Familie und ging ganz heiter ins Bett, ohne sich über etwas zu beklagen. Den nächstfolgenden Tag herrschte in seiner Wohnung absolute Ruhe, was den Nachbarn nicht auffällig schien, da es ein Festtag (Sonnabend) war. Jedoch am Sonntag beunruhigte das stille Verhalten der ganzen Familie eine Nachbarin, die so lange an die Thüre der Wohnung klopfte, bis ihr die Frau des Pat., die trotz Aufwendung aller Kraft kaum aus dem Bette herausschlenderte, die Thür aufmachte und desorientirt und verwundert frug, warum sie sie an einem Feiertage im Schlafe störte. Davon, dass ihr Kind nicht mehr lebte und ihr Mann schwer krank und besinnungslos dalag, hatte sie absolut keine Ahnung.

Ein von der Rettungsstation hinzugerufener Arzt ertheilte dem Kranken die erste Hülfe und brachte ihn ins Krankenhaus. Nebenbei will ich bemerken, dass die Frau binnen kurzer Zeit (einige Tage) vollständig genas, und dass alle Wiederbelebungsversuche, die beim Kinde angewendet wurden, ohne jeden Erfolg blieben — das Kind athmete nicht wieder. Im Krankenhause war Pat. vollständig besinnungslos, im fortwährenden Koma, schnarchte tief und reagirte auf keine äusseren Reize, welcher Zustand einige Tage dauerte. Am 3. Januar d. J., d. h. am 5. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause, wurde Pat. auf meine Abtheilung gebracht.

Die dazumal vorgenommene Untersuchung ergab: Der Kranke ist von mittlerem Wuchs, gutem Körperbau und mässigem Ernährungszustande. Das Gesicht von tiefrother Farbe. Auf dem Rücken in der Gegend der Lendenwirbel und auf dem Gesäss in der Trochanterengegend breite, um sich und in die Tiefe greifende Nekrosen. Auf der rechten Wade und dem linken Oberschenkel mehrere Pemphigusblasen.

Temperatur bis 38° erhöht. Herztöne rein. Puls kräftig, rhytmisch, 84 Schläge in der Minute. Innere Organe befriedigend. Im Urin ausser Eiweissspuren keine pathologischen Bestandtheile (speciell kein Zucker gefunden).

Die Untersuchung des Nervensystems ergab Folgendes:

Im Liegen konnte Pat. keine Bewegung mit den unteren Extremitäten ausführen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten frei und gut ausführbar; beim Ausstrecken derselben kein Zittern. Die Hautsensibilität an den unteren Extremitäten wie auch am Rumpfe bis zur Nabellinie ein wenig herabgesetzt; leichte Berührung empfindet Pat. nicht überall, auch localisirt er solche nicht genau; auch ist die Schmerz-, Druck-, und Temperaturempfindung bedeutend schwächer, wie an den oberen Extremitäten und am Abdomen von der Nabellinie nach aufwärts. Ueber Schmerzen in den gelähmten Gliedmassen klagt der Kranke nicht. Die Nervenstämme wie auch die Muskeln der unteren Extremitäten sind nicht druckempfindlich. Muskelschwund nicht wahrnehmbar. Galvanische und faradische Muskel- und Nervenerregbarkeit nicht verändert.

Die Sprache ist exquisit verändert; Worte werden von Pat. sehr langsam producirt, einzelne Silben sind durch längere oder kürzere Pausen getrennt, manche kommen ausserdem noch etwas verstümmelt heraus (also spurweise dysarthrische Sprachstörung).

Die Bewegungen der Zunge sind frei, vielleicht ein wenig verlangsamt, jedoch ohne Muskelzittern. Die Augenuntersuchung ergiebt keine Abnormitäten. Die Pupillen sind gleich, von mittlerer Weite, reagiren gut auf Licht und Accommodation. Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten hin frei. Es besteht kein Nystagmus. Im Nervus opticus nichts Abnormes. Von Seiten der Blase und des Mastdarms vollständige Incontinenz: Urin und Fäces lässt Pat. unter sich, ohne es zu wissen und ohne das Bedürfniss dazu zu empfinden. Die Patellarreflexe stark erhöht, ausgesprochener Fussklonus rechts, schwächer links. Kremaster- und Bauchreflexe schwach, Plantarreflexe erhöht.

Es bleibt mir noch Einiges über die Störungen in der intellectuellen Sphäre des Pat. hinzuzufügen übrig. Der Kranke macht den Eindruck, als ob er das, was zu ihm gesprochen wird, nicht auffasse. Die an ihn gestellten und mehrmals wiederholten Fragen beantwortet Pat. nicht immer richtig. Sein Blick ist ganz stier. Während der Untersuchung ist er oft desorientirt; oft schläft er wieder ein. Aus seinem Gedächtnisse sind alle Begebnisse seit der Zeit, als er von seiner gewöhnlichen Beschäftigung nach Hause zurückkehrte, bis zum 4. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause verschwunden, obwohl er schon am 2. und 3. Tage während der ärztlichen Visite mehrmals geweckt und über Manches ausgefragt wurde und einige an ihn gerichtete Fragen mit mehr oder weniger Verständniss beantwortete (retrograde Amnesie). Pat. kümmert sich um seine Frau und Kind gar nicht; ihn interessirt auch nicht sein schweres Leiden, er ist apathisch und muthlos, über die Situation, in der er sich befindet, absolut unklar; mit einem Worte, sein Gemüthszustand gleicht demjenigen eines Tiefsinnigen.

Es ist wohl überflüssig, die ganze Krankengeschichte des 3 Monate dauernden Spitalaufenthaltes hier wiederzugeben. Ich beschränke mich deshalb nur kurz auf die Schilderung der allmählichen Besserung bis zur Genesung. Bemerken will ich nur nebenbei, dass die Behandlung in lauwarmen gewöhnlichen Bädern jeden

zweiten Tag, in Sorge für Reinlichkeit, Darreichung von Kalium jodatum 0,5 2 Mal täglich und Milchdiät bestand.

10./I. Schon nach 10 Tagen waren nur noch minimale Sensibilitätsstörungen nachweisbar; nach 2 Wochen des Spitalaufenthaltes ist die Sensibilität zur Norm zurückgekehrt. Zu derselben Zeit fing auch an die Besinnung einzutreten.

1./II. Pat. konnte im Liegen schwache Bewegungen mit den unteren Extremitäten ausführen: es gelang ihm, die Beine im Knie zu beugen, das Strecken derselben ging schon viel schwieriger, und die Bewegung war ungeschickt, etwa einem Schleudern ähnlich. Beim Ausführen dieser Uebungen vermochte Pat. auch den kleinsten Widerstand nicht zu überwinden, und schon bei minimaler Anstrengung traten klonische Zuckungen ganzer Muskelgruppen in den unteren Extremitäten auf. Auch nahmen die Sprachstörungen allmählich ab; die Pausen zwischen den einzelnen Silben waren kaum noch merkbar.

8./II. Pat. konnte, beiderseits gestützt, stehen, ohne zu wanken. Die Gehversuche misslangen aber, auch wenn der Kranke gehalten und geführt wurde. Blasenstörungen traten nur noch während des Schlafes auf; im wachen Zustande fühlte Pat. das Bedürfniss, Urin zu lassen, und entleerte seine Blase alle paar Stunden. Stuhlentleerung folgte nach Klysma, welche ihm der Obstipation wegen tagtäglich gemacht wurde.

15./II. Pat. kann, wenn er von beiden Seiten gestützt wird, die Füsse vom Boden heben und sich mühsam vorwärts bewegen, die Beine werden aber deutlich nachgeschleift (spastisch-paretischer Gang).

Die Pemphigusblasen auf der Wade und dem Oberschenkel sind zugeheilt. Die tiefen Decubituswunden sind mit frischen Granulationen ausgefüllt.

25./II. Pat. geht, ohne gehalten zu werden, der Gang ist deutlich spastisch-paretisch. Nach einer kurzen Weile tritt exquisite Ermüdung ein, so dass Pat. umzufallen droht. Die starken Zuckungen ganzer Muskelgruppen, obwohl nur auf die unteren Extremitäten beschränkt, tragen gewiss auch dazu bei.

10./III. Blasenstörungen auch im tiefen Schlafe fehlend. Beim Gehen keine Muskelzuckungen bemerkbar. Keine dysarthrische Sprachstörung.

1./IV. Pat. wird als fast geheilt entlassen.

Die nach 3monatlichem Krankenhausaufenthalte vorgenommene Untersuchung ergab:

Hautsensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur kehrte zur Norm zurück. Hautreflexe schwach. Patellarreflexe noch stark erhöht. Fussklonus schwach, jedoch deutlich auslösbar. Von Seite der Blase und des Mastdarmes keine Störungen. Muskelkraft der unteren Extremitäten befriedigend. Gang normal, doch beim längeren Marschiren Ermüdung. Decubitusstellen mit Narben bedeckt. Sprache ganz deutlich, nur noch etwas verlangsamt. Psychische Thätigkeit beschränkt; Pat. ist theilnahmslos, spricht wenig.

Zwei Monate nach der Entlassung untersuchte ich den Kranken wieder und konnte bei demselben, ausser erhöhten Sehnenreflexen und einer gewissen Intelligenzschwäche, nichts Krankhaftes nachweisen. Pat. kann viel laufen, ohne zu ermüden, und geht jetzt vollständig seinem Berufe nach. Es fehlt ihm aber jede Lebensenergie und Initiative.

Was die Ursache des soeben beschriebenen Krankheitsbildes anbetrifft, so ist dasselbe zweifelsohne durch Einathmen von Kohlendunst oder, mit anderen Worten, in Folge von Kohlenoxydvergiftung entstanden. Im Kohlendunste spielt doch das Kohlenoxyd die Hauptrolle, während andere Dunstbestandtheile, obwohl sie nicht ohne schädlichen Einfluss für den Organismus bleiben, doch nur als nebensächliche Beimengungen, die kaum in Betracht kommen, angenommen

werden müssen (Jaksch[1], Hofmann[2]). Wie bekannt, beruht die giftige Wirkung des Kohlenoxydes auf seiner grossen Affinität zum Hämoglobin des Blutes, welche ungefähr 140 Mal so gross ist, wie die des Sauerstoffes (Husemann[3]); das Kohlenoxyd tritt sonach mit dem Hämoglobin eine chemische Verbindung ein und hebt die Fähigkeit desselben, sich mit dem Sauerstoff zu verbinden, fast vollständig auf, wodurch der respiratorische Gasaustausch stark beeinträchtigt oder auch ganz unmöglich wird. Die Folgen davon sind einfach und klar: am meisten und am schnellsten werden diejenigen Organe in ihrer Function beeinträchtigt, welche mit Sauerstoff am besten versorgt werden müssen. Laut der allgemein angenommenen Meinung Ehrlich's[4] ist sicher, dass der Herzmuskel und die graue Substanz der Nervencentren am empfindlichsten in Bezug auf das Sauerstoffbedürfniss sind, folglich leiden diese Organe bei der Einwirkung des Kohlendunstes am meisten.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Leiden unseres Patienten und der Kohlenoxydvergiftung ist um so deutlicher, als der Vergiftung sämmtliche Personen, die in demselben Raume waren, erlagen. Auch lag kein Verdacht auf irgend eine andere Vergiftung vor, und ebensowenig konnten wir eine andere Ursache, die das Krankheitsbild hervorgerufen hätte, wie z. B. eine Infectionskrankheit, als deren Folge dieselbe Erkrankung hervortreten konnte, ausfindig machen.

Die Untersuchung des Blutes auf Kohlenoxydhämoglobingehalt wurde nicht vorgenommen, da, wie allgemein bekannt, eine verhältnissmässig kurze Zeit von Sauerstoffeinathmung vollständig genügt, um den Nachweis des CO im Blute nicht mehr beibringen zu können. Husemann[5] sagt in seiner schon oben citirten Arbeit: „Man wird da, wo die Vergifteten erst längere Zeit nach der Vergiftung gestorben sind, nachdem sie bereits stundenlang wieder CO-freie Luft geathmet haben, auch das spektroskopische Verhalten des CO-Hämoglobin nicht constatiren können". Kionka[6] drückt sich in demselben Sinne aus: „Man kann im Blute eines Vergifteten, der Gelegenheit hatte, nachher noch einige Stunden kohlenoxydfreie Luft zu athmen, nur noch wenig CO nachweisen, da, wenn auch die Verbindung des Kohlenoxydes mit dem Hämoglobin fester ist als die des Sauerstoffes, so sie doch immerhin eine lockere chemische Verbindung ist, und wenn sie mit kohlenoxydfreier Luft zusammentrifft, das Kohlenoxyd wieder abgiebt."

Hofmann citirt zwar eine Beobachtung, wo man im Blute des Vergifteten 2 Stunden nach der Ueberführung desselben ins Krankenhaus, CO durch den Spektralapparat nachweisen konnte; weiter führt er auch den Fall Koch's[7] und den Fall Pouchet's[8] an, wo es im ersten Falle noch 10 Stunden nach der

[1] Jaksch, Die Vergiftungen. 1897.
[2] Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1898.
[3] Husemann, Kohlenoxydvergiftung. Encyklop. Jahrb. der gesammten Heilkunde. 1896.
[4] Ehrlich, Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin, 1885.
[5] Husemann, Encyklop. Jahrb. der gesammten Heilk. 1896.
[6] Kionka, Kohlenoxydvergiftung. Real-Encyklop. der gesammten Heilk. 1897. XII.
[7] Koch, Zur Encephalomalacie nach CO-Vergiftung. Dissert. Greifswald 1892.
[8] Pouchet, Annal. d'hyg. publ. refer. Virchow's Jahresber. 1888. I.

Vergiftung, im zweiten Falle sogar nach 60 Stunden gelungen war, Kohlenoxyd nachzuweisen. Hoffmann hält aber diesen letzten Befund für unwahrscheinlich.

Auf Grund dieser Erwägungen konnte ich noch weniger ein positives Resultat aus der Untersuchung des Blutes auf CO-Hämoglobingehalt erwarten, da ich den Kranken zur Behandlung erst am 5. Tage seines Krankenhausaufenthaltes und am 7. Tage nach der Vergiftung zum ersten Male gesehen habe. Endlich schien die Anamnese eine Kohlenoxydvergiftung zur Genüge zu bestätigen, ebenso wie noch manche, auf den ersten Blick unwichtige Symptome, die nach Jaksch und anderen Beobachtern zum Wesen der CO-Vergiftung gehören; ich verstehe darunter a) vasomotorische Störungen, die in Anomalieen der Blutvertheilung sich manifestiren, wie z. B. die tief rothe Färbung des Gesichtes; b) trophische Störungen, wie Pemphigusblasen und die tiefgreifenden Nekrosen; c) die Temperaturerhöhung (Scheffel[1]) und d) Eiweissspuren im Urin.

Da die Kohlenoxydvergiftung hochgradige Athembeklemmungen verursacht, gehören Convulsionen auch mit zu den oft beobachteten Symptomen der Vergiftung; das Fehlen derselben spricht aber keineswegs dagegen. Die Convulsionen gehören zu den Frühsymptomen, welche die Verunglückten schon früher überstanden haben konnten, ehe ihnen die erste Hülfe ertheilt worden ist, und so können die Zuckungen übersehen werden, ausserdem fehlen auch Convulsionen, wenn die Beimengung des Kohlenoxydes zur Respirationsluft gewisse Grenzen nicht überschreitet und die Vergiftung sehr langsam zustande kommt. Der letztere Umstand schien bei unserem Kranken stattgefunden zu haben.

Dass nicht alle Personen, die in demselben Raume der Einwirkung des Kohlendunstes ausgesetzt waren, in gleichem Maasse gelitten haben, kommt öfters vor. Aus der Anamnese geht nämlich hervor, dass das Kind todt aufgefunden und nicht mehr zu retten war, die Frau leichte Vergiftung (Erbrechen, tiefe Narkose, Verwirrtheit u. s. w.) aufwies, während Patient, tief betäubt gefunden, eine schwere Gehirn- und Rückenmarkskrankheit durchmachte. — Diese Thatsache findet ihre Erklärung in dem Situationsplane der Oefen, Fenster, Thüren und Lagerstellen der Verunglückten in dem betreffenden Raume, denn durch die Ritzen der Fenster und Thüren dringt Luft in die Wohnung ein und giebt denjenigen, die in der Nähe der Fenster liegen, mehr Möglichkeit, Sauerstoff einzuathmen, als denjenigen, die von denselben entfernt, näher bei den Oefen schlafen. Andererseits spielen individuelle Verhältnisse, wie auch die verminderte Resistenz mancher Körperorgane oder Gewebe eine grosse Rolle.

In vielen Fällen von Massenvergiftungen bemerkte man, dass Kinder mehr Widerstandskraft besitzen, als Erwachsene, was in unserem Falle keine Bestätigung gefunden hat, und das erscheint desto auffälliger, da das Kind mit der Mutter in einem Bette lag.

Die Diagnose bot in unserem Falle keine besonderen Schwierigkeiten dar: a) der acute Beginn der Erkrankung bei einem früher sonst ganz gesunden und

---

[1] Scheffel, Beitrag zur Kenntniss der CO-Vergiftung. 1891.

nüchternen Manne und b) das stürmische Fortschreiten der Krankheit, deren Hauptsymptome: spastische, nicht degenerative Lähmung der unteren Extremitäten, Incontinentia urinae et alvi, vasomotorische und trophische Störungen, wie Pemphigusblasen und Decubitus, tagelangdauernde Somnolenz, getrübtes Bewusstsein, langsame, undeutliche Sprache, Amnesie u. s. w. waren, wiesen zur Genüge das Krankheitsbild eines acuten Processes, der sich im Hirnstamme, im Grosshirn und im Rückenmarke abspielen muss, auf.

All die hier aufgeführten Symptome gehören zu einem Krankheitsbilde, dessen nosologische Einheit von allen Autoren anerkannt und als acute Encephalomyelitis oder disseminirte Myelitis beschrieben wird.

Die Diagnose der acuten disseminirten Encephalomyelitis, die gar nicht so oft zur Beobachtung kommt, ist nur dann zur Genüge gesichert, wenn sich die Krankheit im Verlaufe oder im Anschluss an eine Infectionskrankheit oder aber nach manchen gasförmigen Giften rapid entwickelt hat und die Möglichkeit vorhanden ist, die multiple Neuritis auszuschliessen, welche ebenfalls an dieselben Ursachen sich mit besonderer Vorliebe anschliesst.

Obwohl die multiple Neuritis, wie schon die Bezeichnung der Krankheit sagt, speciell die Nervenstämme ergreift, kann nichts desto weniger das Krankheitsbild dem eines Rückenmarksleidens sehr ähnlich erscheinen. Wenn die Neuritis auf die Beine beschränkt bleibt, kann die Differentialdiagnose grosse Schwierigkeiten bereiten, ja unter Umständen sogar unmöglich sein.

Und in der That bricht die Neuritis manchmal acut aus; es treten zuerst lebhafte Schmerzen auf, denen allmählich Extremitätenlähmungen von paraplegischem Typus folgen. Nicht selten werden die Lähmungen von geistigen Störungen, welche als Korsakoff'sche Psychose bekannt sind, begleitet.

Doch vieler ähnlicher Symptome beider Krankheiten ungeachtet, bieten sie auch viele Unterschiedsmerkmale. Bei der multiplen Neuritis sind die Lähmungen schlaff, die Muskeln unterliegen der Degeneration. Es fehlen in der Regel Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Nervenstämme, wie auch die Muskeln sind druckempfindlich. Die hier für Polyneuritis aufgezählten Symptome können auch als Resultat einer Rückenmarkskrankheit auftreten, wie es z. B. bei der Poliomyelitis anterior acuta der Fall ist, doch unterscheiden sie sich auch von den Symptomen, die unser Patient aufwies, und daher bietet die Differentialdiagnose in gegebenem Falle absolut keine Schwierigkeiten, ja sie kommt fast gar nicht in Betracht.

Viel wichtiger ist hier die Unterscheidung der acuten Encephalomyelitis von einem Krankheitsbilde, welches sehr ähnlich dem von unserem Kranken gebotenen sein kann. Ich meine hier die Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks, welche sich durch grosse Mannigfaltigkeit der Symptome auszeichnet und herdenweise sowohl im Gehirn wie auch im Rückenmarke zu derselben Zeit auftreten kann. Auch ist der Verlauf oft ein foudroyanter. Das klinische Bild der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis kann mitunter einer diffusen acuten Encephalomyelitis, die in Folge anderer Ursachen (Infectionskrankheiten, Intoxication) entstanden ist, sehr ähnlich erscheinen.

In unserem Falle vermissen wir diese differential-diagnostische Schwierigkeit, da erstens der Verlauf der Krankheit, den wir bei unserem Patienten zu beobachten Gelegenheit hatten, sehr gewaltig von der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis mit ihren Exacerbationen, Remissionen u. s. w. differirt, zweitens der Kranke nie Syphilis durchmachte, wenigstens bei ihm absolut keine Zeichen einer überstandenen Lues constatirt werden konnten, drittens schon mit Sicherheit, die keinem Zweifel mehr unterliegen kann, die Erkrankung aller Mitglieder der Familie auf eine Ursache hinweist, die von aussen her gewirkt haben muss und nicht im Organismus der Vergifteten schon früher bestanden hätte.

Auf Grund des ätiologischen Momentes können wir bei unserem Kranken auch spontane ausgedehnte Gefässrupturen mit nachfolgendem Bluterguss ins Rückenmark (Hämatomyelie) ausschliessen, obwohl diese Krankheit auch Symptome einer foudroyanten Myelitis bieten kann; jedoch entsteht sie, wie bekannt, entweder direct im Anschlusse an ein Trauma, welches sicher bei unserem Patienten nicht bestanden hat, oder aber es entwickeln sich ihre Symptome nach einer längeren Zeit post Trauma; dann ist aber auch das Resultat des Rückenmarksleidens ein ganz anderes, und zwar hat es dann mehr Aehnlichkeit mit der Syringomyelie.

Sowohl die Symptome wie auch die Ursache der Erkrankung und der günstige Ausgang berechtigen uns somit zu der Annahme der selten vorkommenden und noch seltener beschriebenen acuten disseminirten Encephalomyelitis.

Zur Diagnosenstellung verwertheten wir ausser den Symptomen auch die Ursache und den günstigen Ausgang der Krankheit, indem wir mit Bruns[1] und anderen Autoren vollständig übereinstimmen, dass „in der Diagnose der disseminirten Encephalomyelitis vor allem der directe Anschluss an eine Infection oder Intoxication wichtig ist; — für eine disseminirte Encephalomyelitis in Zweifelfällen auch eine rasche Heilung sprechen würde."

Das Krankheitsbild der acuten disseminirten Encephalomyelitis ist ein sehr charakteristisches und erregte, obwohl die ersten Beschreibungen dieser Krankheitsform seit Jahrzehnten datiren, das Interesse der Aerzte nur in geringem Grade. Die Erkennung dieser Krankheitseinheit hat aber entschieden eine grosse praktische Bedeutung, da sie relativ häufig nach Infectionskrankheiten (Influenza, Typhus, Angina u. s. w.) und Vergiftungen aufzutreten pflegt. („Die gasförmigen Gifte scheinen besonders leicht eine disseminirte Encephalomyelitis hervorzurufen; dies ist jedenfalls z. B. für CO-Gas und SC_2 nachgewiesen" [Bruns].) Die Krankheit bietet ferner einen guten Verlauf und verdient auch deswegen von anderen acuten Myelitisformen unterschieden zu werden.

Auf Grund dieser Auseinandersetzungen (die ich auch am meisten Bruns entnehme) und bei Gelegenheit der Publication meines Falles wird es vielleicht nicht überflüssig sein, diese Krankheitsform kurz zu skizziren.

Nach Leyden und Goldscheider[2] und Bruns[3] verläuft die acute disseminirte

---

[1] L. Bruns, Rückenmarksentzündung. Real-Encyklop. 1899. XX.

[2] Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks. 1895.

[3] L. Bruns, Rückenmarksentzündung. Real-Encyklop. 1899.

Encephalomyelitis unter zwei verschiedenen Krankheitsbildern: a) als acute Ataxie und b) als Paraplegie der unteren Extremitäten. Die charakteristischen Symptome der ersten Form bilden: die langsame, skandirende Sprache; Ataxie der Extremitäten nebst erhaltener oder nur wenig abgeschwächter Muskelkraft; Fehlen von Sensibilitätsstörungen; psychische Störungen.

Das dominirende Symptom der zweiten Gruppe ist die Paraplegie der unteren Extremitäten; Lähmung der Blase und des Mastdarmes, also Symptome, die das Resultat eines entzündlichen Rückenmarksherdes darstellen; ferner Sensibilitätsstörungen und Decubitus; dann gesellen sich noch Bulbärsymptome und psychische Anomalieen hinzu.

Als häufigste Ursache des Leidens werden Infectionskrankheiten und Vergiftungen beschuldet, und von den letzteren kommt die grösste Rolle dem Kohlenoxyd zu.

Wenn wir noch einmal die in unserem Falle dominirenden Krankheitssymptome aufzählen wollen: die Lähmung der unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörung (Incontinenz), Decubitus, leichte Sensibilitätsstörungen, dysarthrische Sprachanomalieen, Amnesie, geistige Schwäche u. s. w., wenn wir ausserdem noch Eins in Erwägung bringen, dass wir als einzige Ursache der Krankheit die Kohlenoxydvergiftung beschuldigten, so wird es uns nicht schwer fallen, den Schluss zu ziehen, dass das Krankheitsbild unseres Patienten zweifelsohne das Bild einer nach Kohlenoxydvergiftung entstandenen acuten disseminirten Encephalomyelitis darstellt.

In der mir zu Gebote stehenden Litteratur[1] konnte ich keine einzige Beschreibung eines analogen Falles von Encephalomyelitis nach CO-Vergiftung ausfindig machen. Ich studirte die Litteratur, die sich auf diese Frage bezieht, nur für die letzten 10 Jahre, wozu mich schon der Umstand zu berechtigen schien, dass Oppenheim in der I. Auflage seines bekannten Lehrbuches (aus dem Jahre 1894) in der Aetiologie der disseminirten Myelitis das Kohlenoxyd als Ursache dieses Leidens nicht erwähnt.

Da ich bei der Durchsicht der Litteratur nur wenige Beobachtungen über nervöse Störungen in Folge von Kohlenoxydvergiftung publicirt gefunden habe, wird die Beschreibung der selten beobachteten acuten disseminirten Encephalomyelitis nach CO-Vergiftung, welche Krankheit mir nur aus den neuesten Lehrbüchern und Monographieen bekannt war, vielleicht nicht ohne Interesse bleiben.

Auch in der von W. Sachs publicirten vorzüglichen Monographie[2], in welcher der Verfasser etwa 420 Arbeiten — fast alle, die seit jeher bis heute erschienen sind — über Kohlenoxydvergiftung gesammelt hat, finden wir keine einzige Beobachtung, die der von uns angeführten ähnlich wäre. Und in der That drückt sich Sachs über die Rückenmarkskrankheiten nach CO-Vergiftung

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1893, Nr. 4—9. 1900. 1901. — Centralbl. für Nervenheilk. u. Psych. 1895 u. 1896. — Monatsschr. f. Nervenheilk. u. Psych. — Die gesammten polnischen Aerzte-Zeitungen. 1890—1900. — Wratsch. 1890—1900.

[2] Die Kohlenoxydvergiftung in ihrer klinischen, hygienischen und gerichtsärztlichen Bedeutung. 1900.

mit grosser Reserve aus: „Wie wir über die Veränderungen im Gehirn nach Kohlenoxydvergiftung gut unterrichtet sind, so spärlich sind unsere Kenntnisse über das Verhalten des Rückgratskanales und des Rückenmarks", und an anderer Stelle lesen wir: „Am häufigsten bleiben die unteren Extremitäten nach Vorübergehen der Vergiftung eine Zeit lang gelähmt und zwar meist in Verbindung mit Lähmungen von Blase oder Mastdarm oder beider Organe."

Zuletzt sei mir noch an dieser Stelle gestattet, alle Arbeiten über die Erkrankungen des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung der besseren Uebersichtlichkeit halber in chronologischer Reihenfolge aufzuführen. Ich entnehme die meisten aus der Sachs'schen Monographie und füge auch einige hinzu, die in derselben keine Berücksichtigung fanden.

Bereits von vielen Autoren der Vergangenheit wurde die Beobachtung gemacht, dass nach einer Kohlenoxydvergiftung Nervensymptome im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes stehen; dieselben nannten auch den Kohlendunst principium narcotico-sulphurosum. Mit diesen Autoren beginnt auch die Aufzählung der diesbezüglichen Arbeiten.

Litteratur.

1. Friedericus Hoffmannus, De fumo carbonum noxio quandoque letali. Med. consultat. Neapel, 1754. V. S. 186. — 2. Castendyck, De aeris carbonici vi venefica et letali. Bonn, 1838. — 3. Tourdes, Relations médicales des asphyxies occasionnées à Strassbourg par le gaz de l'éclairage. (Unter anderen nervösen Störungen — Monoplegie.) 1841. — 4. Gauchet, Vollständige Anästhesie der Haut mit Ausnahme der Haut des Kopfes, Halses und der Brust. L'Union méd. 1857. — 5. Siebenhaar und Lehmann, Die Kohlenoxydvergiftung, ihre Erkenntniss, Verhütung und Behandlung. 1858. — 6. Hasse, Hemiplegie nach CO. Preuss. m. Vereinszeit 1858. II. — 7. Remak, Harte und entzündliche Oedeme nach CO-Vergiftung. Oesterreichische Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860. — 8. Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Pathologie und Therapie der Muskellähmungen. 1862. — 9. Klebs, Ueber die Wirkung des CO auf den thierischen Organismus (Hemiplegie). Virchow's Archiv. 1865. XXXII. — 10. Oppolzer, Ueber Kohlensäure- und CO-Gasvergiftung (Hemiplegie). Wiener med. Wochenschr. 1865. Nr. 10 u. 11. — 11. Eulenburg und Landois, Ueber die Wirkung des CO auf das vasomotorische Nervensystem. Wiener med. Wochenschr. 1867. — 12. M'Gill, Tobsucht bei Leuchtgasvergiftung. Lancet. 1870. — 13. Rochelt, Primärer Blödsinn nach Leuchtgasvergiftung. Wiener med. Presse. 1875. — 14. Bourru, Névralgie à la suite d'asphyxie par le charbon. Arch. de méd. nav. 1877. — 15. Knapp, Lähmung der Mm. recti supp. Archiv f. Augenheilk. 1880. IX. — 16. Rendu, Extensorenlähmung des Vorderarms und der unteren Extremitäten; Anästhesie der Vola manus und Planta pedis. Soc. méd. des hôpit. 1882. — 17. Comby, Blindheit und Hemiplegie nach CO. Franc. méd. 1882. — 18. Poelchen, Gehirnerweichung nach CO. Berliner klin. Wochenschrift. 1882. — 19. Leudet, Les phénomènes d'inconsciense de paralysie periphérique. Bul. de l'acad. de méd. 1883. — 20. Gnauck, Verrücktheit nach CO. Charité-Annal. 1883. VII. — 21. Simon, Des paralysies, névralgies, troubles trophiques et vasomoteurs, souvenant sous l'influence de l'intoxication par l'oxyd de carbone. Thèse. Paris, 1883. — 22. Simon, Gehirnerweichung nach CO. Archiv f. Psych. 1883. I. — 23. Arnazan et Dalheidt, Neuritis nach CO. Journ. de méd. de Bordeaux. 1883. — 24. Bouchet, Amnésie rétrograde. Franc. méd. 1884. April. — 25. Musso, Pseudoparalyse nach CO. Rivista clin. 1885. 26. Rouillard, Essai sur les amnésies. Thèse. Paris, 1887. — 27. Cacarrié, Essai sur les amnésies toxiques. Thèse. Paris, 1887. — 28. Grimodie, Neuritis peripherica. Thèse.

Paris, 1887. — 29. Pohlchen, Encephalomalacie nach CO. Virchow's Archiv. 1888. CXII. — 30. Jacoby, Neuritis peripherica n. peronei et radialis mit folgender Muskeldegeneration. G. W. Med. and Surg. Reporter. 1889. — 31. Rokitansky, Poliomyelitis. Wiener med. Presse. 1889. — 32. Strahler, Zur Discussion über die Kohlendunstvergiftung (Paralyse der Extensoren). 1889. — 33. Bersari, Anaesthesia n. trigem. dextri nach CO (der motorische Theil war nicht mitergriffen). Riforma med. 1889. — 34. Briand, Amnésies après CO. Annal. d'hyg. et de méd. légal. 1889. — 35. Peter, Paralysies après CO. Gaz. d'hôp. 1889. — 36. Charcot, Abasie à forme trépidante à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Bul. méd. 1889. — 37. Boulochs, Des paralysies consécutivs à l'empoisonnement par la vapeur de charbon (Lähmung des M. biceps). Archiv de neurol. 1890. — 38. Schwerin, Theorie über die peripheren Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1891. — 39. Cramer, Hyperästhesie über den ganzen Körper verbreitet nach dem Erwachen aus dem Koma in Folge von CO-Vergiftung. Centralbl. f. allg. Patholog. u. patholog. Anat. 1891. — 40. Voss, Ueber Tetanie bei Kohlendunstvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 41. Ruata, Delirium nach CO. Gazetta di Torino. 1892. — 42. Fallot, Amnésie rétrograde. Ann. d'hyg. et de med. lég. 1892. — 43. Becker, Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung (multiple Sklerose). Deutsche med. Wochenschr. 1893. — 44. Brunrau, De l'intoxication par l'oxyde de carbone (Hemiplegie, Lähmung des M. biceps). Thèse. Paris, 1893. — 45. Broadbent, Transfusion; anfängliche Besserung; Tod. Erweichung des Linsenkerns. Brit. med. Journ. 1893. — 46. Posselt, Ein Fall von CO-Vergiftung. Störungen des Centralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1893. — 47. Landgraf, Verwirrtheit nach CO. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1894. — 48. Trenkel, De quelques symptômes consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone (geistige Störungen). Gaz. hebd. 1895. — 49. Behr, Hysterie im Anschluss an CO-Vergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1896. — 50. Finkelstein, Dementia in Folge von Gaz-pauvre-Vergiftung. Jahrb. f. Psych. 1896. — 51. Scott, Psychische Störungen. Lancet 1896. 52. Zieler, Ueber Nachkrankheiten der Leuchtgasvergiftung. Leptomeningitis serosa, welche in Heilung überging. Inaug.-Dissert. 1897. — 53. Męczkowski, Ueber das Oedem bei CO-Vergiftung. (Hartes Oedem des Armes bis auf den Rumpf übergreifend, später teigig werdend. Fieber. Langsame Resorption.) Medycyna. 1897.

Publicationen über nervöse Störungen nach Kohlenoxydvergiftung, welche in der Sachs'schen Monographie keine Berücksichtigung fanden:

54. Glynn, Kohlenoxyd-Neuritis. (Neuritis from poisoning.) Brit. med. Journ. 1895. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1895. S. 778. — 55. Bergman und Gruzewski, Oedem, Nekrose, Anästhesie nach CO-Vergiftung. 1896. Pamiętnik Tow. Lek. — 56. Bruns, Disseminirte Encephalomyelitis nach Gasvergiftung. (Die Natur des Gases nicht sicher festzustellen.) Beobachtung II. Capitel: Myelitis. Encyklop. Jahrb. der gesammten Heilk. 1896. VI. — 57. Bergman und Gruzewski, Ueber die Lähmungen nach Kohlendunstvergiftung. (In der Litteratur haben die Autoren nur 6 Fälle von Einwirkung des Kohlenoxyds auf die peripheren Nerven sammeln können. Kronika lekarska. 1897. Nr. 4. — 58. Męczkowski, Ueber die Entzündung der peripheren Nerven in Folge von Kohlenoxydvergiftung. (Beschreibung von 3 Fällen: 2 Fälle von Neuritis multiplex und 1 Fall von Neuritis n. peronei.) Gazetta lekarska. 1899. Nr. 48 u. 49. — 59. Skowronski, Neuritis in Folge von Kohlenoxydvergiftung. Ref. in Fortschritte der Medicin. 1901. Nr. 18.

2. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

(Fortsetzung.)

Diese Beobachtung erstreckt sich über eine Zeit von mehr als 9 Jahren und ist noch nicht abgeschlossen, da Patientin von ihrem Leiden noch nicht befreit ist. Während dieser langen Periode hat Patientin Vieles durchgemacht und oft in Lebensgefahr geschwebt. Ich will die Krankengeschichte nicht recapituliren, da sie oben knapp wiedergegeben ist, sondern nur auf die markantesten Züge die Aufmerksamkeit richten.

Dieser Fall zeichnet sich aus durch das vielfache Auftreten von Anfällen asthenischer Lähmung. Man kann in der That von Anfällen sprechen, da die Remissionen ganz bedeutend waren, meist lange dauerten, wobei die Kranke sich ganz wohl fühlte. In jedem Anfall kann man ein Stadium incrementi und decrementi unterscheiden. Während des Anstieges erscheinen die Symptome in rascher Aufeinanderfolge und erreichen nach Wochen oder Monaten die höchste Entwickelung und Gefahr. Schon glaubt man, die Kranke sei verloren, allein diese Höhe währt nicht lange, es tritt Besserung ein, die Erscheinungen nehmen an In- und Extensität ab und nach einigen Monaten kommt es wieder zu einer längeren oder kürzeren Remission. Beide Componenten des Anfalls sind vielfach durch Schwankungen in der Stärke der Erscheinungen unterbrochen, es treten bald Besserungen, bald Exacerbationen ein, die Wochen lang anhalten; im Ganzen ist aber während des Anstieges eine Progression der Erscheinungen vorhanden, im Stadium decrementi eine Abnahme. Ausser diesen Schwankungen, die Tage und Wochen lang anhalten, giebt es kleinere, die sich während eines Tages abspielen und gewöhnlich Abends exacerbiren.

Die Remissionen dauern Monate oder Jahre lang; eine hielt $3^1/_2$, die andere 2 Jahre an und bedeutete für die Kranke eine vollständige Genesung, sie konnte heirathen und hatte sogar Kinder geboren. Nur die objective Untersuchung förderte latente Erscheinungen zu Tage, die den Beweis lieferten, dass die Krankheit nicht erloschen war, sondern sozusagen schlummerte. Meist äusserten sich diese Erscheinungen in dem Fehlen der reflectorischen Erregbarkeit oder phonatorischen Beweglichkeit des Gaumensegels, in Schwäche der mimischen Bewegungen, auch in einer geringen Ptose, die als letzte Spur der Krankheit zurückblieb. Die Gaumensegelparese war das constanteste Symptom, das sich meist auch in die Remissionszeit einschlich.

Die klinische Physiognomie jedes An- bezw. Rückfalles war beinahe gleich, und bot nur graduelle Verschiedenheiten in der Intensität der Symptome dar. Nur selten blieb dieses oder jenes Symptom während eines Rückfalls aus. Der erste Anfall hatte die höchste Intensität erreicht. Die Bulbärerscheinungen waren

in allen besonders stark ausgesprochen und äusserten sich in Kau-, Schluck-, Articulationsstörungen, Schwäche der Faciales, auch der oberen Aeste, Glossoparese u. s. w.; sonderbarer Weise schienen die Kehlkopfmuskeln bei der laryngoskopischen Untersuchung intact zu sein. Von Seiten der Augenmuskeln war während der ganzen Beobachtungszeit nur eine einseitige Ptose, mit der die Krankheit einsetzte, vorhanden, sonst aber keine eigentliche Ophthalmoplegie (im Beginne der Krankheit soll kurze Zeit eine Diplopie bestanden haben, die ich aber nicht beobachten konnte). Die Ptose war sehr inconstant, bald mehr, bald weniger ausgesprochen, in einem Anfall rechts, im anderen links, zuweilen gar nicht vorhanden. Nicht gering waren die Extremitäten und der Rumpf afficirt, auch in diesem Fall die proximalen Abschnitte der Glieder mehr als die distalen; am Rumpf wurden die Nacken- und Halsmuskeln von der Parese bevorzugt.

Eins der markantesten Symptome war in jedem An- bezw. Rückfall die frühzeitige und regelmässige Betheiligung der respiratorischen Muskeln. Es traten nicht allein Erstickungsanfälle wegen des Eindringens der Speisen in den Kehlkopf ein (Lähmung der Rachen- und Schlundmuskulatur), sondern es stellte sich schon frühzeitig auch in der Ruhe beständige Athemnoth ein (Parese bezw. Lähmung der in- und exspiratorischen Muskeln), ferner, scheinbar ohne jede Veranlassung, Anfälle von Dyspnoë, die das Leben direct bedrohten.

Die Erscheinung der schnellen Erschöpfbarkeit war in jedem Anfall meist sehr charakteristisch. Auch konnte man den Einfluss der Ermüdung eines Gliedes auf die Function anderer Theile erkennen; meist nahm nach Ermüdung der Extremitäten die Intensität der Sprachstörung zu. Die Kniereflexe liessen sich anscheinend durch öfteres Beklopfen herabdrücken, allein dieses Symptom war nicht deutlich ausgeprägt.

Die elektrische Erregbarkeit wurde noch vor der Jolly'schen Bekanntmachung als normal bezeichnet, nur an der Uvula und am Gaumensegel war die faradische Erregbarkeit ein wenig herabgesetzt. Auch in der letzten Zeit wurde des öfteren sorgfältig in mehreren Nervenmuskelbezirken nach der MyaR gefahndet, aber regelmässig mit negativem Erfolg.

Es wird in der Krankengeschichte wiederholt von geringen klonischen Zuckungen, vorwiegend in den Gesichtsmuskeln, berichtet. Dieselben waren meist nicht weit verbreitet, kamen selten und nur auf der Höhe der Krankheit zum Vorschein, hatten aber mit den fibrillären Zuckungen im eigentlichen Sinne nichts Gemeinsames und schwanden während der Remissionszeit. Atrophieen waren nirgends vorhanden. Die schmächtige Person magerte nur während des Anfalls in Folge der schweren Erscheinungen und besonders dank der ungenügenden Nahrungsaufnahme im Allgemeinen ab.

Sonderbarer Weise wiederholt sich auch in diesem Falle die Klage über ein Gefühl von Schwere und Schmerz im Schulterblatt. Sonst war die Sensibilität, Sinne u. s. w. normal.

Während dieser langen Beobachtungszeit hat die Kranke 2 Mal Anfälle von Gallensteinkolik gehabt, und einige Male eine katarrhalische Angina durch-

gemacht. Dieselben verschlimmerten, wenn auch vorübergehend, den Zustand, wofern sie im Verlaufe eines Anfalls der asthenischen Lähmung auftraten. Die katarrhalische Angina wird in allen obigen Beobachtungen notirt, ohne dass man hierfür irgend ein ursächliches Moment finden oder eine besondere Neigung der Patienten mit asthenischer Lähmung zur Erkrankung an Angina ableiten könnte, da die Fälle jugendliche Personen betreffen, die in der That oft an Angina leiden, und die Beobachtungszeit eine sehr lange war.

Die Schwangerschaft scheint eher vom Vortheil gewesen zu sein. Es trat während der Gravidität kein Anfall auf, wenn sich Patientin in der Remissionsperiode befand. Auch war ihr subjectives Befinden während der Gravidität ein ausgezeichnetes, und sie behauptete scherzend, sie müsse eigentlich immer schwanger sein, um dauernd gesund zu bleiben. Die dritte Conception, die während eines in Abnahme befindlichen Anfalls geschah, war von sofortiger und sehr manifester Besserung gefolgt. Dagegen passirte es 2 Mal, dass 3 Monate nach der Entbindung ein Rückfall der asthenischen Lähmung sich einstellte; ob das Stillen des zweiten Kindes dazu beigetragen hat, ist nicht ausgeschlossen. Ich habe bei der Kranken die Erfahrung gemacht, dass leichte infectiöse Processe (fieberhafte Angina, Bronchitiden, Angiocholitis), oder allgemein schwächende Momente (Wochenbett, Stillen) eine Recrudescenz der asthenischen Lähmung zur Folge hatten und sogar das Auftreten eines Rückfalls begünstigten.

Die gelegentlich, im ganzen selten, auftretenden ohnmachtsähnlichen Anfälle mit angeblichen klonischen Zuckungen habe ich selbst nicht beobachten können; sie scheinen hysterischer Natur gewesen zu sein, haben mit der asthenischen Lähmung, deren Verlauf sie nicht beeinflussen, nichts gemein.

Vom ätiologischen Standpunkte ist erwähnenswerth, dass der Vater der Patientin im 37. Lebensjahre an Gehirntumor gestorben ist.

Beobachtung IV. Frau B., 32 Jahre alt, kam in den letzten Jahren von Zeit zu Zeit wegen ihrer Hemiatrophia facialis zu mir. Sie stammt von gesunden, noch lebenden Eltern ab, ist seit 7 Jahren verheirathet, war nie schwanger (ebenso wie ihre ältere Schwester und zwar angeblich in Folge von infantilem Uterus), menstruirte aber normal. Seit früher Jugend waren bei ihr ziemlich hervortretende Bulbi und ein voluminöser Hals bemerkbar (ebenso wie bei der erwähnten älteren Schwester), ohne dass diese Erscheinungen im Laufe der Jahre zugenommen hätten. Die Symptome der linksseitigen Hemiatrophia facialis bildeten sich, ohne dass Patientin etwas davon merkte, im Laufe der letzten 5—6 Jahre allmählich aus. December 1900 wird hierüber notirt (Dr. Bernstein): Blonde Dame, gute Ernährung, kleine Struma, Puls 80. Linke Backe deutlich abgemagert, eingefallen, Haut dünner und ein wenig blässer als rechts; die Contouren des M. levator labii inferioris und anguli oris heben sich ab. Die Atrophie betrifft nur das Fett, das Zellgewebe und die Haut. Die Gesichtsknochen springen in Folge dessen hervor, der Unterkiefer wird links deutlicher gefühlt als rechts. Die linke Schläfenstirngegend und die linke Nasenhälfte bietet im Vergleich zur rechten Seite keinen Unterschied dar, ebenso die Augenbrauen, Wimpern und das Kopfhaar. Das Mienenspiel ist auch links vollständig normal, desgleichen die elektrische Reaction auf beide Ströme bei directer und indirecter Reizung (die directe Reizbarkeit vielleicht sogar gesteigert, wahrscheinlich in Folge der Widerstandsherabsetzung von Seiten der atrophischen

Haut und des Fettgewebes). Masseteres, Temporales contrahiren sich beiderseits gleich, Zunge ohne Besonderheiten. Sensibilität vollkommen erhalten. Patientin hat beim Schwitzen keinen Unterschied bemerkt, gelegentlich jedoch ein geringeres Erröthen der linken Gesichtsseite wahrgenommen, was aber für die linke Ohrmuschel nicht gilt.

Patientin hat sich an die Deformität des Gesichts, die ihr keine Beschwerden verursacht, gewöhnt, und es war diesmal nicht dieser Umstand, der sie veranlasste, mich Ende 1900 zu besuchen, sondern vielmehr ein Herabhängen des linken Oberlids und eine momentane Sprachstörung, eine Art von Lispeln, das sich manchmal für kurze Zeit und, wie ich später erfuhr, namentlich des Abends einstellte. Die Ptose trat angeblich gegen den 1./VII. 1900 auf und hat sich, wie die Sprachstörung, nach Elektrisation gebessert (October). In der That war jetzt nur noch eine unbedeutende linksseitige Ptose bemerkbar, die man als Theilerscheinung der Hemiatrophia facialis sinistra anzusehen geneigt sein könnte, um so mehr, als die linke Pupille ein wenig enger war, als die rechte (Parese des N. sympathicus?). Eine Sprachstörung konnte ich kein einziges Mal constatiren. Nebenbei fiel mir eine gedrückte Gemüthsstimmung bei der sonst fröhlichen Patientin auf; ich wusste, dass sie viel Aerger und Sorgen in der letzten Zeit auszustehen hatte. Im Urin (1030 spec. Gew.) Spuren (0,05 %) von Glykose, viel harnsaure Salze, Krystalle von oxalsaurem Kalk. Patientin klagte noch über mässige Schmerzen im linken Bein. Sie verreiste Mitte December 1900.

Ganz anders gestaltete sich das Bild, als Patientin nach mehr als 2 Monaten, am 7./III. 1901, zurückkam. Zu Hause nahm sie wegen der Hemiatrophia facialis und einiger Basedow-ähnlicher Symptome Thyreoideatabletten ein (Bourrough, Welcome), aber nur kurze Zeit, weil sie ihr Magenbeschwerden, Schwächegefühl und Gewichtsabnahme verursachten. Gegen Weihnachten überstand sie eine nicht näher zu bestimmende Halsaffection; sie hatte Schmerzen beim Schlucken und auch spontan, aber kein Fieber, war nicht bettlägerig, zog nicht einmal ihren Hausarzt zu Rathe, blieb jedoch 10 Tage zu Hause.

Vor etwa 10—12 Tagen stellte sich eine erhebliche Störung der Sprache ein, die einen nasalen Klang bekam, fast gleichzeitig regurgitirten Flüssigkeiten durch die Nase, und es bemächtigte sich der Kranken ein Schwächegefühl, namentlich in den Armen, das sich bei den einfachsten Verrichtungen, z. B. Hutaufsetzen, kundgab. Das Regurgitiren der Flüssigkeiten durch die Nase hat nachgelassen, aber das Schlucken fester Speisen bereitet ihr noch jetzt Schwierigkeiten und sie hat das Gefühl eines Fremdkörpers in der Kehle. Die Sprache verschlimmerte sich zusehends und wird namentlich Abends unverständlich.

Aengstlicher Gesichtsausdruck, Puls 90—96, alle mimischen Bewegungen so das Zukneifen der Augen, Zuspitzen der Lippen, Aufblasen der Backen u. s. w., sind sehr schwach. Linke Lidspalte vielleicht enger, als die rechte, doch unbedeutend. Die Zunge kann in der Mundhöhle nicht ruhig gehalten werden, und es macht sich selbst in ausgestreckter Lage ein wenig fibrilläres Zucken bemerkbar; sonst sind alle Bewegungen frei, wenn auch das Steifmachen nicht energisch vollzogen wird. Der weiche Gaumen contrahirt sich schwach bei der Phonation und mechanischen Reizung; der zugezogene Laryngologe fand ihn sogar ganz bewegungslos, dagegen im Kehlkopf normale Verhältnisse. Stimme ausgesprochen nasal, die Sprache wird während der Unterhaltung immer undeutlicher und versagt bald vollständig; nach kurzer Rast kann Patientin wieder sprechen. An allen Extremitäten sind die abnormen Ermüdungserscheinungen demonstrirbar, die Amplitude der Bewegungen fällt ziemlich jäh, aber nicht vollständig; nach kurzer Ruhe erlangen die Extremitäten ihre frühere Leistungsfähigkeit. Bei der Untersuchung tritt schnell Ermüdung ein, Pat. wird sehr schwach, kann sich

z. B. ohne Hülfe nicht hinsetzen. Alle Reflexe normal, keine Accommodationslähmung, keine sensiblen, sensorischen oder psychischen Störungen.

8./III. 1901. Nachts schlaflos wegen Hustenreiz, der beim Liegen noch grösser ist. Unmöglichkeit den Schleim herauszuwerfen. Die Hustenstösse sind kurz, schwach und effectlos. Respiration 40. An der Inspiration betheiligen sich auch die Halsmuskeln, das Diaphragma contrahirt sich schwach. Trachealrasseln. Puls 90. Grosse Unruhe, Patientin wechselt immerzu ihre Lage, da sie keine bequeme finden kann. Allgemeiner Schwächezustand.

An den Gesichts- und Zungenmuskeln, sowie am N. facialis konnte man die MyaR nicht finden, dagegen fiel bei faradischer Reizung des Biceps brachii die Zuckung schnell herab und bald sah man (bei dickem Fettpolster) gar keine Contraction mehr. Die Zuckungen bei galvanischer Reizung dieser Gebiete normal; andere Gebiete konnten wegen Müdigkeit der Patientin nicht geprüft werden. Da deswegen auch das Ermüdungsphänomen nicht untersucht werden konnte, so war der Befund der MyaR am Biceps von ausschlaggebender Bedeutung.

9./III. 1901. Ich wurde in der Nacht alarmirt durch die Nachricht, dass Patientin ersticke. Im Laufe des gestrigen Tages wurde ihr sogar besser, und sie sprach deutlicher. Gegen Abend wieder Hustenreiz, Dyspnoë, unverständliche Sprache. Sie schlief erst gegen 1 Uhr Nachts ein, erwachte schon um $2^1/_2$ Uhr plötzlich mit einem Gefühl von Erstickung. Ich fand sie in höchster Angst und Aufregung nach Luft ringend, sehr blass, bald im Fauteuil sitzend, bald im Zimmer herumlaufend. Die Athembehinderung schien hauptsächlich eine exspiratorische gewesen zu sein, die Bauchpresse contrahirte sich nur sehr schwach, die Inspirationen waren oberflächlich, costal, 36 in der Minute. Puls 90. Zur permanenten Athemnoth gesellten sich noch sehr oft, scheinbar durch Hustenreiz und Anhäufung von Schleim im Kehlkopf und in der Trachea verursacht, Anfälle von hochgradigster Dyspnoë mit von weitem hörbarem inspiratorischem Rasseln, verbunden mit der höchsten Unruhe und Angst. Patientin kann den sich ansammelnden Schleim nicht aushusten, auch den Speichel nicht ausspucken. Ihre Sprache ist ganz unverständlich, das Schlucken unmöglich. Das mechanische Entfernen des Schleims aus dem Kehlkopfeingang brachte keine Erleichterung, ebenso wenig Kampherölinjectionen. Am meisten Linderung haben der Patientin die künstlichen Exspirationen verschafft; sie beruhigte sich einigermaassen gegen 6 Uhr Morgens. Athmung gleichmässiger, keine Dyspnoëanfälle, Sprache deutlicher. Als ich sie um die Mittagsstunde sah, lag sie zwar im Bett, fühlte sich aber besser. Respiration 26—30, Exspiration mässiger. Puls 90. Sprache deutlich.

10./III. 1901. Schlaflose Nacht, permanente Dyspnoë mit Anfällen von höchster Athemnoth. Respiration 40. Puls 100. Cyanose zuerst an den Fingern und Zehen, dann auch an den Lippen sichtbar. Gesichtszüge verzerrt, Sprache unverständlich, Worte durch die dyspnoische Athmung zerstückelt. Patientin kann keine Nahrung, auch nicht flüssige, zu sich nehmen. Prostration sehr erheblich; Patientin kann den Rumpf nicht bewegen: die Beine liegen regungslos, verhältnissmässig kräftiger sind die Arme. Temperatur Mittags 37,7. L. h. u. sehr geschwächte Respiration, vielleicht Dämpfung (Untersuchung sehr erschwert). Alle angewandten Mittel, wie Strychnin und Kampheröl subcutan, künstliche Athmung, Inhalationen von O bleiben erfolglos. Im heutigen Urin (1033 spec. Gew.) sind 0,18 $^0/_{00}$ Eiweiss, Spuren von Glykose, spärliche hyaline Cylinder vorhanden.

Diese Erscheinungen der höchsten Athemnoth, der Cyanose, der grössten Unruhe und Angst beherrschten das ganze Bild bis zum Exitus letalis, der Morgens am 11./III. 1901 erfolgte. Der Puls wurde unregelmässig und stieg bis 130. Das Bewusstsein war nur in der letzten Lebensstunde getrübt. Die Section konnte leider nicht gemacht werden.

Was diesen Fall auszeichnet, ist der schnelle, fast foudroyante Verlauf, der durch nichts aufzuhalten war. Nach etwa 15 Tagen ist der letale Ausgang eingetreten. Es haben sich zu den Sprach- und Schluckstörungen sehr schnell bedrohliche Athembeschwerden gesellt, und den Erstickungstod, der bei der asthenischen Lähmung beinahe die Regel bildet, herbeigeführt. Ich will nicht behaupten, dass der ganze klinische Verlauf der asthenischen Lähmung in diesem Fall nur etwa 15 Tage umfasste; als solche wurde sie erst damals erkannt. Es muss jetzt zugegeben werden, dass der Ptose nicht genug Aufmerksamkeit geschenkt wurde; man hat sie nicht nach ihrer Bedeutung gewürdigt, wegen der seit 7 Jahren bestehenden Hemiatrophia facialis, als deren Theilerscheinung sie irrthümlicher Weise angesehen wurde. Leider trat die Sprachstörung nur flüchtig auf, so dass sie gar nicht zur ärztlichen Beobachtung kam. Der Umstand, dass sie sich namentlich Abends geltend machte, kam erst nachträglich zur Kenntniss. Es ist jetzt beinahe sicher, dass die linksseitige Ptose, die 8 Monate vor dem Tode auftrat, der asthenischen Lähmung angehörte und als erste Erscheinung dieser Erkrankung betrachtet werden muss. Nach meiner jetzigen Erfahrung sollte man in jedem Fall von isolirter Ptose, die auf keine der bekannten Krankheiten, bei denen sie vorkommt, zurückzuführen ist, an die asthenische Lähmung denken. Das gleiche gilt von den Sprachstörungen, seien sie auch noch so gering und flüchtig — und gerade deshalb —, namentlich, wenn sie, wie im obigen Falle leider zu spät erfahren wurde, in den Abendstunden auftreten. Ich glaube, und darin stütze ich mich auf den Fall O., dass die Diagnose auch in den allerersten Stadien der Krankheit möglich ist. Das Ermüdungsphänomen in den Extremitäten kann so zu sagen latent bleiben, aber dennoch bei der Untersuchung selbst da zum Vorschein kommen, wo subjectiv darüber nicht geklagt wird. Und wenn irgendwo, so kommt es gerade bei der asthenischen Lähmung vor Allem darauf an, möglichst frühzeitig die Diagnose zu stellen, um eine Schonungstherapie einzuleiten und von jedem eingreifenderen Mittel, wie Thyreoidintabletten u. s. w., Abstand zu nehmen.

In diesem Fall hat also die asthenische Lähmung, wie so oft, mit einer Ptose begonnen, die auch einseitig bestehen blieb. Dazu kam nach etwa zwei Monaten eine leichte Sprachstörung, die sich Abends documentirte und so gering war, dass sie zur ärztlichen Beobachtung nicht gelangte und von der Kranken selbst nicht genügend beachtet wurde. Der allgemeine Zustand war noch ein vortrefflicher, es wurden keine Klagen über Schwäche vorgebracht, in den vorhandenen Symptomen war sogar eine Besserung eingetreten. Da entwickelten sich nach Verlauf von weiteren 2 Monaten ziemlich plötzlich andere Bulbärerscheinungen, namentlich Kau- und Schlingstörungen, die bald, wie auch die Sprachstörung, einen hohen Grad erreichten; dazu kam noch eine allgemeine Gliederschwäche. Die Untersuchung zeigte sofort, dass diese Paresen den ausgesprochenen Charakter der schnellen Ermüdbarkeit hatten, dass ihre Intensität an einem und demselben Tage Schwankungen unterworfen war, und Abends meist den Höhepunkt erreichte. Es war eine ganz willkommene Bereicherung

der Symptomatologie, als sich am Biceps brachii die MyaR vorfand. Es ist auffallend, dass sich diese Reaction in den am meisten betroffenen Muskelgebieten, so im Gesicht und in der Zunge, nicht nachweisen liess. Wie weit sie ausgebreitet war, konnte wegen der rasch eintretenden Ermüdung der Kranken nicht eruirt werden, umsomehr als sich bald Athmungsstörungen hinzugesellten, und zwar Inspirations-, namentlich aber Exspirationsdyspnoë, mit Anfällen von bedrohlicher Athemnoth, die auch den Tod herbeiführte. Das geringe Fieber sub fine ist wohl der Lungencomplication (Dämpfung, geschwächtes Athmen) zuzuschreiben; allein Fälle von asthenischer Lähmung mit meist flüchtigem Fieber sind gar nicht so selten (Oppenheim, Raymond, Ballet u. A.).

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber Centrosomen und Sphären in menschlichen Vorderhornzellen,** von Dr. Rud. Kolster, Docent für pathologische Anatomie in Helsingfors. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XX.)

Um mit der Heidenhain'schen Bordeaux-Eisenhämatoxylinmethode die Centrosomen in den Nervenzellen nachzuweisen, muss man dem Pigment aus dem Wege gehen, indem man nur frisches Material nimmt und die Nissl'schen Körperchen aus den betreffenden Nervenzellen entfernt. Es geschieht dies dadurch, dass man die in Pikrinsäure-Sublimat gehärteten Schnitte durch Zusatz von Lithium carbon. zu 75% Waschspiritus von Pikrinsäure befreit. Im Anschluss daran präparirt man, wenn möglich, die Vorderhörner von der umgebenden weissen Substanz frei und behandelt sie mit ammoniakalischem Alkohol im Wärmeschrank. Später wird das Ammoniak durch Salzsäure neutralisirt. Auf diese Weise behandelte Vorderhörner lassen keine Tigroidfärbung mehr zu, während in den anderen Geweben die Centrosomen sehr deutlich nachweisbar sind. Ausserdem dürfen die Schnitte höchstens eine Dicke von 3 μ haben. Die Präparate zeigen bei genügender Entfärbung einen rothen Zellleib, jede schwarze Chromatinfärbung ist aus den Kernen entfernt und nur der Nucleolus ist von dunkelroth-schwärzlicher Farbe. In gut gelungenen Schnitten sieht man dann Stellen von hellerer Farbe und rundlicher Form und von derartigen Flecken strahlen nach aussen feine Linien von wechselnder Zahl und Länge aus, die manchmal in regelmässigen Abständen angeordnet sind oder Keile verschiedener Grösse begrenzen. Diese Strahlen sind viel dunkler als das Protoplasma, gesättigt roth gefärbt, scheinen aus aneinander gereihten Körnern zu bestehen und enthalten im Centrum winzige, schwarze Körner. Oft ist der helle Fleck mit einem Ring aus dunklen gefärbten rothen Körnern umgeben, der manchmal die ganze Strahlenfigur abschliesst.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

2) **Bemerkungen über die Körnerschicht im Bulbus olfactorius des Meerschweinchens,** von Dr. Otto Marburg. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Wien, 1902. Heft 8.)

Verf. beschreibt in der Körnerschicht des Bulbus olfactorius eine neue Zellform, die er bei einem 8 Tage alten Meerschweinchen fand und die er wegen

ihrer Form bei der Silberfärbung als Pinienzelle bezeichnet. Der Dendrit, der an dem den Axen entgegengesetzten Pole der Zelle entspringt, bildet durch Theilung ein ungemein dichtes Netzwerk, wodurch der oben erwähnte Anschein entsteht. Diese Zellen liegen im äusseren Drittel der Körnerschicht. Zur strittigen Frage, ob die übrigen Körner der Körnerschicht Ganglienzellen oder Gliazellen sind, erwähnt Verf., dass er öfters bei der Silberfärbung axencylinderartige Gebilde von denselben abgehen sah. Bei der Nissl-Färbung haben einzelne Körner den Charakter von Ganglienzellen; dieselben finden sich vornehmlich in den oberflächlichen Schichten der Körnerschicht, aber auch in den tieferen in grösserer Zahl, als nach Kölliker's Angaben sich vermuthen liesse. Es finden sich daneben noch Elemente, deren Bedeutung fraglich ist, die vielleicht eine besondere Function haben, die denen der Nervenzellen nahe steht. Redlich (Wien).

---

3) **Ueber eine Rückenmarksfurche beim Kinde,** von Dr. Julius Zappert. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Wien, 1902. Heft 8.)

Verf. kommt nochmals kurz auf die von Obersteiner an gleicher Stelle genauer beschriebene Furche über den Seitensträngen des Rückenmarks zurück. Nach seinen Untersuchungen an 140 kindlichen Rückenmarken finden sich bei Kindern häufig, namentlich im Halsmarke, Einkerbungen und Spalten, wie z. B. an der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang, an der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln, am Hellweg'schen Bündel, im Vorderstrange. Am Seitenstrange, ähnlich wie bei porencephalischen Defecten, fand sich nicht selten eine auf beiden Seiten öfters asymmetrische Furche, die von der Kleinhirnseitenstrangbahn umsäumt wird. Diesen Sulcus konnte Verf. bei 6 Kindern mit Sicherheit nachweisen. Später, wenn der Pyramidenseitenstrang gleichfalls markhaltig wird, ist die Unterscheidung gegenüber einfachen Spalten schwer. Eine Beziehung dieser Furche zum Verhalten des Pyramidenseitenstranges (relativ geringe Entwickelung desselben) im Sinne von Flechsig konnte Verf. nicht nachweisen. Immerhin ist es möglich, dass durch das Fehlen der Pyramidenseitenstrangbahn die Furche eine besondere Vertiefung erfährt. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) **Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Experimentelle Untersuchungen über Rindenabtragungen, Schweifkernverletzungen, Sehhügelverletzungen u. s. w.,** von Probst. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. 1901. XX. S. 182.)

Verf. schildert an der Hand zahlreicher und durch Jahre ausgeführter Experimente die von ihm für die Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen neu gefundenen Thatsachen. Die zahlreichen experimentellen Untersuchungen waren zugleich mit genauester anatomischer Untersuchung an lückenlosen Serienschnitten verbunden, welche vereinigte physiologische und histologische Untersuchungsmethode als wesentlich wichtig für exacte Ergebnisse angesehen werden muss.

Für die Weiterleitung motorischer Reize kommt nicht nur die Pyramidenbahn, sondern auch die vom Verf. beschriebenen Bahnen in Betracht, nämlich das Monakow'sche Bündel, die Vierhügelvorderstrangbahn, die Brückenseiten- und Vorderstrangbahn, das dorsale Längsbündel, die vom Deiters'schen Kerne absteigende Kleinhirnvorder- und Vorderseitenstrangbahn, endlich endogene motorische Rückenmarksfasern. Die cerebrale Trigeminuswurzel hat eine bisher un-

bekannt gewesene Fortsetzung bis zum Glossopharyngeo-Vaguskerne und wird als cerebrale Trigeminus-Vaguswurzel bezeichnet.

Die Pyramidenbahn wird in allen ihren Varietäten genau festgestellt (Pyramidenschleife, gleichseitiges und ungleichseitiges accessorisches Pyramidenbündel. Pick'sches Bündel). Bezüglich der Varietäten der Pyramidenbahn schildert der Verf. ausführlich einen Fall, wobei die Pyramide vollständig fehlte, dafür zog ein abnormer, die Pyramide ersetzender Faserzug durch die Haube in das Rückenmark. Dieser abnorm verlaufende Zug der Pyramidenbahn wird experimentell genau durch die Degenerationsmethode nachgewiesen.

Als sicher erwiesen muss angenommen werden, dass von einem motorischen Rindencentrum Fasern in beide Pyramidenseitenstränge abgehen. Ebenso gehen auch Fasern in die vordere Grenzzone. Beim Thiere kann manchmal ein Pyramidenvorderstrang bis zum Lendenmarke nachgewiesen werden, meist aber nur bis in das Halsmark.

Die physiologisch-anatomischen Ergebnisse von Rindenabtragungen, Kapselverletzungen, Schweifkern- und Sehhügelverletzungen werden genau erörtert.

Dem Verf. ist es auch bei eigens ausgebilderter Technik gelungen, den Gehirnstamm in der Gegend der hinteren Commissur vollständig zu trennen und die physiologischen Erscheinungen zu schildern.

Ebenso werden auch die Versuche mit Durchschneidung gewisser bisher wenig bekannter Bündel erörtert. (Durchschneidung beider Monakow'scher Bündel, Vierhügelvorderstrangbahn.) Ausserdem werden Halbseitendurchschneidungen in der vorderen und hinteren Zweihügelgegend, Brücke, Medulla oblongata und im Rückenmarke genau in ihren physiologischen Erscheinungen und anatomischen Ergebnissen bezüglich der Leitungsbahnen beschrieben, wobei interessante Thatsachen zu Tage treten.

Bezüglich des Hirnmechanismus der Motilität werden alle diese Versuche und auch Experimente am Kleinhirn zergliedert und verwerthet. Während bisher nur die Pyramiden genauer als motorische Bahn bekannt waren, fand Verf. noch die oben erwähnten motorischen Haubenbahnen. Sehr wichtig sind diesbezüglich die vom Verf. ausgeführten Sehhügelversuche, die zeigten, dass die beschriebenen motorischen Haubenbahnen durch Vermittlung des Sehhügels mit dem Cortex in Verbindung stehen. Diese motorischen Haubenbahnen sind die primären motorischen Bahnen, erst in höheren Thierreihen bilden sich die Pyramidenbahnen aus.

Die primäre motorische Bahn besteht aus zahlreichen Bahnen, die alle durch Schaltstationen unterbrochen werden. Dieser Aufbau findet sich nicht nur für die motorischen, sondern auch für die sensiblen Bahnen, für die Sehbahn u. s. w. Die phylogenetisch jüngste motorische Bahn spielt beim Menschen die Hauptrolle, dagegen sind beim Thiere die primären motorischen Bahnen besser entwickelt.

Schliesslich theilt Verf. wichtige Rindenreizversuche mit, die in ihrer Art bisher wohl noch nicht ausgeführt worden waren. Nach gewissen umschriebenen Läsionen wurden sofort oder nach einigen Wochen Rindenreizversuche von der blossgelegten Grosshirn- oder Kleinhirnrinde aus vorgenommen und die physiologischen Ergebnisse mit den erhaltenen und durchschnittenen Leitungsbahnen in Einklang gebracht. So werden Rindenreizversuche bei Hunden, Katzen, Igeln und Vögeln geschildert, wobei sich wichtige und interessante Resultate ergaben. Es werden die Reizversuche nach Abtragung der Sehsphäre, der Hörsphäre, der Fühlsphäre des Scheitellappens, nach Sehhügelläsionen, nach Halbseitendurchschneidung in der Vierhügel-, Brückengegend, Medulla oblongata und spinalis geschildert. Ebenso werden Rindenreizversuche nach isolirter Durchschneidung der Pyramidenbündel, nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte und sagittaler Durchtrennung der lateralen Partie der Brücke erörtert. Auch die Gehirne dieser Versuchsthiere wurden alle auf lückenlosen Serienschnitten bezüglich der dege-

nerirten Leitungsbahnen untersucht. Echte Jackson'sche Epilepsie kann nur von der Grosshirnrinde aus ausgelöst werden. Gewisse Durchschneidungen in der Sehhügel- und Vierhügelgegend verhindern die Auslösung epileptischer Anfälle, jedoch konnten Einzelzuckungen noch ausgelöst werden.

Bezüglich anderer genau geschilderter Ergebnisse der exacten Untersuchungen muss auf das Original verwiesen werden. Der Arbeit sind acht photographische Tafeln beigegeben. Pilcz (Wien).

---

5) **Beiträge zur Kenntniss der Topographie der Wärmeempfindlichkeit,** von E. Veress. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 2. [Ungarisch.])

Mittels eines dem Thermästhesiometer ähnlichen Instruments mit constantem Zufluss warmen Wassers und genau graduirtem Thermometer untersuchte Verf. an sich selbst die Wärmeempfindlichkeit verschiedener Körperstellen; im Ganzen wurde die Körperoberfläche in Theile von 4 ccm eingetheilt und etwa 12000 Messungen vorgenommen. Verf. bestimmte an jeder Körperstelle die Gradzahl, bei welcher die Empfindung der Wärme stattfand, und diejenige, bei welcher die Wärme ein Schmerzgefühl hervorrief. Die Graddifferenz dieser Werthe zeigt für dieselbe Stelle stets die gleiche Zahl von Graden, wenn der untere Grenzwerth bei wiederholten Experimenten auch verschieden war. Bei feuchter Haut tritt die Wärmeempfindung stets bei geringerer Wärme ein.

Bezüglich der topographischen Anordnung gelangt Verf. zu folgenden Resultaten: 1. Die Wärmeempfindlichkeit der linken Körperhälfte ist im Allgemeinen grösser als diejenige der rechten. 2. Die mehr median gelegenen Stellen sind weniger empfindlich als die seitlich gelegenen. 3. Der Rumpf ist empfindlicher als die Extremitäten. 4. Die Wärmeempfindlichkeit der Extremitäten nimmt distal nicht gleichmässig ab, so z. B. ist die Regio cubiti empfindlicher als die Regio deltoidea. 5. Die lateralen Partieen der Extremitäten sind weniger empfindlich als die medialen. An den lateralen Theilen tritt bei steigender Wärme eine schmerzliche Nebenempfindung (Stechen) auf, an der medialen Seite jedoch findet ein plötzlicher, frappirender Uebergang von Wärme zum Schmerz statt.

Hudovernig (Budapest).

Pathologische Anatomie.

6) **Intorno alla patologia dei gangli del cuore.** Ricerche sperim. per il Dr. S. Bianchini. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1901. Sept.)

Verf. bringt einen experimentellen Beitrag zur Frage nach der Art der Veränderungen, welche nach Infectionskrankheiten und Ausschaltung der Vaguseinflüsse an den Zellen der Herzganglien auftreten. Durch Impfung mit Typhusculturen, Staphylococcus pyogenes aureus und Diphtherietoxin wurden 17 Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen inficirt; 8 Mäusen und Meerschweinchen wurde ein Vagusstamm durchschnitten. Zur Präparation der Ganglien und des nervösen Centralsystems der nach einiger Zeit der Intoxication erlegenen bezw. getödteten Thiere kam gesättigte Sublimatlösung und 10% Formolalkohol, Tionin und Toluidin mit Anilinöl, sowie Hämateïn 1 a Apáthy, bei den peripheren Nerven 1% Osmiumsäure und Zerfaserung in Anwendung. Herzmuskelstückchen wurden mit Flemming'scher Lösung und Safranin behandelt. Die Ergebnisse lauten in Kürze:

Experimentelle Infection ist im Stande, nicht nur in den extracardialen Nervencentren, sondern auch am intracardialen Nervenapparat Structurveränderungen hervorzubringen, welche von denjenigen der Nervenstämme unabhängig sein und ihnen vorausgehen können. Auch können sie in gewissem Grade früher einsetzen,

als die Erkrankung der Muskelfaser des Myocards. Das Abhängigkeitsverhältniss zwischen den Schädigungen der Herzganglien und denen der übergeordneten Nervencentren ist noch ungewiss; möglicherweise erkranken letztere gleichzeitig. Die Veränderungen sind vorwiegend parenchymatöser Natur, selten sind die Kerne der Kapsel mit betheiligt. In diesem Falle handelt es sich um eine tiefgreifende Veränderung des Myocards, aber auch hier sind Reactionsvorgänge angedeutet. Der Grad der Schädigung ist mehr von der Dauer als von der Schwere der Infection abhängig.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen beginnen mit vorwiegend perinuclearer Chromatolyse und schreiten durch alle Stadien bis zu vollständiger Achromatose fort; sie befallen aber nicht alle Elemente gleichzeitig und gleichmässig, vielmehr findet man neben schwer veränderten Zellen auch leichtere Grade der Erkrankung und fast normale Elemente. Ein electives Verhalten gewisser Zelltypen der Noxe gegenüber kam nur ausnahmsweise vor. Neben schweren irreparablen Störungen (Kernschwund, Vacuolenbildung, Atrophie, Achromatose) wurden leichtere gefunden, als welche Verf. eine in gewissem Umfang und Grad vorhandene Chromatolyse ansieht, wenn selbige mit gewissen Gestaltveränderungen des Kerns, Kernkörperchens und des Zellleibes vergesellschaftet ist.

Die krankhaften Veränderungen der Ganglien sind oft mit solchen der Centren und des Herzfleisches verbunden. Vielleicht findet also auch klinisch nur unter ungleichen Widerstandsbedingungen eine elective Entfaltung der Schädigungsvorgänge statt. Aber schon die Alteration des intracardialen Nervensystems allein kann wahrscheinlich die ausreichende Ursache der sehr zahlreichen und auch der schwersten Functionsstörungen des Herzens abgeben.

Die Einflüsse der Mikroorganismen und ihrer Gifte könnten nicht nur auf der Blutbahn, sondern sehr wohl auch durch die Vagus- oder Sympathicusbahn zu den Ganglien hingeführt werden.

Durchschneidung eines Vagus hatte erheblichere, jedenfalls nicht zu unterschätzende Veränderungen einer wiewohl beschränkten Zahl von Herzganglienzellen zur Folge, welche in ausschliesslich perinuclearer Chromatolyse verschiedenen Grades und zuweilen in Aufrundung der Zelle, nur selten auch in Verlagerung ihres Kerns bestanden. Derartige Zellen finden sich in mehreren Fällen vorwiegend in den Zellgruppen des Septum interauriculare, spärlich auch im Wrisberg'schen Ganglion und gehören dem mittelgrossen Typ mit reichlichen, gleichmässig vertheilten Chromatinschollen an. Daneben sind auch einzelne Doppelkernzellen von obiger Veränderung befallen, was die Annahme, dass dieselben vom Sympathicus abhängig seien, umstösst. Dagegen ist dieses Verhalten der zuvor genannten kleinen Ludwig'schen Zellgruppen wohl geeignet, der Ansicht von Cyon zur Stütze zu dienen, wonach sie von dem extracardialen Nervensystem, mit welchem sie in Verbindung ständen, Reize empfangen und den anderen Ganglien übermitteln sollen.

Im Myocard wurden nennenswerthe Veränderungen nicht gefunden; doch hält Verf. das genauere Studium desselben an Thieren, bei denen der Vagus eine grössere tonisirende Rolle spielt als hier, noch für erforderlich.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem,** von Dr. A. Friedländer. (Berlin, 1901.)

Im ersten Theil seines fleissigen Werkes berichtet Verf. über 24 Fälle aus der psychiatrischen und medicinischen Klinik in Jena, von denen 8 Typhus-

psychosen, 5 Typhusnervenkrankheiten, die übrigen aber Fälle von Typhus bei bestehenden Psychosen und Neurosen betreffen. Auf Grund dieser Beobachtungen bespricht er zunächst die klinischen Symptome des Typhus, dann die Complicationen und Nachkrankheiten seitens der nervösen Organe, wobei er bezüglich der Eintheilung der Psychosen die Kraepelin'sche Nomenclatur: Initialdelirien, febrile Psychosen (einschliesslich Fieberdelirien) und asthenische Psychosen zu Grunde legt.

Aus seinen Schlussfolgerungen sei Folgendes hervorgehoben: Der Typhus, der ein geistesgesundes Individuum befällt, ist im Stande, Geistes- und Nervenkrankheiten zu erzeugen. Das Fieber allein kann nicht die Ursache sein. Neben demselben und vielleicht mehr als dasselbe kommt der typhöse Process als solcher (Infection, Intoxication) in Betracht. Psychosen können in jedem Momente des Typhus ausbrechen; am häufigsten jedoch sind die sogen. Fieberpsychosen. Die Krankheitsbilder sind ausserordentlich vielgestaltig. — Wird ein Geisteskranker von einem Typhus befallen, so zeigt letzterer in den meisten Fällen eine Einwirkung, aber niemals eine ungünstige. Sehr häufig finden wir, aber zumeist nur vorübergehend, eine Klärung während und unter dem Einfluss des Fiebers. Dagegen tritt im Anschluss an den Typhus, oft aber erst kürzere oder längere Zeit nach demselben, deutliche Besserung sowohl als auch Heilung ein. Letztere auch in prognostisch völlig ungünstigen Fällen. Wir finden auch hier meist keine deutliche Beziehung zwischen Fieber- oder typhösem Krankheitsprocess und Besserung der Psychose. Daher läge die Annahme nahe, dass die durch den Typhus herbeigeführten Stoffwechseländerungen langsam und allmählich eine theilweise oder völlige Restitution bewirken.

Der zweite Theil des Buches enthält eine ausserordentlich gründliche kritische Zusammenfassung und Besprechung der einschlägigen Litteratur vom Jahre 1813 bis 1900, welche in einem Verzeichniss von 521 Nummern zusammengestellt ist.

E. Beyer (Littenweiler).

---

8) **Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis (Exitus in 18 Stunden)**, von Dr. Arthur Schiff. Aus der III. medicin. Universitätsklinik von Hofrath Prof. v. Schrötter. (Archiv f. klin. Medicin. LXVII. S. 175.)

Bei einem 19jähr. Patienten stellten sich ganz plötzlich am 9. Krankheitstage des Verlaufs eines Abdominaltyphus folgende Erscheinungen ein: Pat. liegt kraftlos zusammengesunken im Bett und lässt fortwährend Urin und Stuhl unter sich. Sensorium frei, keine Schmerzen. Temperatur 38,5. Pulsfrequenz 120. Es besteht absolute motorische schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Erloschensein sämmtlicher Reflexe und eine nahezu vollkommene, schlaffe Lähmung beider oberen Extremitäten Motorische Hirnnerven, Pupillenreaction, Kopfbewegungen ohne Störung. Ferner findet sich eine absolute Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten in allen Extremitäten, am ganzen Abdomen und Thorax, die sich nach oben bis zu einer Horizontallinie erstreckt, die vorn den 3. Rippenknorpel, hinten den Processus spinosus des 2. Brustwirbels trifft. Daneben bestand vollkommene Blasen- und Mastdarmlähmung und schliesslich waren alle Respirationsmuskeln bis auf das Zwerchfell und alle Bauchmuskeln gelähmt. Nach diesem Befunde wurde die Diagnose auf Transversalmyelitis an der Grenze des 4.—5. Cervicalsegments gestellt. In der 5 Stunden vor dem Tode ausgeführten Lumbalpunction wurden 20 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert, welche keine Mikroorganismen enthielt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks ergaben sich 1. multiple, regellos durch das ganze Rückenmark zerstreute kleine frische Blutungen; 2. hämorrhagische Infarcirung des Rücken-

marks im unteren Abschnitte des 4. Cervicalsegments, welche im Querschnitt fast die ganze graue Substanz des Rückenmarks zerstörte; 3. enorme Gefässerweiterung und strotzende Gefässfüllung im 5.—8. Cervicalsegment; 4. vorgeschrittene Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner im Cervicalsegment, auch in den von Hyperämie und Blutung verschonten Segmenten desselben. Daselbst auch Quellung einzelner Axencylinder und Gliawucherung in den Randpartieen der weissen Substanz; 5. ausgedehnter Zerfallsherd in den Hintersträngen im unteren Drittel des 4. Cervicalsegments, besonders in einer dem Hinterhorn anliegenden Zone und Durchtränkung dieser mit einer Exsudatmasse; 6. Mikroorganismen waren weder mikroskopisch noch durch Culturen nachzuweisen. Nach Ansicht des Verf.'s liefert dieser Fall nach dem unter Nr. 6 gegebenen Resultat einen sicheren Beweis für das Vorkommen der infectiös-toxischen Form der Myelitis auch im Verlauf der Infectionskrankheiten des Menschen. Jacobsohn (Berlin).

---

9) **Klinische Beiträge zur Lehre von der acuten intestinalen Autointoxication**, von Dr. Richard Deutsch. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 5 u. 6.)

Verf. theilt vier Beobachtungen mit, die er als acute intestinale Autointoxicationen auffasst.

1. Fall. Epilepsia acetonica. 15jähriges Mädchen stürzte plötzlich unter Krämpfen zusammen. Coma, Mydriasis, erloschene Cornealreflexe, tonisch-klonische Krämpfe im Gesicht und den Extremitäten; leichte linksseitige Facialisparese. Im Harn reichlich Aceton. Auf Venaesection und Irrigationen rasche Genesung. Verf. hält den Fall für eine acute Acetonintoxication.

2. Fall. Pneumonia centralis unter dem Bilde einer Meningitis. 10jähr. Mädchen; rasche Erkrankung unter Kopfschmerzen und Bewusstlosigkeit. Temperatur 40,2, Mydriasis, Nackencontractur, Trismus. Auf Calomel und kalte Einpackungen schwanden diese Symptome bis zum nächsten Tage. Im Harn viel Aceton; das Fieber blieb bestehen, einen Tag später die physikalischen Zeichen einer rechten Spitzenpneumonie; kein Aceton mehr. Das Verschwinden des Acetons und der meningealen Erscheinungen an einem Tage spricht für eine Acetonintoxication auf Grund der Infection mit Pneumokokken.

3. Fall. Intermittirende Neuralgia ophthalmica ex autointoxicatione. Der Schmerzanfall im linken Auge trat immer um 10 Uhr Vormittags ein. Symptome eines Magencatarrhs. Reichlich Indican. Chinin erfolglos. Calomel. Amara und Diät brachten Heilung.

4. Fall. Erythema et Ischias sin. 11jähr. Knabe; Erkrankung unter Erbrechen, Kopfschmerz, scharlachartigem Exanthem, Schmerzen in der linken unteren Extremität, Druckpunkt unter dem Capit. fibul., Aceton, leichtes Fieber. Auf Calomel rasche Besserung. J. Sorgo (Wien).

---

10) **Influenza and the nervous system**, by James Carslaw. (Brit. med. Journ. 1901. 12. Januar.)

Auf der letzten Jahresversammlung der Brit. med. Association zu Ipswich fand eine eingehende Discussion über die durch Influenza verursachten Erkrankungen des Nervensystems statt. Veranlasst durch das dort von Bury gehaltene Referat (cf. Brit. med. Journ. 1900. 22. Sept.) veröffentlicht Verf. 4 Fälle von schwerer acuter Erkrankung des Gehirns, welche er während der letzten Epidemie in Glasgow zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Fälle betrafen 9—26jährige männliche Patienten, welche nachweislich

vorher gesund gewesen und während der Influenzaepidemie plötzlich erkrankten. Bei zwei Patienten waren catarrhalische Erscheinungen vorhergegangen und ärztlicherseits die Diagnose auf Influenza gestellt worden. Bei allen Patienten war heftiger Kopfschmerz vorhanden, an den sich rapid schwerste Gehirnsymptome anschlossen (Bewusstlosigkeit, Delirien, Zuckungen der Extremitäten; während Parese besonderer Muskelgruppen der Extremitäten und Augen nicht vorhanden oder nur wenig ausgesprochen waren).

Die Krankheitserscheinungen deuteten auf Affection der Convexität des Gehirns hin. 3 Patienten starben. Nur bei einem fand Autopsie statt. — Es fand sich Leptomeningitis purulenta der Convexität und der Basis; ausserdem ein Rundzellensarcom der Hypophysis. In diesem Falle hatte Ptosis, Strabismus und Pupillendifferenz bestanden.

Verf. berichtet noch über einen durch Influenza hervorgerufenen Fall von multipler Neuritis bei einer Frau. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

11) **A case of erysipelas of the scalp with a remarkable nervous sequels,** by Poynton. (Brain. 1901. I.)

Verf.'s Patient — ein junger Mann von 17 Jahren — erkrankte erst unter den Zeichen einer acuten Infectionskrankheit mit meningitischen Symptomen. Erst einige Tage später zeigte sich eine Erysipelas capitis. Dann trat eine vorübergehende Besserung ein; darauf wieder cerebrale, bezw. psychische Symptome und solche, die sich nur zurückführen liessen auf eine Betheiligung des Rückenmarks, bezw. Blasenstörungen. Diese Symptome bestanden länger als ein Jahr. Dann trat allmählich vollkommene Heilung ein. Details müssen im Original nachgelesen werden. Bruns.

---

12) **Ueber nervöse Störungen im Verlaufe des Keuchhustens,** von Dr. Cornelius May. (Archiv f. Kinderheilk. 1901. XXX.)

Theils nach eigener Erfahrung, theils nach Litteraturangaben stellt der Verf. die Störungen von Seiten des Nervensystems bei Keuchhusten knapp zusammen. Vorerst lenkt er die Aufmerksamkeit auf Convulsionen, die ohne sonstige Cerebralsymptome auftreten, mit enorm hohen Temperaturen (41,4° in dem vom Verf. beschriebenen Fall) einhergehen und zum Tode führen. Bei der Autopsie fand sich in diesem Falle ausser einer ödematösen Durchtränkung des hyperämischen Gehirns nichts Krankhaftes (Finkelstein hat letzthin [Monatshefte f. Psych. u. Neurol.] derartige Fälle als seröse Meningitiden recht beweisend zu deuten versucht. Ref.). Ferner kommt es bei Keuchhusten zu psychotischen Zuständen, namentlich zu vorübergehendem idiotischem Symptomencomplexe, wofür Verf. gleichfalls ein Beispiel bringt. Seelenblindheit sowie thatsächliche Erblindung durch Opticuserkrankung finden sich in der Litteratur als Folgekrankheiten des Keuchhustens beschrieben. Relativ häufig sind cerebrale Lähmungen, welche Verf. in zwei Fällen selbst beobachtet hat. Endlich sind schlaffe und spastische Rückenmarkslähmungen aus der Litteratur bekannt.

Ueber die Entstehungsursache dieser Affection spricht sich Verf. nur reservirt aus. Wohl sind Blutungen innerhalb des Centralnervensystems öfter beschrieben (Hockenjos), doch wäre trotzdem die von Neurath vertretene Hypothese einer Toxinwirkung nicht unabweisbar, da die Neigung zu Hämorrhagieen vielleicht in einer krankhaften Veränderung der Gefässwände die Ursache besitze.

Zappert (Wien).

---

13) **Désintoxication du fumeur d'opium par la suppression brusque et l'emploi momentané du chauvre indien**, par M. Brunet. (Progrès médical. 1901. Nr. 25.)

Interessante Mittheilung einiger Krankengeschichten von Opiumentziehung durch plötzliches Weglassen und mittels Anwendung indischen Hanfes. Die Directiven, die Verf. vor Beginn der Entziehungskur giebt, die Postulate, die er an die Kranken, dessen Umgebung, Verwandte u. s. w. stellt, enthalten viel Beachtenswerthes. Adolf Passow (Meiningen).

14) **Chloralhydratvergiftung**, von Lückerath. (Psych. Wochenschr. 1901. Nr. 35.)

Mittheilung zweier einschlägiger Fälle. Im ersten Fall erhielt ein grosses, kräftiges, körperlich gesundes, an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit leidendes Mädchen innerhalb 12 Tagen 13,0 Chloral; danach Affection der Haut (Exanthem, das an Scharlach, Masern und Urticaria erinnerte) und der Schleimhäute (Conjunctivitis, Bronchitis), Schwellung beider Parotis, mässige Temperatursteigerung. Der zweite Fall betraf eine Paralytica, die innerhalb 3 Tagen 4,0 g Chloral nahm. Danach ausgedehntes Exanthem, ähnlich wie Purpura, geringe Conjunctivitis, schwere Betheiligung des Allgemeinzustandes, hohes Fieber, katarrhalischer Icterus: Exitus. Ernst Schultze (Andernach).

15) **Befund bei Vergiftung mit Höllensteinstiften**, von Max Edel. Aus dem Asyl für Gemüthskranke in Charlottenburg. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1901. S. 39.)

Verf. beschreibt den Fall, da er wegen des pathologisch-anatomischen Befundes interessant ist. Sonst pflegen Vergiftungen mit Höllenstein in Substanz ohne schädliche Folgen zu verlaufen; hier führte eine Pneumonie zum Tode, deren Entstehung vielleicht durch die starke Secretion der Bronchialschleimhaut in Folge der Silbernitratwirkung begünstigt wurde. Besonders ausgeprägt waren örtliche Verätzungen an Zunge, Rachen, Kehlkopf und Oesophagus; die übrigen Organe, besonders auch der Magen, zeigten wenig Veränderungen.

Stegmann (Dresden).

16) **Dipsorexie und Antiaethylin**, von V. Thébault (Paris). (Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1901. 7. April.)

Der Apotheker Broca stellt zuerst von Meerschweinchen und dann von Pferden mittels langsamer Alkoholisirung derselben ein Serum dar, welches — gesunden Thieren eingespritzt — angeblich die neuerliche Einnahme von Alkohol unmöglich machen soll. Dies Serum benutzte Verf. zu seinen therapeutischen Versuchen am Menschen. Er ist mit seinen Erfolgen sehr zufrieden und hat angeblich im Laufe seiner Versuche folgende Beobachtung gemacht:

1. Das Serum übt seine grösste Wirkung in einer bestimmten Periode der Alkoholvergiftung.

2. Dieser Moment ist der Beginn des Alkoholismus, der latente Alkoholismus oder — wie Verf. dies Stadium nennt — die Dipsorexie.

Verf. betont besonders, dass das Serum nur für das Stadium der Dipsorexie geeignet sei. Er präcisirt dabei das genannte Anfangsstadium weiterhin dahin, dass nur functionelle Störungen, aber noch keine organischen Veränderungen vorhanden seien. Sobald klinisch eine anatomische Erkrankung (Leber, Peritoneum oder dergl.) vorhanden sei, handele es sich um „chronischen Alkoholismus" und nicht mehr um Dipsorexie.

Die Quantität des eingeführten Alkohols ist angeblich gleichgültig. Weintrinker sollen refractär sein. Eine weitere Einschränkung für die Anwendung des Serums macht Verf. durch die Mittheilung, dass Nieren- und Leberleiden, Diabetes, Neurasthenie und Hysterie eine Contraindication bildeten.

Die Wirkung des Serums äussert sich wie folgt: Die Patienten empfinden Ekel gegen ihr früheres Lieblingsgetränk, schon der Geruch und Geschmack des Alkohols verursachen Ekel. Manchmal tritt sogar Erbrechen ein, nachdem der Pat. Alkohol zu sich genommen hat. Auf der anderen Seite setzt der Organismus Fett an, die Kräfte kehren zurück, das Zittern und die wüsten Träume verschwinden, der Schlaf und die geistige Ruhe kommen wieder. In einigen Fällen hat Verf. auch unter Einwirkung des Serums Erscheinungen beobachtet, welche der Grippe ähnlich sind oder auch Störungen von Seiten des Darmcanals. Eine sehr auffallende Erscheinung ist ferner die Abnahme der Libido und Potenz.

Die ganze Kur braucht nach Ansicht des Verf.'s nicht in einem Krankenhaus gemacht zu werden, im Gegentheil sei die ambulatorische Behandlung vorzuziehen.

Verf. giebt schliesslich eine Erklärung der Wirkung des Serums und sieht in dem Serum das Mittel zur Lösung der Alkoholfrage. (!)

Paul Schuster (Berlin).

---

17) **Alkoholismus und Erblichkeit**, von G. Anton. (Psych. Wochenschr. 1901. Nr. 14.)

An der Hand zahlreicher Mittheilungen verschiedener Autoren betont Verf. den vielfachen Zusammenhang zwischen chronischer Trunksucht der Eltern und Nervensiechthum der Nachkommen. Die stetige Alkoholvergiftung verändert das Keimplasma des Trinkers derart, dass dadurch eine Degeneration der Nachkommenschaft bewirkt wird. Dafür spricht auch der Umstand, dass das Gleiche nach chronischer Einwirkung anderer Gifte eintritt. In erster Linie gilt das vom Blei. Kinder von Bleiarbeitern zeigen grosse Sterblichkeit; sie werden von Gehirnkrankheiten, von Idiotie und Epilepsie besonders häufig heimgesucht. Nach Heilung der Bleivergiftung werden gesunde Kinder gezeugt. Aehnliches gilt vom Quecksilber (Guislain). Thierexperimente mit Alkoholintoxication fielen ebenfalls positiv aus. Bei der Gelegenheit weist der Verf. darauf hin, dass schwere Missbildungen des Gehirns oft mit solchen von Drüsen und darunter auch der Keimdrüsen einhergehen.

Die Folgen der Trunksucht stellen ein fortwährendes, in der Nachkommenschaft sich progressiv vervielfältigendes Elend dar. Es muss nicht nur das einzelne Individuum behandelt, sondern auch Racenhygiene getrieben werden. Corriger l'hérédité ist der humane Kampfruf französischer Aerzte.

Ernst Schultze (Andernach).

---

18) **Die sociologische Bedeutung des Alkoholismus**, von T. G. Masaryk. (Psychiatr. Wochenschr. 1901. Nr. 9.)

Verf. betont den Werth der inneren Beobachtung mit anschliessender psychologischer Analyse gegenüber der objectiven Methode beim Studium des Alkoholismus und setzt in recht individuell ausgeprägter Form die Wirkungen des Alkoholgebrauchs auf das psychische Leben des einzelnen Individuums wie der Massen auseinander. Er tritt energisch für Abstinenz ein, da ein alkoholfreies Leben eine höhere Lebensauffassung und damit eine freudigere und reinere Lebensstimmung und schliesslich eine schönere Lebensführung garantire.

Ernst Schultze (Andernach).

---

19) **Alkoholismus im Kindesalter,** von Prof. Dr. M. Kassowitz. (Jahrbuch f. Kinderheilk. LIV.)

In Erweiterung eines am Congress gegen den Alkoholismus in Wien gehaltenen Vortrages stellt der vorliegende Artikel einen energischen Protest gegen die Darreichung von Alkohol im Kindesalter dar. Verf. hat in seiner ärztlichen Thätigkeit eine genügend grosse Anzahl von Fällen beobachten können, in denen schwere Krankheitserscheinungen auf den directen Einfluss des Alkohols zurückzuführen waren. Für den Nervenarzt sind von den angeführten 22 Beispielen namentlich jene von Delirium alcoholicum bei Kindern von 7, 9 und 11 Jahren, von Geistesstörungen in Form lebhafter Unruhen, Schreien, ängstlicher Aufregung, von habituellen Convulsionen bemerkenswerth. Die übrigen Beispiele beziehen sich auf gastrische Störungen sowie auf cirrhotische Erkrankungen der Leber.

Wer die temperamentvolle, stets die äussersten Consequenzen ziehende Schreibweise des Verf.'s kennt, wird sich nicht darüber wundern, dass derselbe den Alkohol nicht nur als Nahrungs-, Magen-, Fiebermittel verwirft, sondern auch als Excitans bei schweren Krankheiten des Kindesalters verbietet.

Der Aufsatz wird sicherlich eine Bedeutung als Agitationsschrift in der Antialkoholbewegung erlangen. Zappert (Wien).

20) **Un nouveau signe physique spécial à l'intoxication alcoolique: le signe de Quinquaud,** par W. Aubry. (Arch. de neurolog. 1901. Juni.)

Das Symptom von Quinquaud wurde zuerst von Maridort in einem am meisten von Alkohol durchseuchten Bezirk vornehmlich an Alkoholisten untersucht; es besteht aus Folgendem: Man lasse den Kranken mit voll gespreizten und steif gehalten gestreckten Fingern gegen die Hohlfläche der Hand des Untersuchenden gegenstossen; während der ersten Secunden spürt man nichts besonderes, dann empfindet man kurze Stösse, als ob die einzelnen Knochen der Finger sich gegenseitig zurückstiessen.

Verf. untersuchte alle möglichen Kranken, hatte vielfach Misserfolge, constatirte, dass das Zeichen — was für Alkohol specifisch sein soll — nicht stets zutreffe und lässt sich in Vermuthungen aus über die Entstehung.

Adolf Passow (Meiningen).

21) **Alkohol and arsenic in the etiology of alcoholic neuritis,** by E. F. Buzzard. (Lancet. 1901. Juni 8.)

Die grosse Epidemie von Arsenikneuritis, die in jüngster Zeit in einigen Gegenden Englands unter den Biertrinkern geherrscht hat, hat eine Anzahl von Forschern zu der Ansicht gebracht, dass der Aethylalkohol an sich nicht im Stande ist, Neuritiden hervorzurufen, dass Alkoholneuritis nur bei Biertrinkern vorkomme und dann nicht eine Folge des Alkohols, sondern des in dem Biere enthaltenen Arseniks sei. Verf. hat versucht, diese Frage durch statistisch-klinische Untersuchungen zu lösen und zu diesem Zweck die Krankengeschichten von 120 Fällen von Alkoholneuritis (unter Ausschluss aller Fälle, bei denen noch eine andere Intoxication oder chronische Infection in Frage kam) durchforscht, die in den letzten 12 Jahren im „National Hospital for the paralysed and epileptic" zur Beobachtung kamen. Er ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass excessiver Biergenuss allein höchst selten zu multipler Neuritis führt, sehr häufig dagegen Excesse in Bier und Schnaps zusammen, aber nicht häufiger als unmässiger Schnapsgenuss allein. Gerade die der Arsenvergiftung eigenthümlichen Hautveränderungen wurden so gut wie garnicht gefunden, sondern nur Veränderungen, wie sie als trophische Störungen bei den verschiedensten Erkrankungen des peri-

pherischen motorischen Neurons zur Beobachtung kommen. Gegen die Annahme, dass Arsenik immer als die Ursache der neuritischen Processe anzusehen sei, spricht auch der in obigem Hospital häufig erzielte günstige Erfolg der Behandlung der Alkoholneuritis mit Fowler'scher Lösung.

Martin Bloch (Berlin).

---

22) **A case of recurrent alcoholic peripheral neuritis,** by Leslie H. Jones. (Brit. med. Journ. 1901. 13. April.)

Im Anschluss an die im vorigen Jahre in England unter Biertrinkern beobachteten Erkrankungen von multipler Neuritis, welch letztere als Arsenikneuritis imponirten, waren Autoren aufgetreten (z. B. Reynoldi), welche dem Alkohol jeden Einfluss auf Hervorbringen von Polyneuritis absprechen.

Demgegenüber reclamirt Verf. mit Recht den schädigenden Einfluss des Alkohols auf das Nervensystem. Verf. theilt einen Fall von hochgradiger Alkoholneuritis bei einer unverheiratheten Dame mit, welche nur mässige Dosen Alkohols regelmässig zu sich genommen hatte. Es entwickelte sich beiderseits Paralyse der Extensoren der Füsse und besonders der Hände mit Atrophie der Muskeln (Illustration). Die Affection heilte nach völliger Abstinenz unter geeigneter Behandlung, bis die in ihren Kräften reducirte Patientin nach ihrer Verheirathung wieder dem Alkoholgenuss sich ergab (3 Glas Burgunder täglich). Recidiv der Polyneuritis. Erneute Heilung nach Abstinenz. E. Lehmann (Oeynhausen).

Psychiatrie.

23) **Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie,** par Bourneville. (Progrès médical. 1901. Nr. 16.)

Eine weitere Beobachtung Bourneville's, die sich über $2^1/_2$ tausend Fälle von idiotischen, epileptischen, imbecillen und hysterischen Kindern erstreckt und speciell den Einfluss des Alkoholismus der Eltern im Moment der Conception und auch der Mutter während der Schwangerschaft berücksichtigt.

Adolf Passow (Meiningen).

---

24) **Statistisches über die Trunksucht,** von Sauermann. (Psych. Wochenschrift. 1901. Nr. 29.)

Verf. vergleicht an der Hand des statistischen Materials der Bonner Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Trinker und Nichttrinker hinsichtlich der Erblichkeit, der Rückfälligkeit und der Straffälligkeit. 12,6% aller Aufgenommenen waren Trinker. Erblich belastet waren 31% aller Kranken, hiervon 17,4% lediglich durch Trunksucht. Von den Trinkern waren erblich belastet 38,3%, von den Nichttrinkern 29,9%. Die Vergleichung in Bezug auf die Rückfälligkeit ergiebt einen geringen Unterschied zu Gunsten der Trinker (26,8% der Trinker zu 29,1% der Nichttrinker), woraus natürlich nicht auf eine günstigere Prognose bei den Trinkern geschlossen werden darf. Unter den Trinkern fanden sich doppelt so viel Bestrafte wie unter den Nichttrinkern (16,0%:7,1%); bei den Trinkern überwiegen die Gesetzesverletzungen gegen die Person, bei den Nichttrinkern gegen das Eigenthum. Ernst Schultze (Andernach).

---

25) **Traitement du délirium tremens fébrile par la balnéation froide,** par M. Salvant. (Gazette des hôpitaux. 1901.)

Verf. empfielt bei Rectumtemperatur von 39° aufwärts Bäder von 18°C. bei

gutem Zustand des Herzens und der Gefässe, bei Gefahr des Collapses solche von 25—28° C. Das Bad soll, je nachdem es vertragen wird, 5—20 Minuten dauern; während desselben sind warme, excitirende (nicht alkoholische) Getränke zu reichen. Der Kopf muss beständig benetzt werden. Es ist besser, öfters baden zu lassen, bis dreistündlich, als das Bad zu sehr zu prolongiren. Bei niedrigerer Körpertemperatur sind laue Bäder zu wählen, desgleichen bei Patienten mit Herzcomplicationen, Arteriosklerose, Diabetes u. s. w. R. Hatschek (Wien).

---

26) **Zur Statistik der Anstaltsbehandlung der Alkoholisten**, von Moeli. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 588.)

Die unbefriedigenden Ergebnisse der Behandlung der Alkoholisten und die grossen Verschiedenheiten in der Rückfallsstatistik haben Verf. zu der dankenswerthen Arbeit veranlasst, das grosse Material der Anstalt Lichtenberg (Herzberge) genauer zusammenzustellen. In 6 Jahren wurden 742 Männer zusammen 1567 Mal aufgenommen neben 55 Frauen. Die erste Aufnahme der Männer geschieht am häufigsten durch polizeiliche Einweisungen, ein grosser Theil der Kranken wird auch durch Krankenhäuser oder Kassen eingeliefert. Bei den weiteren Aufnahmen wirken die Krankenhäuser fast gar nicht mehr, auch die Polizei erheblich seltener mit, und es mehrt sich dafür die freiwillige Selbststellung. Die mittlere Dauer der Anstaltsbehandlung betrug 4,2 Monate, die Zwischenzeit bis zur Wiederaufnahme 4,9 Monate. Die Verlängerung des Anstaltsaufenthaltes vergrösserte den Rückfall etwas. 178 Kranke machten ein Delirium tremens durch; 564 zeigten eine nachweisbare geistige Schwäche. Erblich belastet waren 48 %; 7 % Epileptiker, 22 % hatten ein Trauma durchgemacht. 36,6 führten als äusseren Grund zur Trunksucht ihren Beruf, 12,6 üble Familienverhältnisse, 50,8 die Trinksitten und Verleitung, 17,8 unbefriedigenden Erwerb, Stellung, Wohnung an, wobei sich natürlich oft mehrere Gründe bei derselben Person fanden. 44,88 % waren vorbestraft; unter den Delicten überwiegen die gefährliche Körperverletzung, Beleidigung, Hausfriedensbruch, Widerstand gegen die Staatsgewalt, Bettel und Diebstahl, also bis auf die beiden letzten Gewaltthätigkeitsverbrechen.

Die Behandlung war unbefriedigend. Mit der einfachen Entlassung ist nichts gethan, da die Kranken in dieselbe Umgebung zurückkehren. Auch die Familienpflege versagt, da sie die Kranken nicht genügend überwachen kann. Am besten bewährt hat sich, auch in anscheinend verlorenen Fällen, der Anschluss an die Enthaltsamkeitsvereine, besonders den Guttemplerorden. Die öffentliche Unterstützung dieser Vereine hält Verf. für nothwendig.

Aschaffenburg (Frankfurt a/M.).

---

27) **Ueber Trinkeranstalten**, von A. Delbrück. (Psych. Wochenschr. 1901. Nr. 32.)

Verf. giebt einen kurzen Bericht über die im vorigen Jahre geführten Discussionen über Trinkeranstalten und begründet seinen eigenen Standpunkt in der Frage, dem er in folgenden Thesen Ausdruck giebt:

I. Die eigentlichen Trinkerheilstätten können zur Zeit nur offene Anstalten sein. Sie gestatten unter Umständen einen gesetzlichen Zwang zum Aufenthalt, vertragen sich aber nicht mit dem physikalischen Zwang geschlossener Thüren.

II. Die Irrenanstalten kann man in absehbarer Zeit in der Behandlung der Trinker nicht entbehren. Hierher gehören alle Fälle mit eigentlicher alkoholischer Psychose, dann die pathologischen Charaktere aller Art, welche aus irgend einem Grunde unter Bewachung sein müssen, schliesslich so lange sie renitent sind, die Einsichtslosen, welche in einer Trinkerheilanstalt nicht bleiben wollen.

a) Es ist deshalb moralische Pflicht der Irrenanstalten, sich (allmählich) so einzurichten, dass die nothwendige Abstinenzsuggestion auch auf ihren Abtheilungen herrscht.

b) Für die Zukunft ist neben den offenen Trinkerheilanstalten und den geschlossenen Irrenanstalten die Errichtung geschlossener staatlicher Trinkerverwahranstalten im Auge zu behalten, die vielleicht mit den gleichfalls erst postulirten Anstalten für moralische Idioten verbunden werden können.

III. Neben der Unterbringung der Alkoholiker in offenen und geschlossenen Anstalten wird auch eine solche in abstinenten Familien in manchen Fällen gute Dienste leisten. Doch ist diese Frage streng zu trennen von der jetzt viel erörterten „Familienpflege" im psychiatrischen Sinne.

Mit nur geringen Abänderungen (Wegfall der Klammer um „allmählich" in IIa und des Wortes „moralische" in IIb) wurden diese Thesen von der 6. Jahresversammlung des Vereins abstinenter Aerzte in Hamburg angenommen, wo Verf. besagten Vortrag hielt. Ernst Schultze (Andernach).

---

28) **Criminal oder Irrenhaus? Ein Beitrag zur Frage der Trinkerasyle.** Anlässlich des Antialkoholcongresses mitgetheilt von Max Pollak. (Archiv für Criminal-Anthropologie und Criminalistik. VII.)

Ein chronischer Alkoholist der schlimmsten Sorte, der wegen seiner Delicte (thätliche Bedrohung, Unzucht) angeklagt war, wurde als unzurechnungsfähig der Irrenanstalt übergeben; aus dieser wurde er bald entlassen, um nur bald von Neuem und in gleicher Weise wie vordem mit dem Strafgesetz in Conflict zu kommen. Das Spiel wiederholte sich etwa ein halbes Dutzend Mal. Bei der letzten psychiatrischen Begutachtung wurden reine Charaktermängel (Reizbarkeit, Brutalität, Neigung zum Trunk) bei völligem Mangel einer krankhaften Basis als Folge von Erziehungsmängeln angesehen; die ethische Depravation sei keine Folge des chronischen Alkoholismus, weil sie schon vorher bestanden habe; andererseits habe der Angeklagte hierdurch jeden moralischen Halt verloren. Dass er nur je einmal die Erscheinungen eines Deliriums bezw. tobsüchtigen Erregungszustandes geboten habe, spreche für die Widerstandsfähigkeit seines Nervensystems. In der Irrenanstalt verlange er seine Entlassung mit der Begründung, wenn er etwas angestellt habe, gehöre er ins Criminal; ausserhalb der Anstalt tröste er sich bei Delicten mit seinem Indemnitätsbewusstsein: ich bin ein Narr, mir kann nichts geschehen. Diese Aeusserung beweise sein Strafbarkeitsbewusstsein und lasse ihm, der die Gesetze nicht für sich gelten lasse, nur um so gemeingefährlicher erscheinen. Er sei zwar trunksüchtig, aber nicht geisteskrank. Daraufhin erfolgte die Verurtheilung. Das Gutachten erscheint Ref. nicht unanfechtbar, wenn man überhaupt Gutachten ohne genaue Kenntniss der Acten und besonders der Persönlichkeit kritisiren darf.

Darin wird man dem Verf. unbedingt beipflichten, dass weder das eine noch das andere Vorgehen die Gesellschaft vor solchen Individuen wie dem Angeklagten zu schützen vermag. Diese sind nach Verf.'s Vorschlag dauernd unschädlich zu machen durch eine anhaltende Internirung in einer gesonderten, ad hoc zu errichtenden Abtheilung einer Irrenanstalt, für die auf administrativem Wege vorzusorgen wäre. Ernst Schultze (Andernach).

---

29) **Darf eine Trinkerheilanstalt einen Trunksüchtigen kraft Auftrages des Vormundes festhalten?** von Bratz. (Psych. Wochenschr. 1901. Nr. 14.)

Auf eine Anfrage des Dresdener Bezirksvereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke entschied das Königl. sächsische Ministerium des Innern, nach vorherigem Einvernehmen mit dem Justizministerium, dass eine Trinkerheilanstalt

im Auftrage des Vormundes nur für die Dauer dieser Ermächtigung berechtigt ist, dessen trunksüchtigen Mündel in der Anstalt festzuhalten, auch wider dessen Willen. Der Bezirksverein könne aber nicht verlangen, dass der zu gründenden Anstalt das Recht verliehen werde, nach eigenem freiem Ermessen über die Unterbringung Trunksüchtiger Bestimmungen zu treffen.

Ernst Schultze (Andernach).

---

30) **Zur öffentlichen Fürsorge für Trunksüchtige,** von Wulffert. (Psych. Wochenschr. 1901. Nr. 38.)

Will man den Alkoholismus mit Erfolg bekämpfen, so bedarf es im Deutschen Reiche der Schaffung gesetzlicher und administrativer Voraussetzungen zu einer möglicht ausgedehnten Ausnützung der vorhandenen Entmündigungsvorschriften für die Anstaltsheilung und Anstaltsversorgung der Trunksüchtigen; in den Einzelstaaten müssen gesetzliche und administrative Grundlagen für die Errichtung von Trinkerheilstätten und die Aufbringung von Pflegekosten geschaffen werden. Es muss mit anderen Worten der Wortlaut des § 681 CPO. ein präciserer sein, er muss den Kreis der Antragsberechtigten bei der Entmündigung wegen Trunksucht erweitern und die hierbei entstehenden Kosten müssen in anderer Weise, etwa wie im Entmündigungsverfahren wegen Geistesstörung, vertheilt werden.

Als Anstalten kommen offene und geschlossene Abstinenzanstalten in Betracht, je nachdem, ob es sich um heilbare oder unheilbare Kranke handelt. Diese Gruppen sind nur empirisch zu trennen; daher empfiehlt sich immer ein Heilversuch in einer offenen Anstalt.

Hinsichtlich der Kostenfrage ist er wie Colla und Schäfer der Ansicht, dass die Natur der Trunksucht als einer Geistesstörung die Verpflichtung der Fürsorge für Trunksüchtige den Landesarmenverbänden auferlegt. Diese können die Erfahrungen und die Mitwirkung der Abstinenzvereine nicht entbehren; eine finanzielle Hilfe des Staates wird nur erwünscht sein.

Ernst Schultze (Andernach).

---

31) **Ueber pathologische Rauschzustände,** von Priv.-Doc. Dr. Karl Heilbronner in Halle. (Münchener med. Wochenschrift. 1901. Nr. 24 u. 25.)

Zunächst führt Verf. alle die Symptome an, die für den pathologischen Rauschzustand charakteristisch sind. Als erstes wird der Angstaffect genannt, der gewöhnlich die schwersten Grade erreicht. Ausnahmsweise sind vom Verf. expansive Affecte beobachtet worden. Fast nie fehlt völlige Desorientirung, häufig mit dem Symptom des ängstlichen Beziehungswahnes. Hallucinationen auf optischem Gebiet scheinen bedeutend häufiger zu sein als acustische.

Das motorische Verhalten der Kranken kann zum Theil aus der Angst heraus erklärt werden (depressive und aggressive Bewegungen, Selbstmordversuche), zum Theil aber auch nicht und ist dann durch rhythmische Bewegungen des Körpers oder einzelner Körpertheile charakterisirt. Der Ausbruch erfolgt acut und braucht einfache Trunkenheit nicht ausnahmslos vorausgegangen zu sein. Die Zustände dauern nur kurze Zeit und gehen gewöhnlich in tiefen Schlaf über. Gegenüber diesem acuten Krankheitsbild giebt es auch weniger stürmische, eventuell habituelle Zustände mit erhaltener Orientirung, welche theils als abortives Delirium, theils als abortive Hallucinose aufgefasst werden und die nach der Ansicht des Verf. für die Entstehung des Eifersuchtswahns der Trinker von Bedeutung sein können. Auf die Menge des genossenen Alkohols ist, namentlich in forensischer Beziehung, kein sonderliches Gewicht zu legen. Von Bedeutung sind prädisponirende Momente und sind hierher zu rechnen die Epilepsie, Hysterie, angeborener Schwachsinn, Kopftrauma und durch chronischen Alkoholmissbrauch

gesetzte Veränderungen des Gehirns. Von Interesse ist, dass analog den periodischen Psychosen auch die einzelnen Anfälle des pathologischen Rauschzustandes bei dem einzelnen Individuum in stereotyper Weise verlaufen. Als direct auslösende Momente kommen besonders in Betracht sexuelle Excesse und Gemüthsaffecte.

Während das Fahnden nach psychologischen Symptomen bei directer Beobachtung des einzelnen Falles eine Diagnose nicht ermöglichen wird, ist eine nachträgliche Entscheidung durch Actenstudium u. s. w. oft nicht mehr sicher zu treffen. Vor Allem ist das Verhalten der Erinnerung nicht von ausschlaggebender Bedeutung und ferner ist hierbei zu beachten, dass die Erinnerung unmittelbar nach einem pathologischen Rauschzustand erhalten, aber etwa am folgenden Tag erloschen sein kann.

Zum Schluss spricht sich Verf. dahin aus, ein gerichtsärztliches Gutachten nur über den pathologischen bezw. den mit Krankheit (Epilepsie, Hysterie) complicirten Rausch abzugeben, wenn eine Entscheidung über § 51 des Str. G. B. getroffen werden soll. E. Asch (Frankfurt a./M.)

---

32) **Psychosen nach Bleiintoxication**, von Dr. Hoppe, Oberarzt der Irrenanstalt Allenberg. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. 1901. S. 35.)

Im Aprilheft der oben genannten Zeitschrift hatte Professor Seydel einen Fall von progressiver Paralyse besprochen, bei dem er Bleivergiftung als Krankheitsursache anführte. Da der Kranke sich in einer Remission befand, hatte Seydel damals die Aufhebung der über ihn ausgesprochenen Entmündigung bewirkt, und ihm dadurch ermöglicht, dass er sich verheirathete. Verf. berichtet nun über den weiteren Verlauf des Falles. Nicht ganz ein Jahr nach der Begutachtung durch Professor Seydel traten unter Krampfanfällen schwere Erregungszustände ein, die zu erneuter Aufnahme in die Anstalt Allenberg führten; dort erfolgte dann einige Monate später der Tod des inzwischen völlig verblödeten Kranken. Stegmann (Dresden).

---

33) **Contributo alla casuistica delle psicosi uremiche**, per il Dott. Arnoldo Cantani. (L'arte medica. 1900. II. Nr. 6. Milano.)

Verf. berichtet die in der Litteratur niedergelegten Fälle von urämischen Psychosen, denen er folgenden Fall anreiht:

52jähriger Thürsteher (Abusus in venere et nicotini; einmal Gonorrhoe), der häufig Erkältungen ausgesetzt war, zeigte seit 6 Jahren psychische Veränderungen: Jähzorn und Streitsucht, aber völliger Besitz der geistigen Fähigkeiten; allmählich ängstliches Wesen, Vergesslichkeit, selbst für die nächstliegenden Dinge, Verlust des Personengedächtnisses; leichte Ermüdbarkeit. Der behandelnde Arzt fand Albuminurie und verordnete Milchdiät und Purgantien u. s. w. Verf. constatirte leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, vermehrte Spannung des Pulses und Arythmie; Urin 2 Liter pro die, blass, granulirte Cylinder. — Die psychischen Symptome nahmen zu, es traten Hallucinationen auf, Verfolgungsvorstellungen, die Pat. mit Fluchen beantwortete, grosse Unruhe, die in Attaquen auftrat. Einmal fiel er plötzlich zu Boden, worauf er einen starken Wutanfall von $^3/_4$stündiger Dauer bekam. Allmählich Oedeme an den Beinen, Ascites, Leberschwellung, Dyspnoe; keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Gesichtsstörungen. — Neben den schweren Erregungszuständen manische Symptome: sinnloses Geschwätz, Karrikiren, Obscönitäten u. s. w. Nach einem schweren maniakalischen Anfall starb Pat. im Stupor. Keine Autopsie. — Verf. führt die psychischen Störungen auf die Nephritis zurück. Alkoholismus ist ausgeschlossen. Als unterstützendes Moment soll die Adipositas

universalis und Herzschwäche des Pat. in Betracht kommen. Die pathologisch-anatomische Grundlage dürfte ein Gehirnödem bilden. H. Gessner (Nürnberg).

---

34) **Un cas de folie brightique,** par Viallon-Bron. (Annales médico-psychologiques. 1901. Mai/Juni.)

Verf. beobachtete den schon häufiger beschriebenen Wechsel im psychischen Verhalten derartiger Kranker, indem bei steigendem Albumingehalte in dem Urin die Verworrenheits- und Angstzustände sich verschlimmern, bei Abnahme dieses sich augenfällig bessern und Theils ganz zurücktreten.

Es sei wegen der fleissigen Abhandlung auf den Fall hingewiesen.

Adolf Passow (Meiningen).

---

35) **The influence of psychoses on nervous glycosurias,** von Dr. David Blair. (Journal of mental Sciences. 1900. October.)

Wenn man bedenkt, wie häufig nervöse Einflüsse als prädisponirende Momente beim Diabetes zur Geltung kommen, so überrascht die Thatsache, dass die Zuckerharnruhr in verschiedenen Irrenanstalten nur in 2—5 % der Insassen auftritt. Die höhere Verhältnisszіffer ist in Anstalten für höhere Stände beobachtet. Diabetes mellitus kommt bei Männern 3 Mal häufiger vor als bei Frauen. An nicht diabetischen Glykosurieformen sind die Männer mit 5 % betheiligt, während laut einer anderen Veröffentlichung unter 23 Fällen sich nur 3 Frauen befanden. — Durchschnittlich sind also die Diabetesformen in Anstalten nicht verbreiteter als draussen, ja vielmehr beträchtlich seltener, wenn man die Ergebnisse von Kleen, Worm-Müller und Nylander an Gesunden vergleicht, wonach 14—18 % derselben Zucker im Urin führen. Sieht man von der physiologischen und der pathologischen Zuckerausscheidung bei Leber- und Pankreaskrankheiten und bei Vergiftungen ab, so bleiben die nervösen Formen übrig, welche als organische und functionelle Störungen zu unterscheiden sind. Wenn es nicht erwiesen ist, dass organische Störungen des Nervensystems bei Geisteskranken gewöhnlicher sind als bei anderen Menschen, so lässt sich das für den Diabetes dieser Provenienz noch viel weniger behaupten. Die höchste Ziffer hat in letzterer Hinsicht Kahler angegeben, der in 23 Fällen von organischem Nervenleiden 4 Mal Diabetes fand, Verf. dagegen hatte hier keinen Fall aufzuweisen.

Functionell nervöse Diabetesformen sind nach Rasse und Ständen verschieden häufig. Bei den hochgradig nervösen Hindu verliert fast jede bessere Familie in Calcutta ein bis zwei Glieder an diesem Leiden und die Sterblichkeit ist für dasselbe hier 10 % von der Gesammtmortalität. Dagegen ist diese Ziffer bei den Chinesen verschwindend klein und das Leiden bei wilden Völkern unbekannt. Mit der zunehmenden Civilisation, nervösen Differenzirung und dem ernsteren Existenzkampf hält auch die Verbreitung dieser Krankheitsform gleichen Schritt. — Sie ist oft direct vererbt, noch häufiger aber der Ausdruck der Belastung eines Individuums, dessen Vorfahren an einer Form von Geisteskrankheit litten. Nicht selten ist Diabetes bei den Eltern oder Grosseltern geisteskranker Personen (Mandsley). Dieses Alterniren von Geisteskrankheit und Diabetes kommt nicht nur in der Familie, sondern auch zuweilen bei demselben Individuum vor (Savage); in dieser Ablösung beider Krankheiten durch einander liegt ein Grund dafür, warum Glykosurie bei Geisteskranken so selten ist. — Der zweite Grund aber beruht darauf, dass die herabgesetzte Empfindlichkeit der Geisteskranken der Wirkung einer Ursache vorbeugt, welche (im Gesunden) Diabetes erzeugen würde: ein ähnlicher Vorgang wie das Verschwinden des

Asthmas bei Demenz. Z. B. sind Kummer und Entbehrung besonders bei Prädisponirten bekannte Ursachen dieser Constitutionskrankheit und der Dauer ihrer Einwirkung entspricht oft die begleitende Zuckerausscheidung. Wird eine solche Person plötzlich maniakalisch, so nimmt die Empfänglichkeit für schmerzliche Affecte ab; damit schwindet (so zu sagen) die Ursache der Störung und mit der Ursache die Folge.

Es werden zwei Fälle beschrieben, welche diese Verhältnisse illustriren. Bond fand unter 114 frischen Fällen von Melancholie 11 Fälle mit Harnzucker, dagegen in 82 frischen Fällen von Manie keinen einzigen! Die naheliegende Vermuthung, dass der wegen der Gebundenheit und Muskelruhe der Melancholischen nicht in den Muskeln zur Verbrennung gelangende Blutzucker einen Ausweg durch die Nieren finde, hat in dem Falle einer hochgradig agitirten und diabetischen Melancholischen keine Bestätigung gefunden. — Bei epileptischen Geisteskranken ist Zucker im Harn verschwindend selten. Bond hat bei ihnen weder vor noch nach Anfällen Zucker gefunden. — Dass Thyreoideapräparate Zuckerharnen verursachen, konnte derselbe bei ausschliesslicher Verwendung eines Lactosepräparats nicht bestätigen, möglicher Weise ist dasselbe, wenn vorkommend, alimentär oder aus der hypodermatischen Einverleibung zu erklären.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

36) **Les délires toxi-infectieux**, par Régis. (Progrès médical. 1901. Nr. 19.)

Vortr. bespricht die klinisch genau getrennten Krankheitsbilder des Verworrenheitszustandes und der Traumdelirien und kommt dann in seinen weiteren Ausführungen auf die kataleptoiden Zustände, die Tetanie, die eklamptischen Anfälle und Aehnliches zu sprechen. Adolf Passow (Meiningen).

III. Bibliographie.

1) **Harnsäure als ein Factor bei der Entstehung von Krankheiten**, von Alexander Haig. Uebersetzung aus der 5. Auflage des Englischen von M. Bicher-Benner. (Berlin, 1902.)

Ein auf jeden Fall höchst beachtliches Buch, das auch, wie sein Erscheinen in 5. Auflage beweist, in England schon ziemliches Aufsehen erregt hat. Durch jahrelange, sorgfältige Untersuchungen des Harns, Blutes, Blutdrucks etc. an sich selbst und Anderen ist Verf. zu der Ansicht gekommen, dass die gewöhnliche Ernährungsweise mit gemischter Kost resp. überwiegender Fleischnahrung eine Retention von Harnsäure im Körper zur Folge hat; der hohe Harnsäuregehalt bei derartig genährten Personen ist fast nie einer vermehrten Bildung, sondern hauptsächlich einer mangelhaften Ausscheidung der übermässig eingeführten Mengen zuzuschreiben; eine „harnsaure Diathese" in dem gewöhnlichen Sinne giebt es für Verf. nicht. Er hat als gesetzmässig die Thatsache gefunden, dass alle Stoffe, welche die Löslichkeit der Harnsäure steigern, ihre Ausscheidung im Harn vermehren und günstig auf diejenigen Gelenkleiden wirken, die durch den Reif der Harnsäureablagerung hervorgerufen werden; umgekehrt vermindern alle die Löslichkeit der Harnsäure herabsetzenden Stoffe auch ihre Abscheidung im Urin und vermehren in den Gelenken und anderen Bindegeweben jene Reifungen, welche die Harnsäureablagerung bedingt. Verf. lernte den Harnsäuregehalt im Blute und seine Ausscheidung im Urin willkürlich zu verändern und damit verschiedene Krankheitszustände, vor allem einen migräneartigen Kopfschmerz, an dem er seit langen Jahren periodisch litt, hervorzurufen oder zu bannen. Die relative Freiheit des Blutes von Harnsäure ist auf 3 Wegen zu erzielen: entweder

durch eine Diät, die die im Fleisch, Thee, Kaffee etc. enthaltenen Xanthine vermeidet; oder durch Arzneien, welche das Blut in der Weise davon befreien, dass sie unlösliche Verbindungen mit der Harnsäure bilden, ohne ihre Ausscheidung zu fördern, wodurch dieselbe gewissermassen in Depôt gelegt wird; oder endlich durch Arzneien, welche die Ausscheidung durch die Nieren bewirken und dadurch das Blut von der Harnsäure befreien.

Die im Blute kreisende Harnsäure befindet sich nach der Ansicht des Verf., — die an dieser einzigen Stelle die Grenze des rein Beobachtbaren ein wenig überschreitet — in einem Zustand colloider Kugel-Urate; dieselben obstruiren, wenn sie in vermehrter Menge vorhanden sind, die Capillaren, wobei sie einerseits den Kreislauf, die Zellernährung, Thätigkeit und Temperatur sämmtlicher Gewebe und Organe des Körpers afficiren, andererseits hohen Blutdruck hervorrufen, welcher direct Herz und Gefässwandungen, indirect den intracraniellen, thoracischen und chylopoetischen Kreislauf beeinflussen. Zur Beobachtung des Capillarkreislaufes hat Verf. die Untersuchung des Capillarrückflusses methodisch ausgebildet, d. h. er misst die Zeit, die verstreicht, bis sich eine durch Druck blutleer gemachte Hautstelle wieder röthet, und hat in den Schwankungen dieses Zeitraums, die sich nach halben Secunden bemessen, wichtige Parallelen zur Harnsäure-Ausscheidung im Urin, zur Pulszahl, Tagesperioden, arzneiliche Beeinflussbarkeit etc. gefunden. Er spricht direct davon, dass eine genaue Bestimmung des Capillar-Rückflusses und des Blutdruckes so viel wie eine Messung der Harnsäure im Blute und Urin bedeutet. Die Abhängigkeit der Harnsäure von der Alcalescenz des Blutes, von Wärme und Kälte, Ruhe und Bewegung, Art und Menge der eingeführten Nahrung wird in zahlreichen, mit grosser Sorgfalt und Ausdauer jahrelang durchgeführten Experimenten studirt, aus denen eine ganz überwältigende Bedeutung der Harnsäure für die gesammte Lebensthätigkeit des Organismus hervorzugehen scheint.

Eine Folge dieser Erkenntniss ist nun, dass Verf. eine ganze Reihe von Krankheiten der verschiedensten Organe, Epilepsie, Hysterie, Geisteskrankheiten, Asthma, Raynaud'sche Krankheit, Dyspepsie, Albuminurie, Gicht etc. als Harnsäurekrankheiten bezeichnet, in der Harnsäure die gemeinsame Ursache findet und demgemäss auch eine gemeinsame Behandlung für alle hat, die in letzter Linie auf eine etwas modificirte vegetarische Lebensweise hinausläuft. Es ist nicht zu leugnen, dass der Vegetarismus kaum je eine physiologisch und pathologisch so wohl begründete Rechtfertigung erfahren hat; andererseits ist es interessant zu beobachten, dass Verf. der Gefahr der dogmatischen Uebertreibung, die jedesmal in dieser Lehre zu schlummern scheint, auch nicht ganz entronnen ist: er zögert nicht es auszusprechen, dass der angebliche Niedergang der menschlichen Rasse, die Vermehrung der Geisteskrankheiten, Verbrechen etc. in den Culturländern in letzter Linie auf die Fleischkost, d. h. auf die gewohnheitsmässige Ueberladung des Organismus mit Harnsäure, zurückzuführen sei.

Die Migräne ist nach Verf. ein Zustand unter Cellämie — so nennt er die Anhäufung colloider Harnsäure im Blute, — hervorgerufen durch übermässige Zufuhr von Harnsäure, die bei genügender Acidität des Harns resp. geringer Alcalescenz des Blutes in den Geweben zurückgehalten wird; sinkt aus irgend einem Grunde die Acidität, so tritt die zurückgehaltene Harnsäure plötzlich in grossen Massen ins Blut zurück und der Anfall mit all seinen Begleiterscheinungen ist da. Aus Curven, die die Harnsäureausscheidung vor, während und nach einem Migränetag darstellen, ist dieses Verhalten deutlich zu ersehen. Immerhin ist darum noch nicht klar, weshalb, wenn wirklich die Harnsäure die einzige oder wenigstens wesentlichste Ursache ist, nicht 99 % der Menschen, die nach Verf. sich täglich mit Xanthinen vergiften, an Migräne leiden; es muss da doch noch ein x ausserdem vorhanden sein.

Ein ähnliches ist es mit der Epilepsie. Da Verf. nachgewiesen hat, dass in manchen Fällen vor den Anfällen eine Harnsäure-Retention, während und besonders nach denselben eine gesteigerte Ausscheidung stattfindet, und da verschiedene mit vegetarischer Diät behandelte Fälle sich ohne Arznei wesentlich besserten, so erklärt er auch hier die Collämie für die letzte Ursache. Auch von der Hysterie und ihren Anfällen sowie vielen ihrer untergeordneten Zeichen, überhaupt von den „paroxysmalen Neurosen" hat er die gleiche Anschauung, ohne indessen diese durch specielle Versuche zu begründen. An Stelle der Begründung tritt hier die Anführung von Uebergangsfällen.

Da die Migräne und überhaupt die collämischen Perioden mit Gemüthsdepression einhergehen, und „zwischen dieser und der Schwermuth mit Sinnestäuschungen keine genaue Grenze besteht", so ist auch die Brücke geschlagen zu der Erklärung der Geisteskrankheiten aus der Harnsäure; Verstimmung und Melancholie ist von hohem, Aufregung, Delirium und Manie von niederem Blutdruck begleitet, was diese Anschauung bestätigt. „Allen diesen Krankheiten liegt Collämie mit langsamem Capillardruckfluss zu Grunde; je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Herzschwäche zerfallen dieselben in zwei Gruppen: bei schwachem Herzen haben wir Aufregung, Hysterie, Manie, Syncope, Epilepsie; bei kräftigem Herzen Kopfschmerz, Gemüthsverstimmung, Melancholie, Selbstmord, Epilepsie, (mit hohem Blutdruck) Gehirnblutung." Auch für Tabes und Paralyse wird schliesslich die Harnsäure als ätiologisches Moment herangezogen. Das Heilmittel lautet deshalb auch hier überall: Abkehr von Fleisch, Thee und Kaffee!

Ein Eingehen auf die Ausführungen über die Reihe der anderen Krankheiten — Asthma, Darmgicht, Rheumatismus etc. — erübrigt sich an dieser Stelle. Die Arbeiten des Verf. sind trotz oder vielleicht gerade wegen der manchmal zum Kopfschütteln reizenden Ergebnisse und bei der verhältnissmässig einfachen Methodik jedenfalls der Nachprüfung werth — vielleicht berufen, unseren Vorstellungen über pathologische Vorgänge eine neue Richtung zu geben.

H. Haenel (Dresden).

---

2) Die Thatsachen über den Alkohol, von Dr. Hugo Hoppe, Nervenarzt in Königsberg. II. Auflage. (Berlin, 1901, S. Calvary u. Co. 375 Seiten.)

Auf Grund zahlreicher Tabellen und Statistiken — am Schluss der Arbeit sind deren 63 zusammengestellt — entwirft Verf. mit schwarzen Farben ein Bild von dem Unheil, welches der Alkohol dem Menschengeschlechte bringt. Um dieses düstre Bild wenigstens etwas freundlicher zu gestalten, aber auch der Vollständigkeit halber hätte Verf. ein Kapitel noch hinzufügen sollen, in welchem der grosse Nutzen dargelegt wird, welchen der Alkohol am Krankenbette — sei es in Form äusserer Application, sei es innerlich dargereicht — stiftet. In seiner Ereiferung gegen das Gift lässt Verf. auch nicht e i n e gute Eigenschaft an ihm.

Die fleissige und stellenweise recht interessante Arbeit zeigt zunächst die Grösse des Alkoholconsums in den verschiedenen Ländern: Deutschland giebt jährlich etwa 3 Milliarden, Grossbritannien $3^1/_4$, Nordamerika 4 Milliarden Mark für Alcoholica aus. Den grössten Branntweinverbrauch hat gegenwärtig Dänemark, dann kommen mit ziemlich gleichem Verbrauch Belgien, Deutschland, Grossbritannien und Frankreich, dann die Vereinigten Staaten, Schweden und die Schweiz und zuletzt Norwegen, Finnland, Kanada und Italien. Im Bierconsum steht obenan Belgien, dann folgt Grossbritannien, dann Deutschland, zuletzt kommt unter den grösseren europäischen Staaten Italien.

Folgendes sind nun die üblen Wirkungen, welche der Alkohol auf den menschlichen Organismus ausübt: er verlangsamt die Verdauung, verringert die

Beweglichkeit der farblosen Blutkörperchen, ruft bei den rothen Schrumpfung und Abnahme des Hämoglobingehaltes hervor, setzt die Fermentationskraft des Blutes herab, legt die Geistesthätigkeit lahm, vermindert Auffassungsfähigkeit und Buchstabengedächtniss, führt zwar beschleunigte, aber mehr fehlerhafte Reactionen herbei, wirkt auf Nerven und Muskeln lähmend, vermindert den Blutdruck, macht die Athmung schneller und oberflächlicher und entbehrt dabei völlig des Nährwerthes.

Auf solche Weise wirkt das Gift besonders schädigend auf Niere, Herz, Gefässe, Leber, Schleimhäute, auf den ganzen Stoffwechsel (Fettleibigkeit, Diabetes als Folgen des Alkohols), auf Gehirn und Nervensystem (Psychosen [etwa der 5. Theil aller Geisteskranken ist durch Alkoholmissbrauch erkrankt], Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Neuritis, Karsakow'sche Krankheit).

Die Trinker sind anderen Krankheitsursachen gegenüber weniger resistent als normale Personen, sie sind z. B. zur Erlangung der Tuberculose, der Syphilis mehr disponirt, erliegen leichter den Intoxicationen und es figurirt der Alkohol als wesentliches, direct oder mittelbar wirkendes Moment in den Mortalitätsstatistiken; so stirbt in den Gemeinden der Schweiz, die über 5000 Einwohner zählen, im Alter von 20—40 Jahren jeder 7.—8., im Alter von 40—60 Jahren jeder 6. und über 60 Jahren jeder 17. Mann durch Alkohol oder unter Mitwirkung desselben. Hierbei kommen ferner die tödtlichen Unfälle und Selbstmorde, welche durch Trunk hervorgerufen werden, in Betracht. Nach Prinzing wird mehr als der vierte Theil der Selbstmorde des männlichen Geschlechts und im eigentlichen Mannesalter ein volles Dritttheil derselben durch Alkoholmissbrauch herbeigeführt. — Der „mässige" Alkoholgenuss verkürzt das Leben um etwa 8 Jahre, der unmässige noch weit mehr.

In einem weiteren Kapitel bespricht Verf. die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Verbrechen, unter welch letzteren besonders Körperverletzungen und Eigenthumsbeschädigungen in Betracht kommen.

Wie sehr die Trunksucht Familienleben und Wohlstand schädigt, zeigt die Zunahme der Ehescheidungen in fast allen Ländern, die Zunahme der Fälle in Frankreich, in denen den Eltern die elterliche Autorität über ihre Kinder abgesprochen wird, die Zunahme der unehelichen Geburten, der unsittlichen Attentate, der Verarmung; bei jedem einzelnen dieser Momente spielt der Alkoholismus eine mitwirkende Rolle.

Die Trunksucht der Eltern rächt sich aber an den Kindern in Form von Erkrankungen des Nervensystems (vor allem Epilepsie) und der Psyche (vor allem Idiotie, Taubstummheit, verbrecherische Neigungen, Prostitution), und so kommt die allgemeine Degeneration des Geschlechts und ganzer Völker zu Stande.

Besonders betrübend ist, dass der Alkohol gegenwärtig auch bereits unter Frauen und Kindern eine grosse Verbreitung erfahren hat. Die wesentlichste Ursache des Alkoholismus bilden aber neben den narkotischen Eigenschaften des Alkohols die Trinksitten und Trinkgewohnheiten mit dem sich daraus ergebenden Trinkzwange.

Kurt Mendel.

IV. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neurologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

Sitzung vom 4. November 1901.

Herr Dr. Janischewsky: **Ueber die Technik der Durchschneidung des Corpus callosum bei experimentellen Versuchen.**

Durchschneidung des Corpus callosum wurde zum ersten Mal an Hunden

1819 von Samerotte ausgeführt. Zonget wies darauf hin, dass bei den Versuchen Samerotte wahrscheinlich zugleich auch tieferliegende Schichten, speciell die Corpus quadrigemina, angeschnitten habe. Später wurde Durchschneidung des Corpus callosum von Koranyi, Muratoff, La Monaco, Dotto und Pusateri ausgeführt. Koranyi führt nur einen reinen Versuch an, wo zufällig das Corpus callosum allein getroffen worden war, ohne Verletzung benachbarter Theile. Bei den Versuchen Muratoff's überlebten nur in 3 Fällen Hunde die Durchschneidung; in allen seinen Fällen trat eine Meningoencephalitis im trepanirten Bezirke ein. Dotto und Pusateri konnten in 2 Fällen eine Durchschneidung ausführen, jedoch geschah das bei zu jungen Thieren. La Monaco modificirte insofern die Technik, dass er, nach beiderseitiger Unterbindung des Sinus longitudinalis superior vorher den Proc. falciformis durae matris entfernte, daraufhin gelang es ihm, das Corpus callosum zu durchschneiden, ohne benachbarte Bezirke zu verletzen.

Vortr. stiess bei seinen Versuchen, Durchschneidung des Corpus callosum bezweckend, auf folgende Schwierigkeiten: Wenn die Dura mater in Form eines halbkreisförmigen Lappens, dessen Basis zum Sinus hingewendet ist, durchschnitten und nun versucht wird, diesen Lappen zurückzuschlagen, so geschieht es unvermeidlich, dass dabei eine grössere Vene verletzt wird, die das Blut von der Gehirnoberfläche in den Sinus longitudinalis leitet. Bei der Blutstillung vermittelst Tampons kann Verletzung durch Druck entstehen, welche eine Encephalitis zur Folge hat. Beim Befolgen des Verfahrens von Monaco werden ebenso durch die Sagittalschnitte zu beiden Seiten des Sinus grosse Venen der Dura mater bei ihrer Einmündung durchschnitten, was starken Bluterguss zur Folge hat und Tod des Thieres verursachen kann. Das Anlegen einer Ligatur en masse und Unterbindung dieser Gefässe wiederum zieht unerwünschte Druckverletzung des Gehirns nach sich. Nach Sistirung des Blutergusses stösst man beim Versuch, die Hemisphären auseinanderzubringen, um dadurch die Oberfläche des Corpus callosum erreichbar zu machen, auf eine neue Schwierigkeit, da bei erwachsenen Hunden über dem Corpus callosum, unmittelbar unter dem Proc. falciformis die Hemisphären an ihren Innenflächen verwachsen sind. Diese Verwachsung hat gewöhnlich die Grösse des mittleren Theiles des Corpus callosum, und ist mitunter so fest, dass sie nicht ohne Verletzung der Gehirnsubstanz aufgehoben werden kann. — Zum Durchschneiden des Corpus callosum, nicht seiner ganzen Ausdehnung, sondern gradatim zu Theilen, schlägt Vortr. vor, ein besonderes Messer in Form einer Guillotine zu gebrauchen, welches in einer spatelförmigen Scheide verborgen liegt. Beim Druck springt aus der Scheide die Schneide des Messers hervor; die jeweilig erwünschte Tiefe des Schnittes kann durch Graduirung erzielt werden. Der Schnitt durch die harte Gehirnhaut wird auf der einen oder der anderen Seite des Sinus long. sup. geführt; die Länge des Schnittes entspricht der Breite der Guillotine. Indem das Instrument in den Schnitt zwischen die grossen Venen geführt wurde, war es möglich, dasselbe in die Fissura palii zu bringen und das Corpus callosum zu durchschneiden, ohne die Hemisphären zu verletzen. Am vorderen und hinteren Bezirk des Corpus callosum konnte bequem manipulirt werden, während am mittleren Theil die obengedachte Verwachsung der Hemisphären hinderlich war; durch schwankende Bewegungen des Spatels konnte das Hinderniss, so gut es ging, überwunden werden.

Dr. Obrastzoff demonstrirte **einen Fall von Arsenicalparalyse.**

Vortr. ist der Meinung, dass die Frage über die Localisation der Störungen bei Arsenvergiftung noch nicht endgültig entschieden sei. Beim Vergleich mit klinischen Beobachtungen, die die einschlägige Litteratur bietet, ist Vortr. geneigt, den Schluss zu ziehen, dass das Arsen eine Erkrankung des Rückenmarkes, ebenso

auch der peripheren Faser hervorruft, wobei sich bald das Bild einer Polyneuritis, bald das einer Poliomyelitis anterior bietet. Pathologisch-anatomische Untersuchungen, wie auch Experimente an Thieren bestärken die Ansichten, dass bei Arsenvergiftungen ebenso der centrale wie der periphere Theil des Neurons der Erkrankung unterworfen sein kann (Popoff, Henschen u. A.). Wenn also vom jetzigen Standpunkt des Begriffes „Neuron" als anatomisch-physiologische Einheit geurtheilt wird, und man noch den Einfluss der erkrankten Faser auf die Zelle und umgekehrt in Betracht zieht, so kann eine scharfe Scheidung der Zelle von der Faser nicht gemacht werden, und muss das ganze periphere Neuron als ergriffen betrachtet werden. Die klinische Diagnostik kann nur als Mittel zum Bestimmen der am meisten ergriffenen Bezirke noch Geltung haben.

Kliatschkin.

Aus den wissenschaftlichen Vereinigungen der Aerzte an der Nervenklinik zu Kasan.

Sitzung vom 26. März 1900.

Herr Stud. G. Troschin: I. **Die Lehre von dem Uebergange der sensiblen Leitungen aus dem Rückenmark in die Medulla oblongata.**

Im litterarischen Theil des Vortrages wurde die Geschichte dieser Frage dargelegt. Klinische und physiologische Thatsachen wiesen schon lange auf das Vorhandensein gekreuzter sensibler Bahnen im Rückenmark hin. Die vergleichend-anatomische Methode (Edinger) ergab ein allgemeines Schema dieser Bahnen im Rückenmark und im Hirnstamm; die entwickelungsgeschichtliche Methode (Bechterew) brachte keine Beweise gegen das Edinger'sche Schema bei. Die pathologisch-anatomische Casuistik (Schaffer, Patrick, Sölder, Quensel, Rossolimo) und die experimentellen Arbeiten (Mott, Lasurski, Wallenberg) vermochten nur den Uebertritt der aufsteigenden Degeneration aus dem Rückenmark in den Hirnstamm zu beweisen, nicht aber eine hinreichende Erklärung dafür zu geben. — Von den Versuchen, die Vortr. an Katzen unternommen hat, sind 7 zu verwerthen: in 3 Fällen wurde das Rückenmark in der Mittellinie durchschnitten, in zweien fand eine laterale Durchschneidung des Rückenmarks auf der einen Seite statt, und in zweien eine Zerquetschung einer Rückenmarkshälfte. Die Operationen fanden im oberen und mittleren Halstheil und im oberen und unteren Brusttheil des Rückenmarks statt; Bearbeitung nach Marchi. In allgemeinen Zügen war die Degeneration eine solche: Unmittelbar über der Läsion war eine diffuse Entartung der hinteren, vorderen und Seitenstränge zu bemerken, etwas höher nahm die Degeneration der Seitenstränge etwas ab (die kurzen Systeme hörten auf); beim Uebergang in die Medulla differenzirte sich die Entartung deutlich, indem eine Degeneration eines Theiles der Vorder- und Hinterstränge, sowie des Kleinhirnbündels und der Gowers'schen Bahn zu sehen war; noch höher oben blieb die Degeneration nur in der Mitte der Naht (von den Vordersträngen) und an der Stelle der Gowers'schen Bahn übrig. Die degenerirte Gowers'sche Bahn bildet ein complicirtes System: der grösste Theil verlief zum Kleinhirn; ausserdem sonderten sich nach und nach folgende Systeme ab: a) zur medianen Schleife, b) zur lateralen Schleife, c) zum Höcker der hinteren und vorderen Vierhügel, d) zum Hirnschenkel, e) zur Mittellinie unterhalb der Vierhügel. Somit erhielt Vortr. in Uebereinstimmung mit anderen Forschern eine sehr complicirte aufsteigende Degeneration, vom Rückenmark ausgehend. Als gekreuzte sensible Bahnen vermag Vortr. nur zwei Systeme anzuerkennen, nämlich die unter a) und b) angeführten, was er durch folgende Besonderheiten der genannten Systeme erklärt: 1. bei longitudinaler Durchschneidung des Rückenmarks

degeneriren sie beiderseitig; 2. im Rückenmark liegen sie in den Vorderseitensträngen; 3. im Hirnstamm verlaufen sie zusammen mit der übrigen Masse der sensiblen Leitungen (Schleifenschicht); 4. endigen sie im ventralen Abschnitt des Höckers, d. i. an der Vereinigungsstelle der sensiblen Bahnen. Das Edinger'sche Schema der gekreuzten sensiblen Bahnen aus dem Rückenmark wird vom Vortr. bestätigt, wenn auch nicht vollständig, denn der Vortr. erzielte das geschilderte Bild der Degeneration in deutlicher Weise nur bei Verletzung des oberen Halstheils; die Operation am unteren Brusttheil gab nicht dasselbe Bild; desgleichen ist die vordere Commissur nicht als einzige und wesentlichste Kreuzungsstelle der sensiblen Bahnen anzusehen.

II. **Die centralen Verbindungen der sensiblen und motorischen Hirnnerven.**

Um die centralen Verbindungen der sensiblen Hirnnerven zu studiren, machte Vortr. Versuche mit Beschädigung des Bodens des 4. Ventrikels bei Katzen. Bearbeitung nach Marchi. Von zahlreichen Versuchen waren nur 4 zu genanntem Zwecke zu verwerthen: im 1. Versuch waren die Kerne des 10. und 9. Nervenpaares von ihrer ventralen Seite verletzt (Nadelstich); im 2. Versuch waren die centralen Verbindungen des 10. und 9. Nervenpaares auf dem Wege von den terminalen Kernen zur Mittellinie und in dieser selbst beschädigt; im 3. Versuch hatte eine Verletzung der spinalen Trigeminuswurzel zusammen mit der gelatinösen Substanz stattgefunden (im Gebiet der oberen Olive); im 4. Versuch war die Verletzung die nämliche, wie im ersten, und ausserdem wurde die gelatinöse Substanz im Gebiet des Kerns des 6. Nervenpaares beschädigt. In allen Versuchen fanden ausser den geschilderten Verletzungen auch noch Nebenverletzungen statt. Die centralen Verbindungen ziehen, nachdem sie die terminalen Kerne des 10. und 9. Nervenpaares verlassen haben, als Fibrae internae zur Naht und kreuzen dieselbe (hauptsächlich an der Grenze des oberen und mittleren Drittels); auf der anderen Seite begeben sie sich zum ventralen Theil der Substantia reticularis; hier sammeln sie sich nicht sogleich zu einem Bündel, sondern sind Anfangs verstreut; erst allmählich bilden sie zwei Partieen mit stärkerer Degeneration; eine im ventrolateralen Winkel der Substantia reticularis, die andere im ventromedialen (über der inneren Schleife). Somit liegen die centralen Verbindungen des 10. und 9. Nervenpaares Anfangs gesondert von der Schleife, doch nur in dem Niveau, wo die Schleife in grösserer Ausdehnung die Raphe einnimmt; hingegen da, wo sie aus der dorsoventralen in die horizontale Richtung übergeht, findet sich die Degeneration der centralen Verbindungen des 10. und 9. Nervenpaares, in Folge naheliegender topographischer Beziehungen der Schleife zur Substantia reticularis, unmittelbar über der Schleife; die Entartung sieht hier compacter aus; je höher, desto mehr vermengen sich die centralen Verbindungen mit der Schleife und sind im Bereich der vorderen Zweihügel schon in der Substanz der Schleife befindlich; die geschilderte Degeneration endigt im ventralen Gebiet des Thalamus, d. i. ebendaselbst, wo auch die Schleife endigt. Ein Uebergang der Degeneration in den Hirnschenkel findet nirgends statt. Die centralen Verbindungen der Substantia gelatinosa verlaufen ebenso wie die beschriebenen. — Aus der Litteratur über die Verbindungen des 5., 9. und 10. Nervenpaares ersieht der Vortr., dass der Widerspruch in den Schilderungen der Autoren in dem Verlauf des Systems ihre Erklärung findet: da die beschriebenen Verbindungsbahnen nicht sogleich zu einem Bündel zusammentreten und sich auch nicht sofort mit der Schleife vereinigen, so haben die Autoren, da sie nach verschiedenen Systemen arbeiten, nur einen Theil des Systems und nicht ihren ganzen Verlauf beschrieben und diese Bahnen bald in der Schleife (Edinger, Flechsig, v. Bechterew u. A.), bald ausserhalb derselben gesucht (Ramón y Cajal u. A.); das gilt besonders

von den Verbindungen des 5. Nervenpaares. In den Versuchen über den Verlauf der centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven möchte der Vortr. den Widerspruch aufklären, welcher zwischen den Resultaten der pathologisch-anatomischen und der entwickelungsgeschichtlichen Methode einerseits und denjenigen der Marchi'schen Methode andererseits besteht. Die nach den ersten zwei Methoden arbeitenden Autoren verlegen die Verbindungsbahnen der motorischen Nerven in die Schleife (Hoche, v. Bechterew, Flechsig), die sich der letzteren bedienenden dagegen in die Pyramide (Romanow). Zur Entscheidung dieser Frage bediente sich der Vortr. einer Serie von 13 Versuchen (an Katzen nach Marchi). Davon wurde in 4 Fällen das motorische Gebiet zerstört, in 3 verschiedene Bezirke, die hinter und unter diesem liegen (in allen 7 ersten Versuchen wurden Theile des Gebietes zerstört, bis zu welchem nach den Untersuchungen des Vortr. die corticale Schleife reicht); in 2 Fällen die innere Kapsel, in 2 der innere Theil des Hirnschenkels im Gebiet der vorderen Zweihügel, in 2 der innere Theil der Schleife in demselben Niveau. Die ersten 7 Versuche ergaben weder in den ventralen Kernen des Thalamus, noch in der Schleife eine absteigende Degeneration. Die folgenden 2 Versuche wurden in der Absicht unternommen, eine complete Entartung des Hirnschenkels herbeizuführen; auch hier blieb die Schleife intact. Die Zerstörung des inneren Abschnitts vom Hirnschenkel und von der Schleife wurde auf Grund der Erwägung vorgenommen, weil, wie die embryonale Methode lehrt, durch diese Theile (aus dem Schenkel in die Schleife) die centralen Verbindungsbahnen der motorischen Hirnnerven verlaufen; auch in diesen Versuchen war die Schleife frei von Degenerationen. Vortr. bekam centrale Verbindungsfasern der motorischen Hirnnerven nur in der Pyramide zu Gesicht; von da verliefen sie in das Tegmentum zu den terminalen Kernen (zum 4., 5., 6. Nervenpaar). Die zuweilen beobachtete absteigende Entartung in der Schleifenschicht möchte der Vortr. in Uebereinstimmung mit Dejerine erklären, d. i. als abgeirrte Bündel der Pyramidenbahnen. (Autoreferat.)

An der Discussion betheiligten sich Prof. Darkschewitsch und die Herren Kliatschkin und Romanow. A. Faworski (Kasan).

Niederländischer Verein für Psychiatrie und Neurologie in Utrecht.

Sitzung vom 5. December 1901.

Herr Bouman: **Die Pflege von Patienten mit Dementia senilis.**

Von den während der letzten 5 Jahre in Bloemendaal aufgenommenen 504 Männern und 563 Frauen litten 28 Männer und 30 Frauen an Dementia senilis. Die Städte Haag, Amsterdam und Rotterdam liefern relativ mehr Dementia senilis als die kleineren Städte und das Land. Das Verhältniss der Patientenzahl überhaupt ist 1,3 auf 1, für Dementia senilis steigt dieses Verhältniss zwischen Stadt und Land bis 2,1 auf 1. Man kann neben der einfachen senilen Demenz die mit anderen Psychosen complicirte Form unterscheiden. Bei 50% liegt hereditäre Disposition vor, in einer zweiten Kategorie ist das Nichtorientirtsein ein wichtiger Factor für die Aufnahme der Patienten in einer Anstalt, mit Hinsicht worauf die Patienten in einen eigenen Pavillon untergebracht werden sollen.

Herr van Deventer schliesst sich dem Schlusssatz an und ist zufrieden über die in dieser Richtung in Meer en Berg angestellten Versuche.

Herr Le Rütte fragt, warum die Patienten Nachts so lästig sind.

Herr Jelgersma bringt die nächtliche Unruhe auf Nichtorientirtsein zurück. Die Nacht wird mit dem Tag verwechselt.

Herr Muskens lenkt die Aufmerksamkeit auf die häufig bei Autopsieen zu

constatirende Disproportion der Verkalkung der Hirngefässe einerseits und der peripheren Gefässe andererseits.

Herr Le Rütte bespricht die **Landwirthschaft in Zusammenhang mit der Irrenpflege** und betont ihren Werth als Therapeuticum. In Frankreich gab dieses Bestreben schon Anlass zur Errichtung von landwirthschaftlichen Colonieen. Die Schweiz folgte 1848 und Deutschland 1859.

An der Hand vorgeführter Krankengeschichten betont er den günstigen Einfluss auf Schlaflosigkeit und Körpergewicht, bei chronischen Fällen, des Weiteren ihren günstigen Einfluss auf die Frequenz der epileptischen Anfälle.

Herr van Deventer tritt der vielfach ausgesprochenen Ansicht entgegen, dass das nützliche Quantum von Geisteskranken gelieferter Arbeit immer ein geringes ist. Er bespricht einzeln die Maassnahmen, welche in der Anstalt Meer en Berg in dieser Hinsicht unternommen worden sind.

Herr W. P. Ruysch betont den Werth der Arbeit als Therapeuticum für gefährliche Patienten. In einer für Nord-Holland geplanten Cité médicale (mit drei grossen Anstalten) würden der Landarbeit grosse Schwierigkeiten erwachsen.

Herr Dr. Tellegen meint, die Stadtarbeiter lasse man womöglich besser bei ihrem eigenen Beruf.

Herr Ruysch resumirt die Discussion dahin: die Landwirthschaft ist ein mächtiger Factor für die Genesung von Nerven- und Gemüthskranken, vorausgesetzt, dass dieses Therapeuticum unter Controlle des Directors steht. Diese Conclusion wird mit Acclamation angenommen.

Herr Muskens bespricht eine noch nicht beschriebene Rotation der Augenballen, welche nach bestimmten operativen **Läsionen des Kleinhirns** sowohl an Katzen als Kaninchen beobachtet wird. Dieselbe besteht in einer Drehung um die antero-posteriore Axe, wobei die Richtung der Rotation der beiden Augen bei den Thieren mit monoculärem Gesichtsfeld (Katzen) dieselbe ist.

Diese eigenthümliche Form von conjugirter Deviation soll im Allgemeinen als ein Theil des Syndroms der zwangsweisen Rollbewegung aufgefasst werden, wenngleich sie auch, namentlich nach vollständiger Exstirpation der Flocculus cerebelli sowie Durchschneidung des mittleren Kleinhirnarmes mehr als regelmässiger Befund constatirt wurde. Der für gewöhnlich dieser Deviation vergesellschaftete rotatorische Nystagmus ist regelmässig ein solcher, wobei die schnellste der seitlichen Bewegungen der Richtung der Deviation entgegengesetzt stattfindet. Ebenfalls ist die Richtung der genauer zu beschreibenden Abweichung der Augenbulbi nach cerebellarem Eingriff von der planen Ebene, welche schon von vielen Autoren notirt wurde, derart, dass z. B. bei der Bewegung nach rechts (Locomotion des Thieres nach rechts — von der primären Situation des Thieres beurtheilt —) das rechte Auge nach unten, das linke nach oben deviirt ist, wobei ebenfalls die Richtung der schnelleren nystagmiformen Zuckungen dieser Deviation entgegengesetzt ist. Die Augenbulbi suchen deshalb in rhythmischen Rucken den Gleichgewichtsstand beizubehalten.

Die Zwangsbewegungen überhaupt sind für den Vortr. ein specielles Thema, seit etwa 10 Jahren erst an Selachiern, dann an Amphibien bearbeitet, während in den letzten Jahren mehr an Kaninchen, Katzen und Affen gearbeitet wurde. Die Rollbewegungen sind ja eine universell (auch bei Arthropoden) beobachtete Erscheinung und können überall da auftreten, wo coordinatorische Locomotion überhaupt möglich ist, selbst in jüngsten Rochenembryonen. Es lassen sich dabei gewisse constante Resultate über die Richtung der Rollbewegungen und verwandten Erscheinungen erbringen, welche ihrerseits der Localisationsmöglichkeit von krankhaften Processen im Metaencephalon zu Gute kommen. Grosse Vorsicht ist

jedoch bei der Benutzung in der Klinik am Platz, weil wichtige Modificationen des Bewegungsgleichgewichts eingetreten sind, wenn die horizontale Körperaxe bei den höheren Primaten für die verticale aufgegeben wurde.

Schliesslich demonstrirte Vortr. an Marchipräparaten die bei (5) Katzen und (3) Kaninchen aufgetretene Degeneration nach ausschliesslicher Exstirpation des Flocculus cerebelli.

Herr Jelgersma demonstrirte eine vollständige Serie Schnitte durch eine balkenlose Hemisphäre und discutirte die Theorieen über das Entstehen des eigenthümlichen Balkenlängsbündels; der Onufrowicz'schen Theorie wirft er entgegen, dass ihm zu Folge ein normaliter in der lateraten Seite des Hemisphärenmarkes gelegenes Bündel wegen der Balkenatrophie sich „en Masse" nach der medialen Seite der Hemisphäre übersiedeln sollte, was kaum anzunehmen sei. Auch die Dejerine'sche Auffassung sei schwierig aufrecht zu halten, welcher zu Folge lateral-dorsal des Corpus striatum ein fronto-occipitales Associationsbündel gelegen sei. Dieses mit dem Balkenlängsbündel zu identificiren geht nicht an, weil das ebengenannte Bündel in Fällen von Balkenatrophie auf der gewöhnlichen Stelle gefunden wird. Schliesslich meint Sachs, dass die im normalen Hirn kreuzenden Fasern in dem balkenlosen Grosshirn auf derselben Seite bleiben, dort ein Associationsbündel (das Balkenlängsbündel) zu formiren. Es wird jedoch dieses Bündel nicht nur in Fällen von Agenesie des Körpers getroffen, sondern auch dann, wenn der Balken frühzeitig, nachdem er schon existirt hat, zu Grunde gegangen ist. Die letztere Theorie fand zwar in den genauen Probst'schen Angaben eine Stütze, der ja an seinen Präparaten feststellte, dass die Verbreitung des abnormalen Bündels dieselbe ist, als diejenige des Balkens.

Vortr. giebt eine neue Theorie über das Entstehen des Balkenlängsbündels. Im normalen Hirn geben die Balkenfasern während ihres Verlaufs Collateralen ab. Diese sind bekannt für denjenigen Theil der Balkenfasern, welche in der anderen Hemisphäre sich verbreiten. Wenn nun der Balken nicht zur Entwickelung kommt, oder wo derselbe secundär zu Grunde geht, werden nur diejenigen Fasern vermisst werden, welche zu anderen Hemisphären gehen, während diejenigen, welche in derselben Hemisphäre verbleiben, behalten werden. Diese letzteren Collateralen nun formiren das Balkenlängsbündel. Diese Theorie wird in einer besonderen Arbeit mehr ausgeführt werden.

Schliesslich bespricht Herr Tellegen die grossen Verdienste des abgetretenen Hauptinspectors der niederländischen Irrenanstalten nicht nur für die Krankenpflege, sondern auch für den medicinischen Unterricht in dieser Branche.

Muskens (Haag).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 23. März 1900.

Herr Wassiliew: **Die Cocainisation des Rückenmarks als anästhesirendes Mittel.**

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, denen unter die Rückenmarkshäute 1 und 2 % Lösungen von Cocaïn (0,04—0,01 g) eingespritzt wurden. Verf. ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. In den hinteren Extremitäten trat sofort nach der Einspritzung vollkommene Anästhesie und Parese ein, in den vorderen Extremitäten ebenfalls Anästhesie und Rigidität. 2. Die vollkommene Anästhesie in den hinteren Extremitäten hält 40—45 Minuten an, worauf das Gefühl für Schmerz wieder erscheint, um 2 Stunden nach der Einspritzung allmählich zur Norm zurückzukehren. 3. Das Gefühl für Schmerz in den hinteren Extremitäten

bei Reizung mit dem faradischen Strome ist vor der Einspritzung gleich 10 (d. h. die secundäre Spirale des Dubois-Reymond'schen Apparates ist von der primären Spirale auf 10 cm entfernt), nach der Einspritzung aber gleich 0. 4. Auf Nadelstiche in die Hacke der hinteren Extremität ist während 2 Stunden keine Reaction zu erzielen. 5. Die Parese der hinteren Extremitäten hält $2^1/_2$—3 Stunden an, das paretische Gehen verschwindet erst nach einem Tage. 6. In den vorderen Extremitäten dauert die Rigidität 20 Minuten, die vollständige Anästhesie bloss 30 Minuten; die Sensibilität wächst allmählich an, um nach 70 Minuten zur Norm zurückzukehren. 7. Die Reizung von der hinteren Extremität auf die vordere wird im Laufe von $1^1/_2$ Stunden nicht übertragen, von der vorderen Extremität auf die hintere wird die Uebertragung bereits nach 50 Minuten beobachtet. 8. Die Pupillen erweitern sich nach der Einspritzung und reagiren nicht auf Lichteinfall und elektrische Reizungen (die sowohl an den vorderen, als auch an den hinteren Extremitäten applicirt werden) während 25—30 Minuten. 9. Der Blutdruck steigt und der Puls geht von 100 auf 120 Schläge herauf. 10. Die Athmung steigt von 20 auf 25. 11. Die Temperatur im Rectum steigt allmählich von 39 auf 41,5, bleibt auf dieser Höhe 2—3 Stunden, worauf sie zur Norm zurückkehrt. 12. Die Sphinkteren des Rectums und der Harnblase werden paralysirt, in Folge dessen tritt unwillkürlicher Abgang von Koth und Harn auf.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Ueber die Läsion der Hirnrinde bei der disseminirten Sklerose.**

Vortr. demonstrirte eine Reihe von mikroskopischen Schnitten durch die ganze Hirnhemisphäre, die aus dem Gehirne eines an disseminirter Sklerose zu Grunde gegangenen Kranken angefertigt waren; auf denselben waren sklerotische Inseln von verschiedener Grösse zu sehen, die sowohl in der weissen, als auch in der grauen Substanz lagen, sehr viele sklerotische Partieen wurden auch in der Hirnrinde gefunden. Diese Läsion der Hirnrinde muss unzweifelhaft als Substrat der Veränderungen in der psychischen Sphäre angesehen werden, die gewöhnlich bei der disseminirten Sklerose beobachtet werden (Apathie, Verminderung des Intellects, Zwangslachen u. s. w.). Abgesehen davon kommen Fälle von disseminirter Sklerose vor, deren klinisches Bild mit den typischen Veränderungen in der motorischen Sphäre, die der disseminirten Sklerose eigen sind, von psychischen Störungen begleitet wird, die für die progressive Paralyse der Irren charakteristisch sind. In der Litteratur sind auch einzelne Fälle von gemischten Formen beschrieben worden, bei denen sowohl in klinischer, wie auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht Zeichen von disseminirter Sklerose und von progressiver Paralyse der Irren gefunden wurden. In einem solcher Fälle, der in der Klinik zur Section kam, wurde eine stark ausgebildete chronische Leptomeningitis mit einer Periencephalitis gefunden, wie bei der progressiven Paralyse der Irren, und eine Menge von sklerotischen Inseln im Rückenmark. Hinsichtlich der Pathogenese der disseminirten Sklerose spricht Vortr. die Ansicht aus, dass diese Krankheit einen allgemeinen Charakter trägt mit Bildung von Toxinen im Blut, die aus dem Gefässsystem in die Hirnsubstanz eindringen und dieselbe schädigen.

Sitzung vom 27. April 1900.

Herr J. P. Soluchа demonstrirte einen 54jährigen Mann, der während der letzten 3 Jahre an klonischen Zuckungen der Muskeln der linken Hälfte des Gesichts und des Halses gelitten hatte und der von seinem Leiden (Tic convulsif) durch das Volta'sche Bogenlicht fast ausgeheilt wurde. Das Volta'sche Bogenlicht hatte eine Stärke von 20 Ampère bei 50—60 Volt. Im Ganzen hatten 14 Sitzungen von Belichtung stattgefunden; dieselben wurden 3 Mal in der Woche angestellt und dauerten jedes Mal $^1/_2$ Stunde. Belichtet wurde die

linke Hälfte des Gesichts, des Halses und des Schädels. Die Anfälle von Zuckungen sind schwächer geworden; es kommen bloss schwache Zuckungen um den linken Mundwinkel vor, die bald wieder vorübergehen. Eine Ausbreitung der Zuckungen auf die ganze linke Gesichtshälfte und auf den Hals kommt nicht mehr vor. Bei der Behandlung mit dem Bogenlicht verschwanden zuerst die Zuckungen am Halse. Vortr. hatte eine Behandlung mit dem Volta'schen Bogenlicht im Ganzen an 5 Kranken angestellt, die an Tic convulsif litten. Von denselben trat bei einer Frau eine Besserung nach 10 Belichtungen auf, bei 3 Kranken (1 Mann und 2 Frauen) wurden keine günstigen Resultate erzielt. In diesen 3 Fällen wurde die Belichtung 10 Mal zu je $^1/_2$ Stunde ausgeführt. Die Zuckungen waren ausgiebiger, als bei dem demonstrirten Kranken, daher glaubt Vortr., dass in diesen 3 Fällen 10 Sitzungen von Belichtung ungenügend waren, und dass überhaupt die Behandlung des Tic convulsif von längerer Dauer sein muss.

Herr W. v. Bechterew: **Ein Fall von Zuckungen im Schultergürtel in Form einer pendelartigen Bewegung bald des einen und bald des anderen Armes.**

Vortr. demonstrirt eine 16jähr., erblich nicht erheblich belastete Kranke, bei der ganz geringe objective Symptome von Hysterie vorhanden waren, in der Anamnese aber ein einziger hysterischer Anfall verzeichnet war (am 25. Januar 1900), nach welchem die gegenwärtige Erkrankung auftrat. Bei der Kranken existirt eine rhythmische Zuckung bald der linken, bald der rechten M. cucullares und rhomboidei, die den Eindruck eines pendelnden zweiarmigen Hebels einer Waage macht mit einem bestimmten Rhythmus gleich den Bewegungen des Pendels. Aufregungen verstärken diese Bewegungen, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit werden sie etwas schwächer, ebenso bei Beschäftigungen der Hände. Im Wachzustande verschwindet die Zuckung niemals, ist den activen Bewegungen der Hände nicht hinderlich, verschwindet während des Schlafes. In Anbetracht der langen Dauer dieser Zuckungen können dieselben, wenigstens in einer bestimmten Reihe von Fällen, zu den constanten und sehr charakteristischen Erscheinungen der Hysterie gerechnet werden.

Herr A. J. Karpinsky: **Die Behandlung der Schlaflosigkeit.**

Vortragender hatte sechs Kranke während längerer Zeit behandelt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Die Schlaflosigkeit kann als selbständige Erkrankung existiren, wobei die neurasthenischen Symptome im Hintergrunde bleiben, erst später manifest werden und bald verschwinden, sobald es dem Kranken gelungen ist auszuschlafen. 2. Solche Fälle zeichnen sich durch eine sehr lange Dauer aus (6 Jahre in einem Falle des Verf.'s). 3. Im Harn solcher Kranken fanden sich beständig folgende Veränderungen: Verminderung der Tagesquantität, bald Verminderung, bald Vermehrung der Harnsäure, Verminderung des Poel'schen Indicators. 4. Die besten Resultate wurden durch faradische Bäder, auch durch Schwitzkuren erzielt. 5. Die Schlafmittel bewirken gar keine Erleichterung, waren sogar schädlich. 6. Bei der in St. Petersburg während der „weissen" Frühlingsnächte häufig vorkommenden Schlaflosigkeit wurden die besten Resultate bei Anwendung der statischen Elektricität in Form von Douchen und des Windes erzielt.

Herr Pussep: **Ueber den Einfluss des Coitus auf die Blutcirculation im Gehirn bei den Weibchen.**

Die Versuche wurden an Hündinnen nach der Hürthle'schen Methode angestellt. In einigen Fällen wurde ausserdem noch der Blutdruck in der Vene gemessen. In Anbetracht der besonderen, sehr capriciösen Art der Versuche wurde eine besondere Methode der Untersuchung angewandt: das Thier lag auf dem Fussboden; der Kopf wurde an einem unbeweglichen Gegenstand befestigt,

der Rumpf aber blieb ganz frei. Vor dem Versuche wurden unter subcutaner Cocaïnanästhesie die Arteria carotis und die Venen entblösst und in dieselben Röhrchen eingestellt; erst dann wurde zum Experiment geschritten. Zum besseren Gelingen des Experimentes empfiehlt Verf. keine grosse Wunde am Halse zu machen und möglichst schnell zu operiren. Zu der am Kopfe angebundenen Hündin wurde ein gut dressirter Hund herangebracht. Schon das blosse Erscheinen des Hundes bedingt eine Veränderung der Blutcirculation: der Puls wird frequenter, die Hirngefässe verengern sich. Der Hund schmiegt sich an die Hündin, beriecht sie, sofort tritt Erweiterung der Blutgefässe im Gehirn ein und vergrössert sich der Druck in der Vene. Die Erweiterung der Blutgefässe erreicht einen verhältnissmässig sehr hohen Grad bei Reizung der Genitalorgane der Hündin. Nach einer solchen Vorbereitung tritt der Coitus ein. Während der Immissio penis steigt der Blutdruck im Allgemeinen und es findet eine Erweiterung der Blutgefässe im Gehirn statt, eine Hyperämie desselben. Die Gefässe beginnen nach einigen Minuten sich wieder zu verengern und werden noch enger als im Normalzustande. Die grösste Verengerung der Blutgefässe mit bemerkbarem Sinken des allgemeinen Blutdruckes tritt im Moment der Ejaculatio seminis auf. Nach 10—20 Secunden erweitern sich die Gefässe von Neuem, der allgemeine Blutdruck steigt sehr bedeutend. Diese Erhöhung des Blutdruckes ist besonders gross in den Augenblicken, da der Hund sich von der Hündin losreissen will. Beim Ende des Coitus fällt der allgemeine Blutdruck unter die Norm und die Gefässe verengern sich etwas. Später, nach 20—40 Secunden, beginnen die Blutgefässe sich zu erweitern und der allgemeine Blutdruck fällt bedeutend. Anknüpfend an diese Versuche bespricht Vortr. die Frage hinsichtlich der Ursache des Todes während des Coitus, der mehrmals beschrieben worden ist, und nimmt an, dass derselbe durch das starke Sinken des Blutdruckes nach vorausgegangener Erhöhung desselben bedingt wird.

Sitzung vom 19. Mai 1900.

Herr Dr. Solucha demonstrirt einen bemerkenswerthen Fall von **Paranoia sexualis.**

Herr Dr. Gorschkow: **Ueber die Localisation des Geschmackscentrums in der Hirnrinde.**

Vortr. hatte seine Untersuchungen an Hunden angestellt, denen er verschiedene Gebiete der Hirnrinde entfernte und ist zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt: 1. Nach der beiderseitigen Zerstörung der vorderen-unteren Partieen der dritten und vierten primären Windungen (d. h. der Gyri sylviaci anteriores, Gyri ectosylvii anteriores und Gyri compositi anteriores) verschwindet der Geschmack vollkommen. 2. Nach der einseitigen Zerstörung dieses Gebietes verschwindet der Geschmack vollkommen auf der entgegengesetzten Seite und wird geringer auf der entsprechenden Seite (ein Hinweis auf eine unvollständige Kreuzung). 3. Eine ausgebreitete Zerstörung des Geschmacksgebietes wird auch von einem Verlust der tactilen Sensibilität auf der Zunge begleitet. 4. Nach Zerstörung der übrigen Partieen der Hirnrinde ist der Geschmack in keiner Weise alterirt. 5. Der Grad der Geschmacksverringerung und die Dauer seiner Veränderung sind abhängig von den Dimensionen der zerstörten Fläche der Hirnrinde. 6. Das Centrum für das Bittere befindet sich im unteren Theile der Gyri sylviaci anteriores, für das Salzige etwas höher, für das Sauere im unteren Theile der Gyri ectosylvii anteriores und für das Süsse etwas höher. 7. Bei Reizung mittels elektrischen Stromes des unteren Theiles der Gyri sylviaci anteriores erhält man einen corticalen Geschmacksreflex. 8. Das Geschmacksgebiet hat keine directe Beziehung zum Geruchscentrum, von dem dasselbe getrennt wird durch die Fissurae Sylvii,

praesylvia, rhinalis und olfactoria. 9. Die gewonnenen Resultate bestätigen und ergänzen im Allgemeinen die Resultate früherer Beobachter.

Herr Dr. Sobolewsky: **Ueber den Einfluss des Aderlasses auf die Blutcirculation im Gehirn.**

Herr Dr. Lasursky: **Ueber den Einfluss der Muskelbewegungen auf die Blutcirculation im Gehirn.**

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Ueber 2 Fälle von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems.**

Bei einem Kranken waren Symptome vorhanden, die für eine Gehirngeschwulst charakteristisch sind, und zwar Kopfschmerz, stark ausgeprägte Apathie, Schwindelgefühl, Stauungspapillen auf beiden Augen, Parese und zeitweilig Zuckungen in der rechten Oberextremität und in der rechten Gesichtshälfte und Ptosis des linken Augenlides. Der Tod trat bei Erscheinungen einer allgemeinen Schwäche ein. Bei der Section wurde eine locale Entzündung der Hirnhäute und der Hirnsubstanz auf der convexen Oberfläche der linken Hemisphäre mit Gummata in der Gegend des unteren Gebietes beider Centralwindungen gefunden. Im zweiten Falle waren bei dem Kranken ausser schon früher aufgetretenen cerebralen Störungen (erschwerte Aussprache) eine paretische Schwäche der unteren Extremitäten, besonders der rechten, vorhanden, mit Verstärkung der Sehnenreflexe auf derselben Seite. Mit der Zeit zeigte sich ein Senkungsabscess auf dem Rücken, was auf eine Läsion des Rückgrats hinwies. Exitus in Folge allgemeiner, zunehmender Schwäche. Bei der Section wurde eine gummöse Neubildung in der rechten Hälfte des Rückgrats und Caries der Wirbel gefunden. In beiden Fällen wurde eine energische Quecksilber- und Jodkur durchgeführt.

Sitzung vom 21. September 1900.

Herr Dr. L. M. Pussep demonstrirte einen 9jähr. Knaben, der an **Myxoedem** litt.

Herr Dr. J. P. Gorschkow: **Ueber die Localisation der Geruchscentra in der Hirnrinde.**

Vortr. hatte Versuche an Hunden angestellt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Nach der beiderseitigen Zerstörung des ganzen Gebietes des Lobus pyriformis tritt völliger Verlust des Geruches ein. 2. Nach einseitiger Zerstörung des Lobus pyriformis tritt vollkommener Verlust des Geruches auf der entsprechenden Seite ein und eine Verringerung desselben auf der entgegengesetzten Seite (Hinweis auf eine partielle Kreuzung). 3. Nach Zerstörung aller übrigen Gebiete der Hirnrinde wird während der ersten Tage eine unbedeutende Verringerung des Geruchs beobachtet, hauptsächlich auf Seite der Läsion. 4. Das Geruchsgebiet erweist sich als ausserordentlich sensibel sowohl bei Gehirnoperationen, als auch bei verschiedenen pathologischen Zuständen von allgemeinem Charakter. 5. Die Dauer und die Intensität der Geruchsverringerung ist proportional der Grösse des lädirten Theiles des Geruchsgebietes. 6. Als Geruchscentra im eigentlichen Sinne sind, wie es scheint, die Gegend der Gyri hippocampi und der Gyri uncinati posteriores aufzufassen. 7. Durch Thierversuche gelingt es absolut nicht, eine gesonderte Localisation für die verschiedenen Kategorieen der Geruchsempfindungen festzustellen. 8. Bei Reizung mittels faradischen Stromes der vorderen Fläche des Lobus pyriformis, d. h. eigentlich der Gyri uncinati, erscheint der corticale Geruchsreflex.

E. Giese (St. Petersburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. April. Nr. 7.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Richter und Sachverständige, von Prof. Dr. **A. Hoche.** 2. Die Kakodylsäure-Therapie, von Dr. **H. Smidt** in Kreuzlingen. 3. Einiges zur Hysterie-Frage. Erwiderung auf Nissl's Vortrag: „Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen," von Dr. **Raecke.** 4. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von **S. Goldflam** in Warschau.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Eine Eisenimprägnation der Neurofibrillen, von **Meyer.** 2. Le cellule nervose giganti nella rigenerazione del midollo spinale caudale di tritone, per **La Pegna.** 3. Ueber Clarke's „Posterior vesicular columns", von **Schacherl.** — Experimentelle Physiologie. 4. Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbelthiere. I. Beobachtungen an Fröschen, von **Merzbacher.** — Pathologische Anatomie. 5. Pathologische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des sogen. Schultze'schen Commafeldes in den Hintersträngen, von **Homén.** 6. Zur Kenntniss der Entwickelungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär luetischen, missbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen, von **Sibelius.** 7. Zur Pathologie der Spinalganglien, von **Marburg.** 8. Contributo all' anatomia patologica della tabe dorsale, per **Sciuti.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo con i speciale riflesso alla paralisi generale ed alla tabe; confronto col ganglio cervicale del simpatico e conquello del Gasser. Importansa del ganglio ciliare nell' uomo, per **Marina.** 10. Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis. — Ein Fall von Tabes mit ungewöhnlichem Verlauf, von **Gläser.** 11. Ueber das ungewöhnliche Fortbestehen, Mangeln oder Wiederauftreten des Kniesehnenreflexes bei Rückenmarkskrankheit, besonders Tabes, Myelitis transversa und gummosa, von **Mamlock.** 12. Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis, von **Gross.** 13. A case of progressive muscular atrophy and tabes with autopsy, by **Collins.** 14. Ueber juvenile Tabes, nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne, von **v. Halban.** 15. Tabische Erkrankung des linken Hüftgelenks, Bruch des linken Oberschenkelhalses, von **Bloch.** 16. Ein Beitrag zu den Uebergangsformen zwischen Friedreich'scher Ataxie und Hérédoataxie cérébelleuse von Marie, von **Margulies.** 17. Die allgemeine progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica), von **Binswanger.** 18. De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses, par **Mahaim.** 19. Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse, von **Raecke.** 20. Ueber die Frühsymptome der progressiven Paralyse, von **Moravcsik.** 21. Multiple Blutungen bei der progressiven Paralyse der Irren, von **Frey.** 22. Clinical and experimental observations upon general paralysis, by **Bruce.** 23. Observations bearing upon the question of the pathogenesis of general paralysis of the insane, by **Robertson.** 24. Des actes testamentaires des paralytiques généraux, par **Rouby.** 25. Un cas de sclérose en plaques à tremblement unilatéral, par **Remlinger.** 26. Ueber Sensibilitätsstörungen bei Sclerosis polyinsularis, von **v. Gebhardt.** 27. Sur un cas typique de sclérose en plaques chez une petite fille de 7 ans, par **Sorgente.** 28. Insular sclerosis with loss of stereognostic sense in the right hand (senses of touch, pain and temperature preserved), by **Monro.** 29. A case of malaria presenting the symptoms of disseminated sclerosis with necropsy, by **Spiller.** 30. Ein Fall von multipler Sklerose traumatischen Ursprungs, von **Flesch.** 31. Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma, von **Windscheid.** 32. Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall, von **Mendel.** 33. Ein Beitrag zur Aetiologie

der multiplen Sklerose, von **Klausner**. 34. Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Dementia paralytica, von **Petroff**.

III. Bibliographie. 1. Encyklopädie der gesammten Chirurgie, von **Kocher** und **de Quervain**. 2. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität, herausgegeben von **Hirschfeld**.

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Richter und Sachverständige.

Von Prof. Dr. **A. Hoche.**

Vor einiger Zeit hat NÄCKE[1] für eine zukünftige Gestaltung des Verhältnisses zwischen Richter und Sachverständigen Vorschläge gemacht, die zum Theil, anscheinend unabhängig von jener Veröffentlichung, bei FRANK[2] wiederkehren. Es finden sich darunter neben sehr berechtigten Wünschen Forderungen, die, bei aller Anerkennung der zu Grunde liegenden Tendenz, nicht unwidersprochen bleiben dürfen; es liegt im Interesse der Verständigung zwischen Rechtspflege und Psychiatrie, dass die gleich näher zu bezeichnenden Thesen als das aufgefasst werden, was sie sind: der Ausdruck der Ansichten eines Einzelnen, hinter dem aber nicht die Gesammtheit der Irrenärzte steht.

NÄCKE stellt am Schlusse seines Aufsatzes als ersten Satz Folgendes auf: „Da der Sachverständige zweifellos mehr in seinem Fache weiss, als selbst der bestunterrichtete Richter, so hat sich letzterer seinem Urtheile im Allgemeinen unbedingt zu fügen." Seine weiteren Ausführungen sehen die Möglichkeit der Vernehmung mehrerer Sachverständiger vor. „Im Fall der Dissonanz zwischen Experten entscheidet stets das Medicinalcollegium." Damit der Richter keinen blossen Automaten darstellt, ist eine besondere Ausbildung desselben in Psychopathologie und ihren Grenzwissenschaften wünschenswerth.

Bei FRANK findet sich die These: „Die fachmännischen Gutachten unterliegen nicht der freien Würdigung des Richters in so weit, als bei Versetzung in Anklagezustand nach fachmännischem Beweis Unzurechnungsfähigkeit vorliegt", und weiter: „Jedem Antrage auf Untersuchung des Geisteszustandes eines Angeklagten ist ohne Weiteres stattzugeben."

Die thatsächliche Erfüllung dieser Forderungen würde nichts Anderes bedeuten, als dass der ärztliche Sachverständige in Fällen zweifelhaften Geisteszustandes aus der Rolle des technischen Berathers in die eines entscheidenden Richters übergeht.

---

[1] Archiv für Criminalanthropologie und Criminalistik. 1900. III. S. 99.

[2] Psychiatr. Wochenschrift. 1901. Nr. 37.

Diese Feststellung allein genügt, um die völlige Aussichtslosigkeit dieser Wünsche zu zeigen, die ein wesentliches Princip bei der richterlichen Thätigkeit, das Princip der freien Beweiswürdigung, an einem wichtigen Punkte durchbrechen würden. Für den Richter sind alle im Laufe des Verfahrens sich ergebenden Momente: Zeugenaussagen, Gutachten von Sachverständigen u. s. w. Material zur Urtheilsfindung, die sich in ihm, unter seiner eigenen Verantwortung, vollzieht, und es ist nicht zu erwarten, dass hiervon zu Gunsten des ärztlichen Sachverständigen abgegangen werden wird. Man stelle sich einmal den Verlauf des Rechtsverfahrens vor, wenn die erstrebte Aenderung in der Stellung der Sachverständigen, die dann natürlich für alle Arten von Sachverständigen gelten müsste, Gesetz würde, wenn z. B. die Meinung der Schreibsachverständigen in Fällen anonymer Schmähbriefe die richterliche Entscheidung vorweg festlegen sollte!

Eben wegen dieser principiellen Unerfüllbarkeit ist es bedenklich, solche Forderungen überhaupt erst aufzustellen. Was man damit erreicht, ist, dass eine der Psychiatrie nicht wohlgesinnte Agitation ein bequem zu verwerthendes Beispiel „extremer Forderungen" der Irrenärzte in die Hände bekommt, und dass auch bei den sachlich Prüfenden berechtigte Wünsche der Psychiatrie durch die Begleitung dieser über das Ziel hinausgehenden Bestrebungen discreditirt werden.

Abgesehen davon, dass die oben citirten Vorschläge keine Aussicht auf Verwirklichung haben, kann man überhaupt in ihnen keine zweckmässige Lösung der gelegentlich vorhandenen Schwierigkeiten in der Verständigung zwischen Rechtspflege und Psychiatrie erblicken. Diese Schwierigkeiten werden nicht dadurch beseitigt, dass das Votum des Psychiaters eine Machtverstärkung erfährt; sie sind eine nothwendige Folge des Versuchs, in der langen Reihe continuirlicher Uebergänge beim krankhaften geistigen Geschehen von juristischen, d. h. fremden Gesichtspunkten aus eine Abgrenzung vornehmen zu wollen, und sehr viel häufiger als jetzt würden in Zukunft die richtenden Psychiater zu dem dann peinlichen Ergebniss kommen: non liquet.

Die von Nacke vorgesehene Zuziehung weiterer Sachverständiger und event. des Medicinalcollegiums würde daran auch nichts Wesentliches ändern. Die bessere Begutachtung durch ein „Collegium" ist doch, nebenbei gesagt, überhaupt nur eine Fiction; das eine für diesen Zweig sachverständige Mitglied eines solchen Collegiums macht das Obergutachten und für die Sache ist es um so besser, je mehr sich die anderen Mitglieder der Mitwirkung dabei enthalten.

Die endgültige Entscheidung eines zweifelhaften forensisch-psychiatrischen Falles würde also in Wirklichkeit diesem einen Mitgliede des Medicinalcollegiums zufallen. Somit wird die Noth der Entscheidung nur von einer Stelle an die andere getragen. —

Es ist bisher auch keineswegs nachgewiesen, dass die Missstände bei dem augenblicklich vom Gesetze festgelegten Verfahren, soweit dieses daran die Schuld trägt, genügend gross sind, um einschneidende principielle Aenderungen wünschenswerth zu machen.

Die sozusagen groben Fälle von Ignorirung der Ergebnisse ärztlicher Begutachtung kommen hauptsächlich vor dem Schwurgerichte vor; daran wird sich nichts ändern, so lange das Institut der Mitwirkung von Laienrichtern bei der Rechtssprechung aufrechterhalten bleibt. Von Seiten der Berufsrichter — und das giebt auch NÄCKE zu — wird darin im Ganzen wenig gesündigt, und an diesen einzelnen Vorkommnissen trägt, wie eine unbefangene Betrachtung der Dinge lehrt, gewöhnlich der ärztliche Sachverständige selber am meisten Schuld. NÄCKE hat (l. c.) eine Classification der Richter in ihrem verschiedenen Verhältniss zu dem Gutachten der Sachverständigen versucht; eine Classification der Sachverständigen in ihrem verschiedenen Verhältniss zur Rechtspflege läge näher; jedenfalls ist dies der Punkt, wo wir im Stande sind, ohne gesetzgeberische Aenderungen, auf eine Besserung vorhandener Missstände hinzuwirken. Wenn wir von grossstädtischen Verhältnissen mit zahlreichen und wechselnden Sachverständigen ohne Continuität der persönlichen Beziehungen absehen und die durchschnittliche Lage, dass ein Gerichtsbezirk einen häufig wiederkehrenden Gutachter besitzt, ins Auge fassen, so muss man sagen, dass dieser Sachverständige vor Gericht im Allgemeinen die Schätzung erfährt und die Stellung hat, die er verdient.

Die Richter sind, wie die Erfahrung lehrt (wenigstens vor bürgerlichen Gerichten), sehr empfänglich für klare, ruhige, sachliche Ausführungen, die sich in den Grenzen der ärztlichen Zuständigkeit halten, und ordnen in solchem Falle ihr Urtheil dem des Sachverständigen gern unter. Richter, die von vornherein den gutachtlichen Aeusserungen mit Misstrauen begegnen, sind zu diesem Standpunkte in der Regel durch frühere persönliche Erfahrungen gebracht worden; gelegentliche temperamentvolle Aeusserungen von Staatsanwälten oder Vertheidigern darf man, in Anbetracht des jedesmaligen Standpunktes und der Interessen in einem contradictorischen Verfahren, nicht allzu tragisch nehmen. Wir wollen nur ruhig zugeben, dass von Seiten psychiatrischer Sachverständiger Fehler gemacht werden; auch wenn wir von den einfach unwissenden sogenannten Sachverständigen absehen, bleiben noch genügend immer wiederkehrende Fehler übrig, die die ganze Sachverständigenthätigkeit in der richterlichen Schätzung entwerthen müssen: Unkenntniss der Rechte und Pflichten des Sachverständigen, Hinausgehen über die gestellte Frage mit Betrachtungen über Entschuldbarkeit einer strafbaren Handlung nach dem Motto: „comprendre c'est pardonner", Hineintragen von Erwägungen de lege ferenda, Vorschläge über die Strafart, vorzeitige und unbegründete Verallgemeinerung einseitiger Theorieen oder der Ergebnisse schwebender wissenschaftlicher Discussion, eigener Experimente oder eigenen Lieblingsstudiums u. s. w. Bei allen diesen Dingen geschieht es leicht, dass der Richter mit der ganz richtigen Ablehnung unbewiesener Behauptungen oder ungeeigneter Zuthaten auch den vielleicht sachlich begründeten Kern des Gutachtens mit abweist.

Eine Reform der forensischen Stellung des Sachverständigen beginne von unserer Seite mit der Einsicht in die Thatsache, dass ärztlicherseits vor Gericht vielfach gefehlt wird, und mit dem Bestreben, diesem, uns ohne Aenderung der

Gesetzgebung zugänglichen, Mangel abzuhelfen. Diese Einsicht braucht uns keineswegs zu verhindern, das Berechtigte in den übrigen Forderungen von Näcke und Frank in Bezug auf Auswahl der Sachverständigen, Art der Beobachtung, bessere psychologische Schulung der Richter u. s. w. anzuerkennen.

Wir Irrenärzte haben genügend zu kämpfen gegen das Misstrauen und die Abneigung, mit denen unsere Bestrebungen in der Oeffentlichkeit vielfach verfolgt werden; es ist gar kein wünschenswerthes Ziel, dass wir in foro aus der Stellung des objectiven über den Parteien stehenden Berathers in die einer entscheidenden Instanz übergehen und damit unsere Angriffsfläche für übelwollende Deutungen beträchtlich vergrössern. Die Verwirklichung der obigen Vorschläge würde eine Schwächung, keine Stärkung unserer Stellung in der Rechtspflege bedeuten.

---

2. Die Kakodylsäure-Therapie.

Von Dr. H. Smidt in Kreuzlingen.

An Stelle der bisher gebräuchlichen unorganischen Arsenpräparate ist seit wenigen Jahren eine organische Arsenverbindung, die Kakodylsäure mit ihren Salzen in die Therapie eingeführt worden, die nach den bisherigen Nachrichten so mannichfache Vortheile zu haben scheint, dass es um so mehr angezeigt ist, über die erschienene Litteratur hier zu referiren, als die Kakodylsäure bisher anscheinend in Deutschland nur bei Hautkrankheiten Beachtung gefunden hat. Im Folgenden sollen in erster Linie die objectiven Untersuchungsresultate hervorgehoben werden, dann die Momente, die den Nervenarzt interessiren.

Die Priorität der Anwendung der Kakodylsäure in der Therapie dürfte sich Danlos (1) mit Recht zuschreiben, der sie seit 1896 mit Erfolg bei Hautleiden anwendet, vor Allem bei Psoriasis. Fournier schloss sich ihm an in der Verwerthung desselben Präparates bei den gleichen Affectionen, sowie Saalfeld, Rille u. a. Dermatotherapeuten.

Als eigentlichen Begründer der Kakodyltherapie bei inneren Krankheiten dürfen wir aber wohl Armand Gautier (3) betrachten, der am eifrigsten Theorie und Praxis dieser Methode gefördert hat. Seine Beobachtungen beginnen 1898. Gautier stützte sich zunächst auf die Untersuchungen Besredka's, der fand, dass das unorganische Arsenik in den Körper eingeführt, sich an die Leukocythen, speciell an das Nuclein derselben binde, und so als organische Arsenverbindung etwa hundert Mal weniger giftig wirke, wie eine unorganische Arsenverbindung. Bei directer Application auf das Centralnervensystem wirke schon $^1/_{100}$ der Dosis von unorganischem Arsen toxisch, die vom Magen noch gerade ertragen werde.

In der Kakodylsäure ist das Arsen an zwei Methylmolecüle gebunden. Ihre Formel ist $As.(C.H_3)_2O.OH$. Im kakodylsauren Natrium ist ein Atom H durch Na ersetzt: $As(CH_3)_2O_2Na$. Beide Präparate sind sehr wenig giftig, im Gegensatze zu dem Kakodyl, $As_2(CH_3)^4$, welches seinen Namen seinem unerträg-

lichen Knoblauchgeruch verdankt und ebenso wie das Kakodyloxyd sehr toxisch wirkt.

Die Kakodylsäure enthält 54,3%, das kakodylsaure Natrium 46,87% metallisches Arsen.

Das kakodylsaure Natrium wirkt nun verschieden, je nachdem es subcutan oder per os bezw. per anum applicirt wird. Per injectionem sind Vergiftungserscheinungen überhaupt noch nicht beobachtet worden. Gautier citirt 3 Fälle, in denen Kranken versehentlich 32, 50 und 60 cg injicirt wurden, ohne jedes üble Resultat. Dagegen treten bei unvorsichtiger Anwendung per os oder anum gelegentlich mehr weniger leichte Vergiftungssymptome auf: Congestionen, allgemeine Erregung bis zur Schlaflosigkeit, leichter Leibschmerz, Fieber, Ohrgeräusche, bei weiterer Anwendung Magenkrämpfe, Stomatitis, Diarrhöen gelegentlich mit Blutbeimengung. Gautier nimmt an, ebenso wie Hayem, dass sich die Kakodylsäure im Verdauungstractus unter dem Einflusse leicht oxydabler Stoffe zu dem sehr giftigen wie das Kakodyl stinkenden Kakodyloxyd reducire. Dafür spricht in solchen Fällen der Knoblauchsgeruch von Athem, Faeces und Urin, während Kakodylsäure und kakodylsaures Natrium geruchlos sind.

Gautier macht auf die interessante Thatsache aufmerksam, dass die leichten Arsenikintoxicationssymptome die gleichen sind, wie bei übermässigem Gebrauche des Thyreoidin. Die Thyreoidea enthält nach seinen Versuchen beim normalen Menschen Arsen mit Jod zusammen. Das letztere dürfte von hier aus seine physiologische Wirkung auf den Stoffwechsel ausüben.[1]

Die Ausscheidung des kakodylsauren Natriums erfolgt in erster Linie durch den Urin, und zwar wird es unzersetzt ausgeschieden, da es ein sehr constanter Körper ist, der auch in Lösung das Kochen gut verträgt, was ja für praktische Zwecke von Wichtigkeit ist. Imbert und Badel (4) fanden bei Einführung einer einmaligen Dosis von 200 mg kakodylsauren Natriums (= 94 mg metallischen As), dass sich im Urin in den ersten 24 Stunden 36 mg As fanden, am zweiten Tage 2—3 mg, vom 8.—10. Tage an nur 1—1,5 mg. Die letzten Spuren schwanden am 26.—28. Tage. Badel fand nach einer Reihe von Injectionen von kakodylsaurem Natrium einige Tage lang in der Haut und in den Haaren 0,00015% As, dann in absteigender Menge Spuren in den Lungen, Knochen, Zellgewebe, Leber, Nieren, Milz, Muskeln, Blut. — Chiappori (5) fand mit der Gosio'schen Methode[2], dass das kakodylsaure Natrium nach der Ingestion oder Injection rapide in das Blut übergeht, von dort aus in den Urin, den Speichel, die Milch (von wo es auf den Säugling übergeht, in dessen Urin es erscheint), wahrscheinlich auch in den Schweiss. Dagegen wird es nur bei colossalen Dosen, bei Uebersättigung des Organismus durch die Faeces ausgeschieden.

---

[1] Ausser in der Thymusdrüse fand Gautier (Sitzung der Ac. des sciences 4./12. 1899) das Arsen noch in den Milchdrüsen, der Haut und den epidermischen Producten (Haare u. s. w.).

[2] Dieselbe basirt auf der Thatsache, dass Culturen von Penicillium brevicaula in Contact mit einer arsenhaltigen Substanz einen starken Knoblauchgeruch entwickeln (Chiappori).

Die Wirkung der Kakodylsäure und ihrer Salze ist nach GAUTIER in therapeutischen Dosen eine excitirende in Bezug auf Ernährung und rasche Reproduction der Gewebe, nur in toxischer Dose verlangsame sie die Ernährung. Es tritt in ersterem Falle eine Vermehrung des Appetites, des Körpergewichtes, der Harnstoffausscheidung (FRASSI-COLLET), der Ausscheidung der Chlorate und Phosphate (COLLET, MOLON [8]), des Blutdruckes ein. Pulsbeschleunigung, Fieber, Athmungsfrequenz wird vermindert. Da das Natriumkakodylat die Gewebsoxydation vermehre, vermehre es auch die Resistenz gegen Toxine (die Influenza wird z. B. von Tuberculösen unter Kakodylsäuregebrauch gut überstanden).

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Blutes nach Injectionen des kakodylsauren Natrium. WIDAL (6) beobachtete anscheinend zuerst eine erhebliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen danach. Die eingehendsten Untersuchungen hat darüber CHIAPPORI angestellt, die durch die Resultate PISANI's (7) bestätigt werden.

CH. fand, dass sich schon 25—35 Minuten nach der Injection (das Quantum des injicirten kakodylsauren Natrium scheint ziemlich indifferent) eine mehr weniger erhebliche Vermehrung der rothen und eine auch proportional geringere der weissen Blutkörperchen nachweissen lässt. Die Vermehrung der rothen Blutkörperchen ist um so bedeutender, je geringer ihre Anzahl vorher war (WIDAL). Bei Chlorotischen fand WIDAL z. B. eine Vermehrung von 1,178,000 auf 2,821,000 in 45 Minuten. Bei einem Tuberculösen, dessen Blut vor der Injection 3,038,000 rothe Blutkörperchen enthielt, stiegen dieselben nach Injection von 2 cg kakodylsauren Natriums nach einer halben Stunde auf 3,689,000, nach einer Stunde auf 4,172,000, nach 3 Stunden auf 4,929,000 (WIDAL, citirt von CHIAPPORI). Controlversuche CHIAPPORI's mit Einspritzung indifferenter Lösungen fielen negativ aus. Die Vermehrung dauert in maximo 3—4 Stunden, danach ist die Zahl der rothen Blutkörperchen wieder die alte.

CHIAPPORI fand als Resultat des Untergangs so zahlreicher Blutkörperchen stets bei Injectionskuren eine Vermehrung des Urobilins im Harne. Er fand mit der POGGI'schen Methylenfärbung stets im Blute der Injicirten die jungen Blutkörperchen stark vermehrt, und vermuthet, dass diese als noch nicht völlig reif auch bald wieder zerstört werden.

Wichtig ist, dass das Hämoglobin nicht proportional den rothen Blutkörperchen zunimmt. Doch tritt eine solche Zunahme ein, wenn die Kakodylsäuretherapie mit Darreichung von Eisen combinirt wird, wie CH. an mehreren Beispielen nachweist.

Was nun die Application des kakodylsauren Natriums anbetrifft, so geht schon aus dem Obigen hervor, dass die Injection das Normalverfahren ist. Doch heben verschiedene Beobachter (GRASSET, DALCHE, GARAND, PISANI) hervor, dass sie auch mit der Injection per os und anum gute Erfolge und bei vorsichtigen Dosen keine bedenklicheren Nebenwirkungen erzielt haben. Knoblauchgeruch des Athems und der Faeces kommt allerdings dabei viel häufiger vor, wie bei hypodermatischer Application (PISANI). CHIAPPORI hat sogar eine einmalige Dosis von 1 g per os gut vertragen. Erst bei 1,20 g stellten sich Diar-

rhöen ein. Die Injection ist nahezu schmerzlos und giebt bei reinen Lösungen keinerlei entzündliche Reaction.

Das kakodylsaure Eisen, welches Gilbert und Lereboullet (9) bei Chlorose und Chloroanämie empfehlen (Gautier verwirft das Präparat, da es ebenso wie das kakodylsaure Quecksilber das Fe bezw. Hg in anorganischer, also schwer assimilirbarer Form enthalte), soll nur in schwachen (3%) Lösungen angewandt werden, da es in stärkeren schmerzhafte Knoten macht.

Merck (Darmstadt) liefert ein reines kakodylsaures Natrium, mit dem z. B. Pisani seine zahlreichen Versuche machte. Empfehlenswerth ist auch das Cacodylate de Soude Clin, welches in Dosen von 5 cg in sterilisirten Tuben für je eine Einspritzung von F. Comar et Fils et Cie., Paris, 20 Rue des Fossés St. Jacques vertrieben wird.[1]

Die Durchschnittsdose für beide Applicationsmethoden ist 5—10 cg. Gautier beginnt mit einer Injection von 0,025, steigt am folgenden Tage auf 0,05, bleibt bei dieser Dose eine Woche. Hierauf eine Woche Pause. Bei der nächsten Injectionsserie beginnt er mit 0,05, steigt dann auf 0,1. Bleibt bei dieser Dosis das gewünschte Resultat aus, so steigt er bis zu den ersten Symptomen der Intoleranz (Knoblauchsgeruch, Erregung), vermindert die erreichte Dose um 5 cg und bleibt dann bei dieser.

Wichtig erscheint es, nach je 7 Injectionen eine Woche Pause eintreten zu lassen, um cumulirende Wirkung zu verhüten. Ferner empfiehlt es sich, einige Tage vor und nach den Menses nicht zu injiciren, da das kakodylsaure Natrium den Blutverlust sonst zu steigern scheint.

Man kann das kakodylsaure Natrium Jahre lang ohne Inconvenienz fortbrauchen. Doch tritt nach Gautier nach 1—2 Jahren Gewöhnung ein. Dann ist es gut, für einige Zeit auszusetzen.

Die einzige Contraindication gegen die Anwendung ist nach Dalché und Merklen (citirt bei Gautier) die Leberinsufficienz, Krebs, Lebercongestion und Leberhypertrophie, Icterus, Cirrhose. Hier scheint schon sehr rasch Intoleranz einzutreten.

Gehen wir nunmehr auf die praktischen Resultate der Kakodylsäuretherapie über, so seien zunächst die nicht nervösen Affectionen kurz erwähnt, in denen unser Präparat mit Erfolg angewandt wurde.

Wie schon erwähnt, hatte Danlos schon 1896 Kakodylate mit gutem Erfolg bei hartnäckiger Psoriasis, die der gewöhnlichen Arsentherapie trotzte, Lupus erythematosus u. s. w. gebraucht. Gautier berichtet von einem ähnlichen Falle, sowie von einem günstigen Resultate bei Lupus. Saalfeld (10), Rille (11), Kaposi, Neisser, Naumann haben ähnliche Erfolge erzielt.

Bei Krebs sind die Erfolge sehr zweifelhaft. Immerhin will Chiappori gute Resultate bei zwei Magencarcinomen gehabt haben. Petrini hat einen Fall von allgemeiner Sarcomatose angeblich geheilt.

[1] In der Februarsitzung der Académie de Médecine hat Gautier nach einer Notiz im „Figaro" am 21./II. 1902 ein neues Kakodylsäure-Präparat unter den Namen Arrhénal vorgeführt. Näheres über seine Vorzüge u. s. w. konnte ich noch nicht erfahren.

Chiappori berichtet von sehr bemerkenswerther Besserung bei Chloroanämie, bei 2 Fällen von Anämie nach Hämorrhoiden und ulcerirender Enteritis. Aehnliche Resultate sah Gautier bei solchen Affectionen und empfiehlt bei wahrer Chlorose Eisen zugleich zu geben. Die Empfehlung des kakodylsauren Eisens durch Gilbert und Leriboullet bei Chlorose wurde schon erwähnt.

Billet (12) rühmt die gute Wirkung des kakodylsauren Natriums bei Malariacachexie nach der Chininkur. Vor Allem ist die Vermehrung der rothen Blutkörperchen beträchtlich, doch giebt er nicht an, wie lange dieselbe anhält. Gautier und Simionesco stimmen Billet bei.

Besonders gute Wirkung, und das scheint beinahe die Pièce de résistance der Kakodylsäuretherapie zu sein, wurde nach fast einstimmigem Urtheile der Autoren bei Tuberculose erzielt. Alle constatiren erhebliche Gewichtszunahme und Hebung des Allgemeinbefindens. Mehrere, vor Allem Gautier, wollen auch erhebliche Besserung der örtlichen Symptome gesehen haben. Doch sind hierüber die Beobachter nicht einig.

Unter den nervösen Affectionen möge die Neurasthenie an erster Stelle erwähnt werden. Gautier bringt die Krankengeschichten von 5 Fällen, in denen es sich um schwere neurasthenische Symptome nach Erschöpfung, Influenza, Anämie handelt, und bei denen allen sich die trophischen und excitirenden Qualitäten des kakodylsauren Natriums in glänzendem Lichte zeigten. Salvioli (13) hat die Kakodylate im Manicomio di S. Clemente zu Venedig an einer Reihe von Patientinnen angewandt, die neben ihren psychischen Affectionen an schwächenden Leiden, Tuberculose u. s. w., litten. Er rühmt bei all den Kranken, die dabei neurasthenische Symptome boten, das besondere Wohlgefühl und die Kraftvermehrung, die erzielt wurden.

Bei Chorea wird von französischen Beobachtern (Gautier, Garaud, Lannois) die Raschheit der Heilung betont. Ein dahingehöriger Fall von Chiappori blieb ungeheilt. Pisani constatirt in 2 Fällen Verminderung der Bewegungen und Vermehrung des Appetites, jedoch auffallenderweise leichte Gewichtsabnahmen (je $^1/_2$ kg), während sonst die Gewichtszunahme eines der constantesten Resultate der Kakodylsäuretherapie ist.

Parkinson'sche Krankheit sah Gautier in 3 Fällen ganz leicht gebessert, in zwei weiteren war die Behandlung ohne jeden Erfolg. Er citirt einen Fall von Burlureaux, der deutlich gebessert sein soll. Vereinzelte Fälle von Pellagra (Galli) und Basedow'scher Krankheit (Roustan, beide citirt bei Gautier) scheinen leicht gebessert zu sein. Gautier behandelte mit Magnan zwei Myxödematöse, von denen die eine etwas regsamer wurde, die andere ganz unverändert blieb.

Kein Geringerer wie Magnan hat denn auch Gautier Gelegenheit gegeben, in Saint-Anne eine Reihe von Psychosen zu behandeln.

Das Urtheil, inwieweit die Kakodylsäure an etwaiger Besserung Schuld ist, ist hier besonders schwer, da es sich anscheinend meist um acute Fälle handelte, die auch bei exspectativer Behandlung geheilt wären. Bemerkenswerth ist die häufig constatirte bedeutende Gewichtszunahme, mehrfach wird notirt, dass

Sondenfütterung unnöthig wurde, was wohl der Steigerung des Appetites zuzuschreiben ist. Bei einer Periodica verlängerten sich die anfallsfreien Zeiten von 5 Wochen auf $2^1/_2$ Monate.

Heiter stimmt der Schluss eines Krankenberichts des Dr. Paulet (von Gautier citirt): Ein äusserst erregter Maniacus hat nach vier Injectionsserien über 8 kg gewonnen und ist cohärent geworden: „il serait guéri s'il n'avait gardé des impulsions à se frapper la tête à terre"!

Gautier resumirt seine Erfahrungen bei Geisteskranken dahin, dass 1. sehr merkliche Besserung in $^1/_6$ der Fälle bei Dementen und Agitirten erzielt sei, eine leichte Besserung in der Hälfte der Fälle, dass 2. die maniakalische („delirante") Form der Wirkung der Kakodylate zugänglicher sei, als die melancholische.

Salvioli constatirt bei seinen, wohl meist chronischen Kranken, dass die psychischen Phänomene ganz ungebessert geblieben seien.

Als zusammenfassendes Urtheil möchte ich hier einige Stellen aus einem Briefe des sehr erfahrenen Mailänder Neurologen Dr. de Vincenti geben (dem ich für die freundliche Besorgung der italienischen Litteratur sehr zu Danke verpflichtet bin):

„Die hypodermatische Kakodylsäureanwendung hat bei uns grosse Verbreitung gefunden als bequeme, leicht anwendbare und gefahrlose Methode (wenn die aseptischen Cautelen beobachtet werden) in Fällen von physischer und psychischer Asthenie und im Allgemeinen als neurotonische Kur. In solchen Fällen finden diese Mittel, ohne dass man von ihnen Wunder erwarten dürfte, ihre klinische Indication als Ergänzung anderer tonischer und reconstituirender Kuren. Die hypodermatische Medication hat den Vortheil, keine gastrischen und intestinalen Beschwerden zu machen. Specifische Wirkungen bei bestimmten Psychopathieen (mit Ausnahme der auf asthenischer oder anämischer Basis entstandenen) darf man nicht erwarten."

Litteratur.

In das nachfolgende Verzeichniss habe ich nur die wichtigeren Arbeiten aufgenommen. Diejenigen Aufsätze, die mir nur in Referaten oder Citaten zugänglich waren, sind mit einem * bezeichnet.

*1. Danlos, Semaine médicale. 17. Juli 1896. Société de dermatologie et syphil. 11. Juni 1896. — *2. Gautier, Bull. de l'Acad. de Méd. Séance du 6. Juni 1899. — 3. Derselbe, La médication par l'Arsénic latent. Extrait du Bull. de l'Acad. de Méd. Séances des 2. et 9. Juli 1901. — *4. Imbert e Badel, Comptes rendus de l'académie des sciences. 1900. CXXX. S. 581. — 5. Chiappori, Sull' azione ematopoietica e terapeutica del cacodilato di joda. Riforma medica. 1901. XVII. Nr. 91—95. — *6. Widal, Bulletin médical. 18. März 1900. — 7. Pisani, Il cacodilato di soda nella terapia infantile. Gazetta medica di Torino. 1901. LII. — 8. Molon, Sull' azione del trattamento cacodilico. Gazetta degli ospedali e delle cliniques. 1901. 21. August. — 9. Gilbert e P. Lereboullet, Il cacodilato di ferro. XIII. Congr. intern. de méd. Paris; ref. Rivista critica di clinica medicale. 1900. 8. Sept. — 10. Saalfeld, Ueber die Anwendung von kakodylsauren Salzen bei Hauterkrankungen. Therap. Monatshefte. 1901. Juni. — 11. Rille, Zur Anwendung der kakodyl-

sauren Salze. Ebenda. 1901. Sept. — 12. Billet, XIII. Congr. intern. de méd. à Paris; ref. Rivista critica di clinica medicale. 1900. 8. Sept. — 13. Salvioli, I cacodilati nella pratica medica. Rivista veneta di scienze mediche. 1901. 15. April.

Vergl. auch für die älteren chemischen und physiologischen Untersuchungen: Langgaard, Acidum cacodylicum und Natrium cacodylicum. Therap. Monatshefte. 1900. Sept.

---

3. Einiges zur Hysterie-Frage.

Erwiderung auf Nissl's Vortrag: „Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen."

(Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXV. S. 2.)

Von Dr. **Raecke**,
Assistenzarzt der psychiatr. und Nervenklinik zu Kiel.

Gegenüber der immer wachsenden Ausdehnung, welche dem Begriffe Hysterie allmählich gegeben worden ist, macht sich neuerdings das Bestreben geltend, aus der grossen Zahl mannigfacher Krankheitsbilder eine kleinere, schärfer begrenzte Gruppe herauszuheben. Solange man sich bei diesem Versuche bewusst bleibt, dass man einen beträchtlichen Theil des Gesammtbegriffes absichtlich vernachlässigt, um zunächst für einen Bruchtheil desselben bessere klinische Umrisse zu gewinnen, lässt sich sicherlich nichts gegen ein derartiges Vorgehen einwenden. Dieser Vorsicht hat sich z. B. Sommer[1] befleissigt, als er für die von ihm geschaffene Gruppe bestimmter hysterischer Krankheitsbilder den neuen Namen „Psychogenie" vorschlug mit dem ausdrücklichen Bemerken, dass Hysterie im alten Sinne der weitere Begriff bleibe.

Leider hat die Heidelberger Schule Sommer's Beispiel nicht befolgt:

Unbekümmert um alle Anschauungen und Lehren anderer Autoren, die einfach unbeachtet bleiben, legt Nissl seiner Untersuchung über die hysterischen Symptome bei einfachen Seelenstörungen lediglich die Definition Kraepelin's zu Grunde und erklärt von vornherein: „Die Hysterie ist eine angeborene Krankheit; der ihr zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Process bedingt einen Zustand des Nervensystems, der andauernd wirksam ist und klinisch als hysterischer Charakter zum Ausdruck gelangt. Die andauernde Wirksamkeit des Zustandes zeigt sich dadurch, dass jederzeit hysterische Symptome und hysterische Psychosen zur Auslösung gelangen können."[2]

Dass Nissl mit diesen zu eng gefassten Voraussetzungen Resultate bekommen musste, welche von denjenigen anderer Autoren total abweichen, weil er eben mit dem Worte Hysterie einen ganz anderen Sinn verband als jene, ist eigentlich selbstverständlich. Trotzdem scheint Nissl das Fehlerhafte seines Verfahrens nicht einzusehen, denn er wirft unbefangen die Frage auf, wodurch eigentlich die „heillose Verwirrung in die Psychiatrie gebracht und eine gegenseitige Ver-

---

[1] Diagnostik der Geisteskrankheiten. 1901. S. 281.

[2] Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. S. 4.

ständigung unmöglich gemacht" sei, um schliesslich die Schuld — auf die anderen Autoren zu schieben. Erst wenn alle Psychiater den Begriff „functionelle Krankheiten" aufgeben wollten, sei eine gegenseitige Verständigung zu erwarten.[1]

Diese auffallende Anschauung Nissl's basirt wieder auf der Voraussetzung, dass dem Krankheitsbilde der Hysterie im Kraepelin'schen Sinne, d. h. in genau derjenigen Ausdehnung, welche Kraepelin dem Hysteriebegriffe zuschreibt, ein scharf umgrenzter und specifischer pathologisch-anatomischer Befund entsprechen soll. Woher weiss denn aber Nissl so bestimmt, dass es nicht am Ende verschiedene anatomisch-pathologische Processe sind, welche dem Kraepelin'schen Krankheitsbilde zu Grunde liegen? Vor allem aber, wie will Nissl beweisen, dass die von Kraepelin ausgeschiedenen Hysterie-Fälle anderer Autoren durch gänzlich andersartige Processe hervorgerufen werden? Wenn Nissl hier nicht mit wirklichen Thatsachen aufwarten kann, bleiben alle seine anatomischen Betrachtungen über die Abgrenzung der Hysterie werthlos.

Solange uns aber die Kenntniss einer organischen Grundlage der Hysterie fehlt, sind wir leider darauf angewiesen, nach wie vor die Hysterie aus ihren klinischen Symptomen zu diagnosticiren. Es heisst, die thatsächlichen Verhältnisse auf den Kopf stellen, wenn Nissl fordert, „dass wir nur da von hysterischen Symptomen zu reden berechtigt sind, wo das Vorhandensein der Hysterie nachgewiesen werden kann".[2] — Ich frage, wie soll denn dieses „Vorhandensein" jemals constatirt werden, wenn nicht durch die hysterischen Symptome? Denn auch der hysterische Charakter, auf den Nissl so grosses Gewicht legt, wird doch in letzter Linie nur aus Symptomen erschlossen. Selbstverständlich wird man stets unterscheiden müssen zwischen wesentlichen und unwesentlichen Symptomen oder, wie die Franzosen sagen, zwischen eigentlichen Stigmaten und accidentellen Erscheinungen. Gewiss ist auch der spätere Verlauf der Krankheit hochwichtig für ihre Beurtheilung, und unter Umständen sieht man sich einmal durch ihn gezwungen, nachträglich die Diagnose zu modificiren. Allein deshalb kann man noch nicht Jahre warten, ehe man überhaupt eine Diagnose stellt. Andererseits ist die Kenntniss der Vorgeschichte leider oft zu lückenhaft, um aus ihr weitgehende Schlüsse zu ziehen. Kurz, der Praktiker bleibt bei Stellung seiner Diagnose immer wieder auf die augenblicklichen Symptome angewiesen.

Uebrigens bringt Kraepelin selbst in seiner „Einführung in die psychiatrische Klinik" einen Traumatiker, bei welchem er die bestehende Hysterie, wie er uns offen erklärt, aus den körperlichen Störungen, besonders den Anfällen, diagnosticirt hat, und bemerkt dann wörtlich: „Es wird somit hier ganz klar, dass nur die starke Gemüthsbewegung als Ursache oder wohl besser Auslösung der hysterischen Veränderung anzusehen ist." (S. 277.)

Also hat in diesem Falle Kraepelin aus der Anamnese, obgleich sie ausführlich von schwerer Belastung, Arbeitsunfähigkeit, Alkoholismus, Delirium tremens, Abnahme des Gedächtnisses erzählte, nichts über hysterische Ante-

[1] Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. S. 87..
[2] Ebenda. S. 31.

cedentien vor dem Unfall erfahren können. Es bleibt daher unentschieden, ob die Hysterie hier als solche angeboren war, oder ob nur eine allgemeine Disposition ererbt wurde, wie es die meisten Autoren bei der Hysterie annehmen; ja es könnte Niemand gehindert werden, in diesem Falle von einer erworbenen Hysterie zu reden.

Mit einem Worte, KRAEPELIN musste den betreffenden Kranken nach Art der „Symptomatologen" beurtheilen auf Grund seiner augenblicklichen körperlichen Störungen; und trotzdem genügte ihm der erhobene Befund, um daraufhin eine Brandstiftung, an welche der Kranke keine rechte Erinnerung hatte, als im hysterischen Dämmerzustande begangen zu erachten. Nicht einmal die Abnahme des Gedächtnisses und die Unfähigkeit zur Arbeit, also die Entwickelung eines geistigen Schwächezustandes, erschien ihm als eine mit der Diagnose Hysterie unvereinbare Complication.

Somit vertritt hier KRAEPELIN im Gegensatz zu NISSL's übertriebenen Forderungen eine Auffassung, der ich mich gern rückhaltlos anschliesse, indem er einen Dämmerzustand auf Grund hysterischer Stigmata für hysterisch erklärt. Denn irgend welchen Dämmerzustand oder Stupor als an und für sich pathognomonisch für Hysterie hinzustellen, wie NISSL verstanden zu haben scheint, liegt mir gänzlich fern. Das habe ich übrigens auch am Schlusse meines Aufsatzes über hysterischen Stupor bei Strafgefangenen ausdrücklich betont: „Man soll daher nur dann einen hysterischen Dämmerzustand annehmen, wenn sich die hysterische Grundlage erweisen lässt."[1]

Sehe ich mich also hier in gewisser Uebereinstimmung mit der Heidelberger Schule, so muss ich mich in der Katatoniefrage grundsätzlich von ihr trennen. Ich kann mich nicht überzeugen, dass ein Stupor im Verein mit Stereotypieen und Negativismus genügt, um die Diagnose Dementia praecox zu rechtfertigen. Vielmehr findet sich ein solcher „katatonischer Symptomencomplex", wie von den verschiedensten Autoren wiederholt betont worden ist, ziemlich häufig auch bei Paralyse, Epilepsie, Hysterie, ferner etwas seltener bei Circulären und Paranoikern, die aber darum noch durchaus keinen merklichen Intelligenzdefect aufzuweisen brauchen. Sogar im Verlaufe eines typischen Delirium tremens ist erst kürzlich in der hiesigen Klinik ein mehrstündiger ausgesprochener Stupor beobachtet worden. Indessen würde eine Besprechung dieser interessanten Zustände jetzt zu weit führen. Ich behalte mir daher eine zusammenfassende Bearbeitung der verschiedenen Stuporformen für später vor.

Heute möchte ich nur noch zum Schlusse entschieden Einspruch dagegen erheben, dass NISSL auch den GANSER'schen Dämmerzustand, den Autoren wie JOLLY[2], WERNICKE[3], BINSWANGER[4], MOELI[5], NEISSER[6] bereitwilligst anerkannt

[1] Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 445.

[2] EBSTEIN und SCHWALBE, Die Krankheiten des Nervensystems. 1900. IV. S. 769.

[3] Grundriss der Psychiatrie. 1900. S. 516.

[4] Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (GANSER). Monatsschrift für Psychiatrie. III. S. 175.

[5] Ueber Hysterie. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 740.

[6] Casuistische Mittheilung. Zeitschr. f. Psych. LV. S. 447.

haben, einfach als negativistisches Verhalten im Verlaufe einer Dementia praecox deuten will.

Wohl jeder Psychiater weiss, dass widerstrebende wie ausgelassene Kranke gelegentlich dazu neigen, absichtlich verkehrte Antworten bei der Exploration zu geben. Allein derartige Vorkommnisse sind doch nicht mit dem Symptom des Vorbeiantwortens zu verwechseln, wie es Ganser beschrieben hat. In jenen anderen Fällen sind die Kranken entweder deutlich abweisend und unwirsch oder muthwillig-heiter und zu Scherzen geneigt. Die Antworten erfolgen gewöhnlich ganz ohne Ueberlegung und stehen meist in keinem associativen Zusammenhang mit der Frage. Vielfach lachen die Kranken wohl selbst über ihre Antworten und lassen sich durch energisches Zureden bewegen, dieselben zu corrigiren; oder aber noch häufiger werden sie unwillig über das viele Fragen und verstummen ganz. Sehr charakteristisch ist, dass es stets zwischendurch oder aber bei einer bald darauf wiederholten Exploration gelingt, einzelne vollständig richtige Antworten zu erzielen. Niemals sah ich wenigstens in solchen Fällen ausgesprochenes Vorbeireden Tage bis Wochen gleichmässig anhalten, ohne dass sich treffende Antworten dazwischen eingeschoben hätten.

Vollkommen anders gestaltet sich dagegen das Bild im Ganser'schen Dämmerzustande. Hier geben sich die Kranken ersichtlich Mühe zu überlegen, greifen sich stöhnend nach dem Kopfe und klagen über ihre Schwerbesinnlichkeit. Sie ermüden zusehends bei längerem Fragen, machen einen benommenen, rathlosen Eindruck; kurz, man sieht, sie können nicht richtig antworten. Dieser eigenthümliche Zustand dauert dann längere Zeit gleichmässig an, um endlich in volle Lucidität überzugehen mit Amnesie für die Zeit der Bewusseinstrübung. Bemerkt sei noch, dass während des Dämmerzustandes die Kranken oft, in typisch hysterischer Art, sich delirirend mit den Erlebnissen beschäftigen, welche dem Eintritt jenes kurz voraufgegangen waren oder denselben direct veranlasst hatten. Auch der anscheinende Negativismus, wie ihn z. B. meine eine Kranke[1] sehr auffällig an den Tag legte, indem sie den rothen Wollfaden nicht aufzuheben vermochte, entspricht durchaus dem Verhalten, wie es Bernheim z. B. bei hysterischer Lagegefühlsstörung beschreibt, wenn die Kranken bei geschlossenen Augen nicht mit der gesunden Hand die anästhetische finden können. Bernheim[2] sagt wörtlich: „Non seulement la main droite sensible ne trouve pas la main gauche anesthésique; mais elle évite de la trouver; elle tourne autour d'elle; elle la fuit. Je place la main gauche en face de la main droite, de façon que celle-ci ne puisse pas ne pas la toucher; le sujet ne la touche pas; actionné par l'idée qu'il ne doit pas savoir où elle est, il se comporte avec une ingénuité naïve."

Natürlich liesse sich auch diese interessante Beobachtung Bernheim's bequem mit dem Schlagworte „Negativismus" abthun. Allein man sieht, es wird damit nichts erklärt und nur dem diagnostischen Irrthum Thür und Thor ge-

[1] Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 125.

[2] De l'anesthésie hystérique etc. Rev. de méd. XXI. S. 196.

öffnet. Hier kann allein die psychologische Betrachtungsweise in der Erkenntniss forthelfen.

Auf die Angriffe, welche Nissl auch gegen diese Methode gerichtet hat, brauche ich nicht mehr einzugehen, nachdem Gaupp und Friedmann[1] dieselben bereits in der Discussion gebührend zurückgewiesen haben. Ich schliesse daher mit Gaupp's beherzigenswerthen Worten: „Keine noch so weit vorgeschrittene anatomische Forschung wird uns je die psychologische Analyse und Therapie der Hysterie überflüssig machen."

4. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

(Fortsetzung.)

Die Ursache blieb auch in diesem Fall in Dunkel gehüllt; Kummer und Sorgen wurde hier ebenfalls angeschuldigt. Die leichte Halsaffection um Weihnachten kommt ätiologisch gar nicht in Betracht; die asthenische Lähmung hat schon damals bestanden (keine Accommodationslähmung). Mit der Hemiatrophia facialis hatte die asthenische Lähmung höchstwahrscheinlich nichts zu thun; in der ganzen Casuistik finde ich nur einen Fall (Brissaud-Lantzenberg[2]), der auch mir, wie Oppenheim, nicht sicher zur asthenischen Lähmung zu gehören scheint, in dem von einer Abflachung der rechten Wange und der Schläfen die Rede ist.

Notorische nervöse Anlage bestand bei der Patientin nicht, wohl aber Erscheinungen, die an Basedow denken lassen, nämlich eine seit Kindheit bei ihr und ihrer Schwester bestehenden mässige Struma und geringer Exophthalmus. Die Basedow'sche Krankheit geht gewöhnlich mit gewissen allgemeinen hysterisch-neurasthenischen Symptomen einher und gehört zweifellos zur sogen. famille neuropathique. Es ist auch eine nicht geringe Anzahl von Fällen bekannt geworden, in denen diese Krankheit mit Lähmung der Facialis-, Kau-, Zungen-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln, auch mit der anderer Körpertheile combinirt war. Besonders interessant sind für uns solche Fälle von Basedow'scher Krankheit, welche mit Symtomen complicirt waren, die auch bei der asthenischen Lähmung häufig vorkommen, vor Allem die mit Augenmuskellähmungen im Gebiete des ganzen Oculomotorius (Finlayson[3]), des Trochlearis oder Abducens (Möbius[4]), oder beider Externi (Stellwag) oder mit partiellen Augenmuskellähmungen, wie des Rectus sup. (Schlesinger[5]), Rectus internus, obliquus

[1] Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXV. S. 48.

[2] Arch. gén. de Méd. 1897. (Bei Oppenheim.)

[3] Brain. 1890. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1891. S. 113.

[4] Spec. Path. u. Ther. von Nothnagel. XXII.

[5] Sitzung des Wiener med. Club vom 12. December 1892. Ref. im Neurolog. Centr. 1892. S. 761.

inf. u. s. w. Gewöhnlich gingen solche Fälle mit Störungen anderer Hirnnerven einher; so mit Bulbärsymptomen, wie Schwierigkeiten beim Schlucken, näselnder Sprache, tonloser Stimme, Parese der Adductoren und Spanner der Stimmbänder (F. Müller [1]) u. s. w. Man muss an diese Fälle umsomehr denken, als in manchen zur Section gelangten, die genaueste mikroskopische Untersuchung kein anatomisches Correlat entdecken liess (also ebenfalls „Lähmung ohne anatomischen Befund"). Berühmt ist in dieser Hinsicht der Fall von Bristowe [2] geworden. Allein von asthenischer Lähmung ist hier, wie in ähnlichen Fällen, keine Rede. Anders verhält es sich mit dem Falle von Jendrássik (Vom Verhältniss der Poliomyeloencephalitis zur Basedow'schen Krankheit [3]), der nach meinem Dafürhalten unbedingt zur asthenischen Lähmung gehört. Hier entwickelten sich die asthenischen Erscheinungen bei dem 16jährigen Tuchfärbergesellen zuerst und bei voller Gesundheit; Pat. bekam Flimmern vor den Augen und Diplopie, bald darauf Ptosis sin. Nach etwa zwei Monaten Erschwerung des Kauens, sein Kinn ermüdete schnell, bald floss das Getränk durch die Nase und die Bissen geriethen beim Schlucken in den Kehlkopf; das Lachen gelang nicht gut, Pat. ermüdete beim Reden, das bald unverständlich wurde, vermochte auch nicht zu pfeifen. Dieser Zustand ging langsam in Besserung über. Nach einem Monate Unbeweglichkeit zuerst des linken, dann des rechten Auges und allmählich tritt das rechte aus der Augenhöhle hervor; später schwoll der Hals an und Athembeschwerden gesellten sich hinzu; Herzklopfen bei schwerer Arbeit war seit Beginn. Bei der Aufnahme beiderseitiger Exophthalmus, starrer Blick, Unbeweglichkeit der Augen, Lagophthalmus theils wegen Exophthalmus, theils wegen Schwäche des Orbicularis, leichte Ptosis sin., untere Gesichtsmuskeln beiderseits paretisch, Bewegungen des Gaumensegels vermindert, Patient ermüdet sehr rasch beim Kauen, Oberextremitäten in hohem Grade geschwächt, besonders die Schultern. Vergrösserung der Glandula thyreoidea. Puls 120, schnellschlägiges Zittern.

Im Verlauf der unverkennbaren asthenischen Lähmung entwickelten sich demnach Zeichen der Basedow'schen Krankheit. Nun ist es auffallend, dass in einigen Fällen von asthenischer Lähmung über gewisse charakteristische Symptome der Basedow'schen Krankheit berichtet wird, so in dem Punton'schen über leichten Exophthalmus, in dem von Finizio über leichten Exophthalmus, zuweilen auch Tachycardie, in dem zweiten Fall von Kalischer über geringe Struma und vielleicht Exophthalmus (es wurde bei der Diagnose zuerst an Basedow gedacht), bei Karplus über prominente Bulbi, bei Charcot-Marinesco über Hypertrophie der Glandula thyreoidea (ebenso wie bei der Mutter der Pat.), bei Murri Prominenz der Augäpfel, im zweiten Oppenheim'schen Fall über leichte Struma, stark beschleunigte Herzaction und schnellschlägigen Tremor. In meinem ersten Fall war das Graefe'sche Symptom im Beginn der Krankheit

[1] Deutsches Archiv f. klin. Med. XLI. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1893. S. 621.
[2] Brain. 1885. S. 313.
[3] Archiv f. Psych. 1886. XVII. Heft 2.

vorhanden, auch Remak[1] erwähnt in der Discussion zum Vortrag Senator's einen Fall von asthenischer Lähmung auf dem Boden eines anomalen Morbus Basedowii (Exophthalmus, Tremor, Tachycardie). Am ausgesprochensten scheinen die Symptome im erwähnten Fall Jendrássik's gewesen zu sein, der zweifellos ein klassisches Specimen der asthenischen Lähmung darstellt.

Es wird also meist über Bruchstücke der Basedow'schen Krankheit berichtet. Ob ein leichter Exophthalmus oder eine geringe Struma genügt, um den Fall als Basedow anzusprechen, selbst als forme fruste dieses Leidens, muss dahin gestellt bleiben. Gehören ja prominente Bulbi, leichte Strumata zu den individuellen oder familiären Eigenthümlichkeiten, die mit Basedow nichts zu thun haben. Auch im obigen Fall stellten diese Erscheinungen mehr etwas Familiäres (die ältere Schwester hatte sie ebenfalls) als Krankhaftes dar, zumal sie im mässigen Grade und ohne Progression seit der Kindheit bestanden; andere der Basedow'schen Krankheit eigenen Beschwerden waren nicht vorhanden. Allein eine gewisse Beziehung zwischen beiden Erkrankungen muss zugestanden werden, da die Combination der asthenischen Lähmung mit ausgesprochenen Symptomen oder nur Bruchstücken der Basedow'schen Krankheit zu oft vorkommt, als dass man nur von einem zufälligen Zusammentreffen reden könnte. Dies ist auch die Meinung von Oppenheim. Sie gewinnt an Bedeutung, wenn man bedenkt, dass die toxische Theorie für die Entstehung der Basedow'schen Krankheit (Möbius) die herrschende ist, ferner dass wir auch bei der asthenischen Lähmung zur Annahme einer Giftwirkung gezwungen sind. Allerdings bedarf es bei der asthenischen Lähmung der wirksamen Stoffe der Thyreoidea nicht, und ich würde vor Gebrauch der Thyreoideasubstanz warnen.

Beobachtung V. K. Rosalie, 30 Jahre alt, liess sich schon vor 7 Jahren behandeln wegen beiderseitiger Ptose und allgemeiner Schwäche, deren Ursache sowohl ihr als den Aerzten unbekannt blieb; sie war geneigt, die Ueberarbeitung — sie war als Näherin angestrengt beschäftigt —, namentlich aber den grossen Kummer, den sie damals hatte, anzuschuldigen. Nur allmählig besserte sich ihr damaliger Zustand unter dem Einfluss der Elektricität und des Landaufenthalts. Als sie vor $2^1/_2$ Jahren heirathete, war ihre Gesundheit zufriedenstellend. So blieb es mehr als ein Jahr; sie gebar unterdessen ein Kind, das sie selbst 10 Monate lang stillte. Am Ende dieser Stillungsperiode — ungefähr vor einem Jahre — bekam sie einen nervösen Anfall, der nach Schilderung einem hysterischen ähnelte (einen ebensolchen soll sie schon vor 7 Jahren gehabt haben) und angeblich auf grossen Kummer und Sorgen zurückzuführen war. Die Oberlider fielen wieder herab, bald darauf gesellte sich Doppeltsehen, dann erschwerte Sprache und erschwertes Schlingen hinzu, und es bemächtigte sich der Kranken eine allgemeine Schwäche. Obwohl eine mehrere Tage anhaltende Besserung spontan eintrat und angeblich unter dem Einfluss der Galvanisation der Lider und Antlitzmuskeln wiederholt längere Zeit anhielt und die Kranke in Stand setzte, stundenlang zu lesen, ohne dass die Oberlider herabfielen, stellte sich wieder eine Verschlimmerung ein, und ihr ganzer Zustand ist jetzt schlechter als vor einem Jahre. Die Patientin betont, dass die Störungen Abends ausgeprägter sind als Morgens. Sie ist ab-

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 176.

gemagert in Folge von Behinderung der Nahrungsaufnahme. Menstruation vorzeitig.

Der Vater und eine jüngere Schwester starben an Lungentuberculose, die Mutter und 4 Geschwister sind gesund. Patientin selbst war nie ernst krank, speciell hat sie keine Influenza überstanden.

Ich sah sie am 12./III. 1901 in Gemeinschaft mit dem Collegen Higier, der die richtige Diagnose stellte und mir gefälligst den Fall zur Veröffentlichung überliess. Schlanke, blasse Frau, Ernährungszustand nicht dürftig. Innere Organe gesund. Puls 90. Respiration 24. Beiderseitige Ptose, die Oberlider fallen bis zur Hälfte der Corneae herab, darum wird der Kopf nach hinten geneigt, Gesichtsausdruck schläfrig und maskenartig. Die Ptose unterliegt leicht Schwankungen; schon während der Untersuchung bewirkt das Ansehen des Arztes, noch mehr das Fixiren eines Gegenstandes, stärkeres Herabfallen der Oberlider, helle Beleuchtung blendet die Kranke und verstärkt die Ptose, die im Finstern geringer ist. Stirnrunzeln, Augenblinzeln, Bewegungen der Bulbi namentlich nach oben, besonders aber das Lesen steigern die Ptose ebenfalls. Beim Lesen wird das Buch gern niedrig gehalten, auch richtet Pat. gewöhnlich den Blick nach unten, da dabei die Oberlider am wenigsten angestrengt werden. Dann ist die Ptose rechts nicht selten grösser als links. Beim Lesen wirkt nicht nur die Ptose störend, bald erscheint der Patientin das Gedruckte verschwommen und sie muss dann ein Auge schliessen; dies geschieht wahrscheinlich in Folge einer Ermüdung der Convergenz und der dadurch entstandenen Diplopie, aber nicht in Folge einer Ermüdung der Accommodation oder einer asthenopischen Ermüdung. Denn obwohl für gewöhnlich in der Ruhe über Doppelsehen nicht geklagt wird und Augenmuskellähmung nicht wahrnehmbar ist, so können sie doch leicht hervorgerufen werden. Schon beim Stirnrunzeln weicht der linke Bulbus nach oben, der rechte nach aussen, jedoch ohne dass Patientin Doppelbilder wahrnimmt. Bei Wiederholung der Seitwärtsbewegungen der Augen tritt indess schnell in den äusseren Stellungen Zittern der Bulbi ein; die Interni versagen bald (der rechte früher als der linke) und Diplopie stellt sich ein. Auch bei Wiederholung der Aufwärtsbewegungen versagt bald der Rectus superior, und Doppelbilder treten auf. Diese künstlichen Ophthalmoparesen schwinden in der Ruhe ziemlich schnell.

Das Stirnrunzeln, Zukneifen der Augen geschieht schwach, manchmal bleibt beim Augenschliessen eine schmale Spalte zurück; auch alle anderen Gesichtsmuskeln sind schwach. Die Lippen können nicht zugespitzt werden, lassen beim Aufblasen der Backen, das schwach zu Stande kommt, Luft entweichen u. s. w. Die Zunge wird nach allen Richtungen bewegt, doch kann sie nicht gut steif gemacht werden. Der weiche Gaumen contrahirt sich nicht energisch bei der Phonation, ermüdet aber nicht; seine Reflexerregbarkeit ist erhalten. Die laryngoskopische Untersuchung ergab normale Verhältnisse. Die Bewegungen des Unterkiefers leidlich gut, feste Speisen werden gemieden, da das Abbeissen und Kauen bald versagen und die Kranke ermüden. Das Schlingen gelingt nur langsam und mit kleinen Schlucken; werden grössere und schnell genommen, dann regurgitiren die Flüssigkeiten durch die Nase. Im Beginn geht der Schlingact noch leidlich von statten, bald aber wird er mühsam und ermüdet die Kranke. Es kam am Schluss der Mahlzeit vor, dass ein Bissen im Rachen stecken blieb, Erstickungssymptome hervorrief und mit den Fingern entfernt werden musste. Auch die Ermüdung, die sich beim Sprechen einstellt, erschwert in hohem Grade das Schlingen und umgekehrt kann die Kranke nach dem Essen etwa $^1/_2$ Stunde nicht sprechen.

Das Sprechen ist im Beginn deutlich, klingt aber bald nasal. Am deutlichsten tritt die Ermüdung der Sprache beim lauten Lesen zu Tage, wobei die Kranke

öfters einhält und immer grössere Pausen eintreten lässt. Kühle Luft soll ebenfalls erschwerend auf die Sprache einwirken, indem die Lippen dabei steif werden.

Die kühle Luft soll auch die Finger steif machen. Die Kraft der Oberextremitäten ist herabgesetzt, Patientin kann ihr Kind nicht auf dem Arm tragen. Beim wiederholten Heben der Arme sinkt zwar die Amplitude der Bewegungen, aber vorübergehende Lähmung kann nicht hervorgebracht werden. Indessen sind abnorme Ermüdungserscheinungen an den Oberextremitäten unzweifelhaft vorhanden, so versagen die Hände schon nach zweimaligem Brotschneiden, Patientin vermag den Sonnenschirm nur kurze Zeit zu halten u. s. w.

Die Beine ermüden beim Gehen, längere Strecken können nicht zurückgelegt werden. Das Ermüdungsphänomen tritt hier eher zu Tage. Nach vielem Heben können die Beine von der Unterlage gar nicht gehoben werden. Kniereflexe sehr lebhaft, sogar Trépidation du genou. Kein Fussklonus.

Die Rumpfmuskeln sind ebenfalls schwach und ermüden leicht: nur mit Mühe richtet sich Patientin auf, nach zweimaligem Aufrichten versagt ihr die Kraft.

Ermüdung der Glieder und des Stammes bleibt ohne Einfluss auf die bulbären Functionen und Augenmuskeln.

Sinne, Sensibilität, Function der Blase und des Mastdarms vollständig normal. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

An allen zur Untersuchung gelangten Nervenmuskelgebieten gelang es mittels tetanisirender faradischer Ströme die MyaR zum Vorschein zu bringen; leider konnten bei der Patientin, bei der sich schnell Müdigkeit einstellte, nicht alle Gebiete untersucht werden. Es wurde der N. facialis sinister, Mm. mentales, orbicularis oris, biceps dexter, deltoideus dexter, M. ulnaris dexter, Mm. thenaris geprüft. Vom N. facialis versagten zuerst die Muskeln des oberen Astes, nachher die des unteren, in welchem die Contractionen nicht vollständig schwanden, sondern nur äusserst schwach wurden. Bis zum totalen Schwinden der Contraction konnte man es in den geprüften Muskeln meist nicht bringen, allein die Energie und Grösse der Zusammenziehung sank enorm herab, die Contractionen erschienen bald wellenförmig, stellten sich mit dem Einsetzen des Stroms ein und schwanden bald ungeachtet des Weiterwirkens des letzteren. Nach etwa einer Minute Ruhe antworten die Nerven und Muskeln auf dieselben faradischen Reize mit der ursprünglichen Contractionsstärke.

5./IV. 1901. Seit einer Woche wieder Doppelsehen, welches Schwankungen unterliegt und besonders auf der Strasse hervortritt; die Bilder befinden sich übereinander. Patientin ist gezwungen, das linke Auge zu bedecken. Parese des Rectus sup. dexter. Auffallend leicht, schon nach etlichen seitlichen Blicken, wird eine associirte linksseitige Blicklähmung im Rectus ext. sin. hervorgerufen, mit ungekreuzten Doppelbildern im linken Gesichtsfeld. Dieser Ophthalmoplegie geht ein Zittern der Augäpfel voraus, und kurze Ruhe bringt sie zum Schwinden. Es gelingt nicht, eine solche seitliche Blicklähmung rechts hervorzurufen. Ebenso wie früher, vergrössert sich die Ptose nach allen Augenbewegungen, besonders nach oben, und wenn sie ausgesprochener wird, dann sind die Ophthalmoplegieen leichter hervorzurufen. Blickt die Kranke eine gewisse Zeit nach unten, dann wird die Ptose geringer.

Es wurden heute auch die Mm. peronei und gastrocnemius dextri auf MyaR geprüft und gefunden, dass die Energie der Contractionen ziemlich abrupt sinkt, aber nicht schwindet; selbst nach langer Reizung mit dem faradischen Strom ist noch ein Vibriren der Muskeln sichtbar.

29./IV. 1901. Die wochenlange Galvanisation der Augen blieb diesmal ohne Erfolg. In den Morgenstunden ist der Zustand leidlich, gegen 5 Uhr Nachmittags ist schon das Schlingen beinahe unmöglich, die Sprache sehr undeutlich. Die Kranke

geht möglichst wenig aus, da die Ptose sich auf der Strasse verstärkt und Diplopie eintritt. Der Grad der Ptose ändert sich schon während der Untersuchung, die Oberlider fallen bei der Unterredung mit dem Arzte immer mehr herab, wenn sie diesen anzusehen sucht; sie hält daher am liebsten die Augen nach unten gerichtet (grösste Ruhe der Levatores palpebrarum). Geringer Lagophthalmus, rechts grösser, als links. Leichtes fibrilläres Zittern im Orbicularis palpebrarum, noch weniger im Orbicularis oris. Auf der Höhe der Cartil. cricoidea hat sich in den letzten Tagen eine schmerzlose, kuglige, haselnussgrosse, prall elastische, leicht bewegliche Geschwulst gebildet (Lymphdrüse?)

Die MyaR trat heute in den Muskeln, die vom Erb'schen Punkt gereizt wurden, mit Leichtigkeit ein, dagegen nicht im N. ulnaris. Puls 105. Respiration 22.

3./V. 1901. Dieselben Klagen, objectiv idem. Das grelle Sonnenlicht auf der Strasse verstärkt die Störungen von Seiten der Augen. Die leichteste Anstrengung ermüdet die Kranke; die Bewegungen der Zunge sind, obwohl gut ausführbar, dennoch träge. Beim Waschen des Gesichts werden alsbald die Nackenmuskeln so schwach, dass es der Kranken Mühe kostet, den Kopf aufrecht zu halten. Lagophthalmus heute nicht vorhanden. Die kleine Geschwulst scheint abgenommen zu haben.

23./V. 1901. Puls im Liegen 90, beim Sitzen 105. Respiration 22—24. Die ganze verflossene Zeit war es ihr schlecht gegangen, sie sprach undeutlich und konnte wegen der sich bald einstellenden störenden Doppelbilder, Verstärkung der Ptose u. s. w. nicht ausgehen. Besonders beeinträchtigt war die Ernährung, sowohl in Folge von behinderter Nahrungsaufnahme mit den gleichsam steifen Lippen, als auch in Folge einer Kau- und Schlingstörung. Die soliden Speisen gerathen oft in den Kehlkopf oder haften an den Wangentaschen und müssen mit den Fingern entfernt werden. Seit 3 Tagen subjective Besserung, allein objectiv ist eher eine Progression zu verzeichnen. Es konnten heute die Ermüdungserscheinungen an den Extremitäten in beinahe typischer Weise demonstrirt werden: nach 15—20 Hebungen des Arms oder Beins sank die Amplitude rapid fast bis zur completen Lähmung; nach kurzer Ruhe konnten die Glieder zur ursprünglichen Höhe gehoben werden. Charakteristisch für die Schwäche der Oberextremitäten ist z. B. die Thatsache, dass Patientin beim Schreiben eines kurzen Briefs wegen Ermüdung 3 Mal unterbrechen musste. Sie war nicht im Stande, den Brief laut zu lesen, da ihr die Stimme bald versagte. Die Kraft der mimischen Bewegungen, insbesondere der Lippen- und Augenschliesser, ist noch mehr herabgesetzt. Im Orbicularis palpebrarum sind fibrilläre Zuckungen sichtbar, die Mundwinkel werden nicht selten durch klonische Zuckungen nach der Seite gezerrt. Es besteht heute kein Doppelsehen, sonst sind die Erscheinungen von Seiten der Ptose und der Augenmuskeln, wie oben geschildert.

1./VIII. 1901. Puls 90. Respiration 24. Die ganze verflossene Zeit verbrachte Patientin auf dem Lande, wo bald Besserung eintrat, und es war schon die höchste Zeit, da sie ein Mal Nachts zu ersticken glaubte. Sie hat 9 Pfund zugenommen und sieht gut aus. Sie konnte frei herumgehen, ohne dass Blenden, Ptose und Doppelbilder sie störten, wenn auch beim Fixiren die Oberlider auf kurze Zeit herabfielen. Das Kauen, Schlingen, die Sprache haben sich bedeutend gebessert, die Patientin konnte dem gesteigerten Appetit nachkommen. Allein der schlechte Schlaf, der seit langer Zeit besteht, hat keine Besserung erfahren. Seit 3 Tagen hat sich ohne greifbaren Grund Verschlimmerung eingestellt, die sich, wie die Besserung, beinahe auf alle Symptome erstreckt, wenn es auch noch nicht zur früheren Höhe gekommen ist. Die Nahrungsaufnahme mit den Lippen ist stark behindert, das Kauen erschwert, so dass nach einigen Schlucken

oder Bissen bald Ermüdung eintritt; das Schlingen selbst ist noch gut. Die Sprache ermüdet und wird bald undeutlich. Es wird zwar über Diplopie und Ptose nicht geklagt, allein die Lidspalten sind nicht weit genug und bald — während einer Untersuchung — tritt rechts oder links Ptose ein. Auch gelingt es bei wiederholten Seitwärtsbewegungen der Bulbi eine conjugirte rechtsseitige Lähmung (Rectus ext. dext. und Rectus int. sin.) ohne Doppelbilder hervorzurufen, der ein Zittern der Augäpfel vorausgeht und die nach kurzer Ruhe schwindet. Eine analoge linksseitige Lähmung kann man nicht hervorrufen. Am schwächsten scheinen auch jetzt die Aufwärtsbeweger der Augen zu sein; schon nach wenigen Bewegungen nach oben bleiben die Bulbi in der Mittelstellung. Der Gesichtsausdruck ist nicht mehr so starr und schläfrig, die Mundwinkel werden ziemlich oft von kurzen klonischen Zuckungen nach oben gezerrt. Augen- und Mundschliessen sehr schwach, Contraction der Frontales beinahe unmöglich; die Corrugatores supercilii ziemlich gut; das Aufblasen der Backen ist unmöglich. Der weiche Gaumen ermüdet nicht beim Phoniren, ist mechanisch reizbar. Keine nennenswerte Ermüdung der Zungenbewegungen. Die Erschöpfung der Extremitäten (an den Schulter- und Hüftgelenken geprüft) tritt prägnant auf, die Amplitude sinkt beinahe bis auf 0. Die MyaR wurde heute am Orbicularis oris, am N. facialis sinister, Biceps brachii und Deltoideus geprüft und eine sehr beträchtliche Abnahme, aber kein Schwinden der Contraction gefunden. Setzt man die faradische Erregbarkeit an einem Deltoideus oder Biceps von einem motorischen Punkt aus herab, dann verliert der zweite motorische Punkt desselben Muskels seine Erregbarkeit nicht und antwortet auf den faradischen Reiz mit guter Contraction.

Die Kniereflexe liessen bei wiederholtem Beklopfen der Sehne an Stärke nach, schwanden aber nicht.

Die kleine Geschwulst an der vorderen Fläche der Trachea ohne Veränderung; nach Ansicht eines erfahrenen Chirurgen (Dr. KRAJEWSKI) ist sie wahrscheinlich eine Glandula thyreoidea aberrans, da sie beim Schlingen die Bewegungen der Trachea mitmacht.

Angeregt durch die jüngste Mittheilung von WEIGERT-LAQUER habe ich der Kranken in der zweiten Hälfte des Juni Thymussubstanz in Tabletten à 0,05 bis 6 Stück täglich verordnet, aber noch keinen Erfolg gesehen. Die Besserung hat sich noch vor der Verabreichung eingestellt und die Verschlimmerung war unabhängig davon eingetreten. Dennoch liess ich die Tabletten weiter nehmen.

5./X. 1901. Puls 90. Auf dem Lande hat sich der Zustand bedeutend gebessert, ob auch die Thymustabletten dazu beigetragen, ist schwer zu sagen (sie nahm davon 3 Mal zu 0,1 Substanz täglich, zusammen 180 Tabletten). Die Besserung giebt sich darin kund, dass Patientin beliebig weit spazieren kann, ohne bei Tageslicht von Diplopie und Ptose gestört zu sein; der Appetit und Schlaf sind gut geworden. Dennoch wird die Sprache nach längerem Reden nasal. Patientin vermag nur $^1/_4$ Stunde lang binocular zu lesen, da sich Diplopie einstellt; beim Lachen empfindet sie ein Gefühl von Steifwerden und Schiefstehen des Mundes; nach den Hauptmahlzeiten Ermüdung der Lippen.

Im Beginn der Untersuchung erscheinen die Augen normal, die Lidspalten so weit wie nie zuvor, allein nach längerer Unterredung sinkt nach Wiederholung seitlicher Augenbewegungen das rechte Oberlid herab, wobei leichtes Zittern desselben sich einstellt; wenn sich Patientin bemüht, die Bulbi nach oben zu richten, so fallen beide Oberlider herab, rechts mehr, als links. Nur die Bewegung der Bulbi nach oben ist beschränkt, und es gelingt nicht, in den anderen äusseren Augenmuskeln eine Parese hervorzurufen, daher keine Diplopie. Von den mimischen Muskeln sind die Orbiculares palpebrarum et oris, die Corrugatores supercilii

und frontales schwach, die Zygomatici und Levatores labii sup. stärker. Seitens der Zunge und des weichen Gaumens keine Abweichungen. Die Unterkieferbewegungen sind ziemlich kräftig, bei Ausführung seitlicher Bewegungen ist eine constante Mitbewegung der homolateralen Zygomatici und Lev. lab. sup. sichtbar. Das Erschöpfungsphänomen erfolgt an den Oberextremitäten später als vorher. Erst nach 70—80 Hebungen tritt vollständige Lähmung der Abductionsbewegung im Schultergelenk ein. In den Fingern ist die Ermüdungserscheinung viel weniger ausgesprochen; die Patientin macht darauf aufmerksam, dass bei Einwirkung der Kälte die Finger steif und functionsunfähig werden. Im Hüftgelenk tritt Erschöpfung schnell ein, nach etwa 15 Hebungen kann das Bein von der Unterlage absolut nicht gehoben werden. Die Kniereflexe lebhaft, können nicht herabgesetzt werden.

Die Patientin hatte während der letzten Menstruation, wie so oft, viel an Schmerzen in den Beinen zu leiden.

10./X. 1901. Schon vorgestern meldete sie mir eine Verschlimmerung, Ptose, Diplopie haben sich wieder eingestellt. Heute scheinen die Lidspalten im ersten Moment ziemlich weit, das rechte Auge nur ein wenig abducirt, sobald mich aber Patientin anspricht, sinkt das rechte Oberlid herab, und der rechte Augapfel rückt noch mehr nach rechts; dann fällt auch das linke Oberlid. Die Ptose nimmt zusehends zu, die Bulbi werden beinahe vollständig bedeckt (rechts mehr als links), und die Kranke ist gezwungen das Haupt nach vorn zu neigen; nach mehreren Minuten Ruhe tritt Besserung ein.

Die MyaR ist bei der Kranken sehr ausgebreitet, man findet sie heute beinahe in allen untersuchten Territorien; in manchen ist sie sehr leicht hervorzurufen, in anderen schwieriger. Das Abklingen der Zuckungen erfolgt in allen Muskeln eines Nervengebiets nicht zugleich, aber successive; im Gebiet des N. facialis bleiben die Contractionen am längsten in den Zygomaticis bestehen, schwache Zuckungen sind hier noch immer sichtbar, nachdem sie längst in anderen Gesichtsmuskeln geschwunden sind. Die durch den faradischen Strom ermüdeten Muskeln contrahiren sich sofort unter dem Einfluss des Willens.

Ruft man die MyaR vom Stamm des N. facialis hinter dem Ohr hervor, und reizt man mit dem faradischen Strom bald darauf den Punkt des N. facialis vor dem Ohr, so bekommt man eine gute Zuckung im ganzen Territorium des genannten Nerven; hat man die MyaR vom Punkt des N. facialis vor dem Ohr hervorgerufen, dann verliert der hintere Punkt ebenfalls seine Erregbarkeit nicht. Ruft man die MyaR vom Stamm des N. facialis hervor, und reizt man unmittelbar darauf die Gesichtsmuskeln, so bekommt man gute Zuckungen; wird aber zuerst die MyaR in einem der Gesichtsmuskeln hervorgerufen, dann contrahirt sich derselbe, wenn man bald darauf den N. facialis reizt. Ebensolche Verhältnisse walten ob in anderen neuromusculären Gebieten; es wurde das Ulnaris-, Peroneus- und Cruralisgebiet geprüft.

Wenn man in einem Muskel, der zwei oder mehrere motorische Punkte besitzt, z. B. der Biceps, Triceps brachii oder Soleus, die MyaR von einem hervorruft und unmittelbar darauf den anderen reizt, bekommt man eine gute Zuckung, ganz gleich, ob zuerst der proximale oder distale Punkt gereizt wird.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Eine Eisenimprägnation der Neurofibrillen,** von Dr. Semi Meyer. (Anatomischer Anzeiger. 1902. XX.)

Der Verf. benutzte die Berliner Blaureaction, welche bei Einwirken des Ferrocyankaliums auf eine Ferrisalzlösung entsteht, um die Neurofibrillen zu imprägniren. Die Methode wird in folgenden Worten zusammengefasst:

Nicht zu kleine Stücke fixire man 24 Stunden in 10% Formalinlösung, bringe sie dann für 8—20 Tage in $2^1/_2$% Ferrocyankalium, übertrage direct 2—4 Tage in 10% Eisenalaun, wasche dann einige Stunden aus. Nachbehandlung: Alc. abs. 2 Tage, Xylol 2 Stunden, Paraffin 2—4 Stunden. Die Schnitte von 10—60 μ werden mit Eiweissglycerin aufgeklebt; Xylol (event. Alkohol, Wasser, beliebige Nachfärbungen unter Vermeidung von Alkalien, die das Berliner Blau sofort zerstören), Canadabalsam.

Die Methode wirkt in ähnlicher Weise electiv wie die Golgi'sche, d. h. sie bringt nicht nur unter den Zellen, sondern auch unter den Fibrillen der einzelnen Zellen einzelne Exemplare zur Darstellung. Sie ist demzufolge in ihrer Wirkung ebenso capriciös wie die Golgi'sche und deshalb für pathologische Forschungen ebenso wenig wie diese verwendbar. Vor anderen Metallimprägnationen soll sie aber den grossen Vorzug haben, dass gröbere Niederschläge zwischen den gefärbten Elementen fehlen, und dass sie nicht nur die äussere Form dieser Elemente als Silhouetten, sondern ihre Structur erkennen lässt. Die Methode, welche dasselbe Ziel anstrebt wie die Bethe'sche Molybdänimprägnation, hat vor dieser den Vorzug der bei weitem grösseren Einfachheit voraus. Der Verf. sagt aber selbst, dass für denjenigen, welcher sich mit histologischen Untersuchungen über die Fibrillen beschäftigen will, die Bethe'sche Methode nicht erspart bleiben kann. Beide Methoden zusammen sind auch noch nichts weniger als ideal, ergänzen sich aber soweit, dass man hoffen darf allmählich vorwärts zu kommen. Gegenüber den Fibrillen der Molybdänpräparate erscheinen die Fibrillen dieser Eisenpräparate viel zarter und viel dichter gelagert. Die grössere Dicke dieser Gebilde in den Bethe'schen Präparaten erklärt der Verf. dadurch, dass dieselben bei jenem Verfahren häufig zusammenbacken, während ein Verkleben der Fibrillen bei seinen Präparaten kaum vorkommt.

Als Untersuchungsmaterial dienten dem Verf. Kalbsgehirne und solche von jungen Tauben und Hühnern. Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Le cellule nervose giganti nella rigenerazione del midollo spinale caudale di tritone,** per La Pegna. (Annali di neurologia. 1901. XIX. S. 486.)

In niederen Vertebraten, namentlich in Fischen und Amphibien, sind bereits häufig und vorzüglich während des Embryonallebens grosse Zellen im Rückenmark unter den verschiedensten Namen beschrieben worden, die sich durch ihre Grösse und Lage von den übrigen Zellelementen auszeichnen. Beard hat sie besonders als Elemente eines „vorübergehenden, transitorischen Nervensystems" bezeichnet.

Dieselben Elemente hat Verf. in ihrem Entstehen und Verschwinden bei Triton cristatus während der Regeneration des caudalen Rückenmarks nach Amputation des Schwanzes verfolgen können. 30 Tage nach der Amputation findet man zwischen den zahlreichen regenerirten Ependymzellen innen verschiedene

Zellen mit grossem granulirten Kerne. Sie finden sich in jedem Schnitt und liegen zumeist peripherisch in dem dorsalen und medialen Theil des Rückenmarks. Nach 3 Monaten haben sie ihre definitive Grösse und Form erreicht und stellen grosse runde Zellen dar mit einem langen dicken Fortsatz, der bis in die weisse Substanz verfolgt werden kann. Die Neuroglia umgiebt Zellkörper und Fortsatz aufs innigste. Im 4.—6. Monat nach der Amputation setzt bereits der Involutionsprocess ein, beginnend mit einer Deformirung des Zellkörpers und Verschwinden des Fortsatzes. Der Kern nähert sich der Peripherie und verliert immer mehr seine Färbbarkeit, es bilden sich Vacuolen; er verlässt die Zelle oder bleibt umgeben von einem Protoplasmahof von unbestimmter Form, der auch schliesslich körnig zerfällt, in den Ueberbleibseln des ehemaligen Zellkörpers. Im letzten Stadium ist von Kern und Zelle nichts übrig geblieben.

Ueber die Bedeutung und Entstehung der beschriebenen Elemente giebt Verf. keine bestimmte Erklärung ab; möglich, dass sie durch besondere Differenzirung aus Neuroblasten des Rückenmarks entstehen.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

3) **Ueber Clarke's „Posterior vesicular columns"**, von cand. med. Max Schacherl. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1902. Wien. Heft 8.)

Nach einer historischen Einleitung, in der Verf. eine chronologisch fundirte Uebersicht über die bis jetzt erschienene einschlägige Fachlitteratur giebt, schlägt er vor, die Bezeichnung Clarke'sche Säule entgegen der bisherigen Gepflogenheit auf die sämmtlichen im Rückenmark vorhandenen, analog zu setzenden Gebilde auszudehnen, zumal diese Art der Anwendung dem Sinne Clarke's entspricht, der seine Posterior vesicular columns als eine die ganze Länge des Rückenmarks durchziehende Formation beschreibt.

Verf. giebt zunächst eine detailirte Darstellung des Vorkommens der Clarke'schen Säulen. Die Säule findet sich beim Menschen in der Hinterhornbasis, ihr Auftreten ist constant in der Höhe des zweiten Cervicalis, häufig findet man auch Zellen in der Höhe des ersten Cervicalnerven und ebenso des dritten. Im vierten Cervicalsegment verschwindet die Säule gewöhnlich, um im siebenten und achten wieder aufzutreten; deutlicher wird die Säule aber erst im Dorsalmark, wo sie nach unten zu, und zwar langsam in den proximaleren Partieen, sehr rasch im untersten Dorsalmark an Grösse zunimmt. Die stärkste Entwickelung der Säule ist zwischen 12. Dorsalis und 1. Lumbalis. Nunmehr nimmt die Säule rapid ab, verschwindet im mittleren Drittel des 3. Lumbalsegments und tritt gewöhnlich zwischen 2. und 3. Sacralis wieder auf. Im 4. Sacralsegment ist die Säule meist recht deutlich ausgeprägt. Die Grössenverhältnisse der Säule unterliegen zahlreichen Schwankungen; es giebt Rückenmarke, in denen überhaupt keine Unterbrechung der Continuität der Clarke'schen Säule in den Anschwellungen statthat.

Die Säulen liegen im oberen Cervicalmark ziemlich in der Mitte der Hinterhornbasis, rücken gegen die Höhe der stärksten Entwickelung immer weiter nach hinten und innen und buchten daher in diesen Höhen die Hinterhornbasis in einer Protuberantia cornus posterioris medialis gegen den Hinterstrang vor. Von der Gegend der stärksten Entwickelung aber nach unten rückt die Säule wieder nach vorne.

Verf. giebt dann eine Tabelle, enthaltend die Grössenverhältnisse bezüglich des frontalen und sagittalen Durchmessers der Säule bei Kindern und bei Erwachsenen in den einzelnen Segmenten.

Die Zellen der Clarke'schen Säule bilden einen besonderen Typus bei der Färbung nach Nissl. Normale Zelle: Ein- oder mehrreihiger Randschollen-

kranz, centrale Pseudochromatolyse, central oder einfach an den Rand gelagerter heller, runder oder mit seichter Delle ausgestatteter Kern, häufig Kernkappe. Pathologische Zelle: Auflösung des Randschollenkranzes, Bildung eines Perinuclearringes, Kerntinction, hernienartige Vorbuchtung der Zellwand durch den Kern. — In einer Tabelle sind die Zahl der Zellen und deren Grösse bei Erwachsenen und Kindern zusammengestellt. Die Axenfortsätze der Zellen scheinen gegen den ventromedialen Antheil der Säule hinzuneigen. Der Kern der Zellen zeigt sich bei Kernfärbung mit einem feinen, netzförmigen Gerüste ausgestattet, dessen Knoten unmittelbar dem Kernkörperchen aufzusitzen pflegt.

Die Fasern der Clarke'schen Säule sind 1. afferente: Fasern aus den hinteren Wurzeln, die theils direct, theils auf dem Umwege durch den Hinterstrang in die Säule gelangen. Die Fasern eines Säulensegments recrutiren sich in den Höhen der stärksten Entwickelung theils aus demselben Segmente, theils auch aus viel tieferen. Je höher wir hinaufkommen, desto weniger Segmente stehen zur Säule in Beziehung. Aehnliche Verhältnisse bieten 2. die efferenten Fasern. Die Bündel, die, im Gegensatz zu den dorsoventral eintretenden afferenten, ventromedial die Säule verlassen, ziehen theils im selben Segment, theils in viel höheren Segmenten in den Seitenstrang. Auch hier steht die Säule in cerebraleren Ebenen mit weniger zahlreichen höheren Segmenten in Beziehung, als in den Höhen stärkster Entwickelung. Das Vorhandensein von den von Gaskell beschriebenen, vielleicht der Visceralinnervation dienenden analogen Fasern, die auf dem Wege der Vorderwurzeln das Rückenmark verlassen und aus den Clarke'schen Säulen stammen, glaubt Verf. nur in einem Falle constatiren zu können.

Bei den Thieren sind die Säulen am stärksten entwickelt bei den Vögeln, und zwar gerade in den Anschwellungen. Bei Dasypus ist nirgends eine deutliche Säule zu erkennen, beim Delphin findet sich die Formation continuirlich vom unteren Cervicalmark bis ins obere Lumbalmark. Beim Schaf, vielleicht auch beim Pferde, fehlt die Säule nur in den Anschwellungen. Beim Kaninchen fehlt die Säule in der Cervicalanschwellung und im Sacralmark. Aehnlich beim Igel, wo aber in der Halsanschwellung die Säule doch angedeutet ist, und beim Seehund. Bei den Carnivoren ist die Continuität der Säule im ganzen Rückenmark gewahrt, wenn auch stellenweise die Ausbildung derselben eine recht schlechte ist. Beim Affen (Macacus und Cercopithecus) verschwindet die Säule nur im Lendenmark und im oberen Sacralmark völlig. Die Befunde bei den Thieren werden gleichfalls in einer Tabelle zusammengestellt.

Die auch bei Thieren, wenn auch nur andeutungsweise, sich findende Besonderheit der Structur der Clarke'schen Zellen lässt eine besondere Function derselben vermuthen, eine Vermuthung, die erst künftige Untersuchungen bestätigen können. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) **Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbelthiere. I. Beobachtungen an Fröschen**, von L. Merzbacher. (Archiv f. d. ges. Physiol. LXXXVIII.)

Durchschneidung der hinteren Wurzeln einer Extremität giebt bei Fröschen, im Gegensatz zu höheren Wirbelthieren, keine oder nur höchst geringfügige motorische Störungen; das gleiche ist der Fall nach Entfernung der Hirntheile bis zur Medulla oblongata. Verf. hat nun beide Eingriffe in verschiedener Weise combinirt und zieht aus den beobachteten oft sehr erheblichen Störungen folgende wichtigen Schlüsse:

Jede Extremität steht unter dem Einflusse gleichseitiger Gehirntheile.

Der Regulationsmechanismus der Bewegungen einer Extremität setzt sich aus drei Componenten zusammen: a) aus der eigenen Sensibilität, b) aus dem Einfluss der Hemisphären und der Thalami optici, besonders der letzteren, c) aus der Sensibilität und Motilität der analogen Extremität.

Der Werth dieser Regulation ist in ihrer genannten Reihenfolge gegeben: den relativ stärksten Werth hat die Sensibilität; ihr Ausfall bedingt bei nur einseitiger Operation eine geringe Störung, doppelseitig eine etwas stärkere. Ausfall der Hemisphären und Thalami zeigt allein keine sichtbare Störung. Der Einfluss der beiden Extremitäten auf einander ist in der Stärke seines Werthes abhängig von der bestehenden Summe der beiden anderen Regulatoren. Dieser letztere Einfluss ist, wenn auch verhältnissmässig gering, doch bisher wohl unterschätzt worden; auch an Analogie für denselben bei höheren Wirbelthieren und beim Menschen fehlt es nicht. — Die Sensibilitätstheorie der Ataxie kann in diesen Versuchen eine Stütze sowohl als eine Erweiterung finden. Der Unterschied, der in Bezug auf die Coordination der Bewegungen zwischen niederen und höheren Wirbelthieren aufzustellen ist, ist der, dass bei den ersteren die regulatorischen Functionen den einzelnen besprochenen Regulatoren mehr diffus zukommen, so dass jeder einzelne mehr oder minder ausfallen kann und erst der Verlust der Gesammtheit eine hochgradige Störung ergiebt.

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

5) Pathologische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des sogen. Schultze'schen Commafeldes in den Hintersträngen, von Prof. E. A. Homén in Helsingfors. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XX.)

Bei der anatomischen Untersuchung eines Rückenmarks, das von einem an allgemeiner Carcinosis zu Grunde gegangenen Manne herstammte, zeigte sich das fünfte linke Cervicalganglion bis zum Volumen einer grösseren Bohne geschwollen. Sonst an Gehirn, Rückenmark und den übrigen Ganglien keine Veränderungen. Das 5. Cervicalganglion war vollständig in das Carcinom aufgegangen, welch letzteres die anliegende motorische Wurzel und ihre Fasern zerstört hatte und sich auch ein wenig in die hintere Wurzel erstreckte, wo sich Degenerationserscheinungen fanden. Vierte rechte Cervicalwurzel ebenfalls stark degenerirt, das entsprechende Spinalganglion war leider bei der Section nicht mit herausgenommen worden. Eintretende linke Cervicalwurzel (5. Cervicalsegment) ganz degenerirt, ausserdem in allen Schnitten vom 5. Cervicalsegment im rechten Hinterstrang unbedeutender Degenerationsstreifen von der Gegend des Hinterhornwinkels bis nahe zur Peripherie. Im 4. Cervicalsegment sieht man ausser dem linksseitigen auch rechts einen Degenerationsstreifen in der Wurzeleintrittszone. Nach oben zu verliert sich die Degeneration allmählich im verlängerten Mark, absteigend konnte sie bis zum 2.—3. Dorsalsegment verfolgt werden. Im 7. und 8. Cervicalsegment nehmen die degenerirten Fasern genau den Platz des Schultze'schen Commafeldes ein. — Um die Natur der Fasern dieses Gebiets zu studiren, präparirte Verf. an 3 Hunden eine der oberen linken Dorsalwurzeln frei und resecirte ein Stück derselben, in einem Fall nebst den zugehörigen Ganglien. Die Thiere wurden nach Intervallen von 7, 10 und 17 Tagen getödtet. Bei der Herausnahme des Rückenmarks zeigte sich, dass die 2., 3. und 6. Dorsalwurzel abgeschnitten war. Die anatomische Untersuchung ergab vollkommen übereinstimmende und nur dem Grad nach verschiedene Veränderungen, die um so deutlicher waren, je länger das Versuchsthier am Leben geblieben. Die degenerirte Zone betraf das Schultze'sche Commafeld in den Hintersträngen und liess sich stets 2—3 Segmente nach abwärts verfolgen.

Verf. schliesst aus dem klinischen und experimentellen Befund, dass die im Schultze'schen Commafeld befindlichen, nach Rückenmarksläsionen im Cervical- oder oberen Dorsalmark abwärts degenerirenden Fasern zum allergrössten Theil von absteigenden Hinterwurzelästen gebildet werden.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

6) **Zur Kenntniss der Entwickelungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär luetischen, missbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen,** von Dr. Chr. Sibelius, Docent für pathologische Anatomie in Helsingfors. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XX.)

Bei seinen Untersuchungen des Centralnervensystems hereditär Luetischer fand Verf. in den Spinalganglien Gruppen von zum Theil abnormen Ganglienzellen, welche „Zellencolonien" wohl ein Product verspäteter oder abnormer Entwickelung waren. Es wurden 24 Fälle daraufhin untersucht, von welchen die meisten reife, theilweise schon mehrere Monate alte Föten waren. Bei den anscheinend normalen, ausgetragenen Neugeborenen sind die Colonien mit deformirten Ganglienzellen überhaupt selten, doch schien es, als ob sie in einzelnen Fällen vorkommen können. Hingegen fanden sich in den anscheinend normalen Fällen aus den letzten Monaten der Schwangerschaft häufiger als bei ausgetragenen die erwähnten Bildungen deformirter Ganglienzellen. In den ganz schweren Fällen hereditärer Lues liessen sich Colonien und atypische Ganglienzellen verhältnissmässig oft und in reichlicher Menge nachweisen, und zwar waren sie hier am excessivsten ausgebildet. Von Müller sind beim Kaninchen ähnliche Zellencolonien gefunden worden. Auch liessen sich vom Verf. auffallend dunkel gefärbte, oft unregelmässig geformte Kerne erkennen, die theilweise auf veränderte Saftcirculationsverhältnisse, theilweise auf Druckstörung in den Zellen zurückzuführen sind.

Das abnorm reichliche, bezw. verspätete Vorkommen der Colonien mit theilweise excessiv atypischen Ganglienzellen wird als eine Hemmungsbildung der Syphilistoxine, und zwar der Toxine an und für sich, aufgefasst. Dieser Befund entspricht theilweise den Untersuchungen von Karvonen, der bei hereditärer Lues an den Nieren Hemmungsbildungen fand, die er ebenfalls auf selbständige Einwirkungen der Syphilistoxine zurückführt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

7) **Zur Pathologie der Spinalganglien,** von Dr. Otto Marburg. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Wien, 1902. Heft 8.)

Der Verf. untersuchte systematisch bei einer grösseren Zahl von an nervösen und nichtnervösen Erkrankungen zu Grunde gegangenen Individuen die Spinalganglien und kommt in seiner verdienstvollen Arbeit zu folgenden Resultaten:

Es fand sich häufig eine Art der Kernveränderung, die als acute Homogenisirung mit Atrophie seit längerem bekannt ist. Da bei derselben die Atrophie nicht der absolute Endausgang sein muss, wurde dieselbe unpräjudicirlich als „homogene Kernschrumpfung" bezeichnet, die nur dann pathologisch ist, wenn sie in kranken Zellen vorkommt; sonst ist sie vielleicht dem pyknomorphen Zustand der Zellen, meist aber der Fäulniss eigen. Die ersten Stadien sind einer Regeneration fähig, die Endstadien sind für schwere Zellerkrankungen charakteristisch. Wandstellung des Kerns scheint meist pathologisch zu sein; doppelte Kerne und Zellcolonien dürften für die Pathologie nicht in Frage kommen.

Von Zelldegenerationen ist vor allem die sogenannte axonale (centrale Chromatolyse, Randschollenkranz) hervorzuheben, deren vereinzeltes Auftreten in dem normaler Weise vorkommenden Zugrundegehen von Zellen seine völlig genügende Erklärung findet. Ausserdem unterscheidet Verf. noch die pyknotische,

die wabig-vacuoläre (Fettdegeneration mit Ablagerungen feiner Fetttröpfchen im Inneren des Zellleibes) und die fettig-pigmentöse. Sie haben nur dann für das Ganglion eine Bedeutung, wenn sie gehäuft vorkommen.

Die Wucherung des Kapselendothels kann secundär sein, d. h. sie ist Folge des Zugrundegehens der zugehörigen Zellen und ist dann meist geringfügig; die Endothelien übernehmen die Rolle der Phagocyten (secundäre Neuronophagie). Oder der Process ist ein activer, die Wucherung des Endothels beginnt bei noch völlig intacter Zelle, die erst bei stärkerer Wucherung leidet; es interveniren des weiteren bei diesem Processe Leukocyten, so dass man diese Art der Neuronophagie — die primäre — wohl als Entzündung bezeichnen kann. Während beim Croup, der Rabies die Leukocyten gegen die Endothelien zurücktreten, ist beim Zoster, sowie bei drei untersuchten Pemphigusfällen die kleinzellige Infiltration gleich beträchtlich. Auch die Localisation dieser Affection ist interessant, indem beim Zoster z. B. das Ganglion in toto, beim Pemphigus nur partiell ergriffen wird.

Die dünnen Nervenfasern des Ganglions zeigen ein doppeltes Verhalten, indem ein Theil spiralig von der Zelle entspringt, ein Theil eigenthümliche Netze und Körbe um die Zellen bildet. Ein Zugrundegehen dieser Netze und Körbe wurde von Babes und Kremnitzer als pathognostisch für die Tabes angesehen, was jedoch nicht der Fall ist, da sorgfältige Färbungen das Vorhandensein derselben auch bei Tabes ergaben. Ueberhaupt sind die Veränderungen des Ganglions, die sich bei der Tabes finden, als secundäre aufzufassen.

Schliesslich macht Verf. noch auf eine bisher nicht beschriebene Affection aufmerksam, auf Cystenbildung, die er als Folge von Blutungen ins Spinalganglion (Spinalganglienapoplexie) auffasst, und die bald mehr solitär z. B. ein Ganglion befällt, oder diffus die Mehrzahl der Ganglien betrifft.

Die klinische Seite der Frage anlangend erörtert Verf. die trophische Bedeutung der Spinalganglien. Neben dem Zoster fanden sich in jenen Fällen (Rabies, Croup und ein sonderbarer Tetaniefall werden ausgeschlossen), wo Spinalganglienläsionen vorhanden waren, trophische Störungen (Paralyse, Gangraena pedis, 3 Fälle von Pemphigus; in letzterem multipel). Ausserdem boten die entsprechenden Ganglien eines Vergifteten, der eine Blaseneruption der Hand bekam, zosterähnliche Veränderungen, was auch als Stütze dieser Anschauung gelten könnte. Allein die Frage ist noch offen, ob die Spinalganglienaffection Ursache oder Folge der trophischen Erkrankung sei, oder ob beiden eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt. Es ist diese Frage auf dem eingeschlagenem Wege nicht zu entscheiden; hier werden entsprechend angeordnete Experimente einsetzen müssen, um die Erklärung der räthselhaften Function, die der Name Trophik decken muss, zu finden.

Redlich (Wien).

---

8) **Contributo all' anatomia patologica della tabe dorsale**, per M. Sciuti. (Annali di neurologia. 1901. XIX. S. 495.)

Anknüpfend an den anatomischen Befund eines Falles von Tabes bringt die Arbeit eine sehr fleissige Zusammenstellung der bestehenden Litteratur mit ihren vielen strittigen Fragen über histologischen Befund, Aetiologie, ob Systemerkrankung oder nicht u. s w., ohne selbst mit wesentlich neuen Gesichtspunkten die Litteratur zu bereichern. Die beigegebenen Figuren sind mangelhaft.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo con i speciale riflesso alla paralisi generale ed alla tabe; confronto col ganglio cervicale del simpatico e conquello del Gasser. Importansa del ganglio ciliare nell' uomo,** per A. Marina. (Annali di neurologia. 1901. XIX. S. 209.)

Die sehr interessante Arbeit wirft die Frage nach dem complicirten Mechanismus der Pupillenbewegungen auf. Die weit auseinandergehenden Meinungen der Anatomen und Physiologen über Sitz und Ausdehnung der Centren, über die Betheiligung des sympathischen und spinalen Nervensystems, über den Antheil des Trigeminus, Oculomotorius und Sympathicus, über den Antagonismus von Pupillenerweiterern und Pupillenverengerern findet in dem ersten Theile, dem allgemeinen Theil, eine eingehende kritische Beurtheilung. Um dieselbe kurz wiederzugeben, sei hier mitgetheilt, dass Verf. auf Grund eigener Experimente und Sichtung des vorliegenden klinischen Materials, zu dem Schluss kommt, dass die Localisation der Centren für die Pupillenbewegungen noch nicht befriedigend erfolgt ist. Pathologische und experimentelle Zerstörung der ganzen Vierhügelgegend, neuritische Processe im Oculomotorius, ohne dass dadurch der Pupillenreflex eine Schädigung erfährt, weisen auf die Thätigkeit von Apparaten hin, die anderswo gesucht werden müssen. So kommt er dazu, dem Ganglion ciliare eine entscheidende Rolle bei der Pupillenbewegung zuzuweisen. Thatsächlich konnte er nach Verletzung der Cornea, der Ciliarnerven, der endobulbären Musculatur weitgehende Degenerationszustände auffinden, die zum grössten Theile im Ciliarganglion localisirt bleiben; so dass er dasselbe als ein peripheres Centrum der Pupillenbewegung anspricht. — Er tritt entschieden, gestützt auf klinische Erfahrung, für die Existenz einer activen Pupillenerweiterung auf.

Im speciellen Theile erstreckten sich die Untersuchungen auf 70 Fälle, und zwar 13 Fälle von progressiver Paralyse mit normalem Pupillenreflex, 23 Fälle von progressiver Paralyse mit gestörtem Pupillarreflex, 5 Fälle von Tabes und zur Controlle auf 29 Fälle von verschiedenen Erkrankungen. In allen den Fällen wurden nach verschiedenen Methoden (die Nissl'sche bewährte sich am besten) die Ciliarganglien und Ciliarnerven, das Ganglion Gasseri, die Cervicalganglien, ab und zu die Wurzeln des Ciliarganglions und schliesslich die Kerne des Oculomotorius, in einzelnen Fällen Hals- und Brustmark einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Die Ergebnisse dieser äusserst gewissenhaften Arbeit sind folgende:

A) Für das Ganglion ciliare:

1. In allen Fällen von Tabes und progressiver Paralyse, bei denen eine Störung des Pupillarreflexes nachzuweisen war, zeigten sich Ciliarganglien und Ciliarnerven in Mitleidenschaft gezogen; war die Pupillenreaction intact, fanden sich die genannten Organe auch normal.

In einem Falle von unilateraler Pupillenstarre war auch nur das eine Ganglion degenerirt, während das andere normal sich verhielt.

Bei den anderen Erkrankungen konnte eben diese Beziehung zwischen Function und anatomischem Bild festgestellt werden.

Was die Art der Schädigung des Ganglions betrifft, so konnte bei Tabes und progressiver Paralyse ein chronischer Process, der zur completen Chromatolyse führte, wohl von einem mehr acuten Processe bei anderen Erkrankungen unterschieden werden, der sämmtliche Zellen in dunkle Flecken verwandelte oder zu Zellwucherungen führte.

2. Für die Wurzeln und Nerven des Ciliarganglions:

Bei Tabes ist Degeneration der Ciliarnerven ein ständiger, bei progressiver

Paralyse ein häufiger Befund. Zumeist sind nur die kurzen Ciliarnerven (die aus dem Ganglion hervorgehen) in Mitleidenschaft gezogen. Verf. neigt der Ansicht zu, dass die Nervenatrophie ein secundärer, der Affection der Ganglienzellen folgender Process sei.

3. Für das Ganglion Gasseri:

In 16 Fällen von progressiver Paralyse und 4 Fällen von Tabes waren bei 3 Tabikern und 3 Paralytikern sicher die betreffenden Ganglien erkrankt; in den übrigen Fällen war das Ganglion normal oder der Befund zweifelhaft. Bei den übrigen Erkrankungen fanden sich auch Affectionen im Ganglion Gasseri, so sehr starke in einem Falle von Tetanus, von Rabies, von acuter gelber Leberatrophie.

4. Für das Ganglion cervicale superius:

Zellenwucherungen und Pigmentanhäufung fanden sich in verschiedenen Erkrankungsfällen, besonders charakteristisch waren beide Erscheinungen für einen Fall von Tetanus und einen von Morbus Addisonii. In zwei von 4 Fällen von Tabes waren die Alterationen bedeutend; bei den Paralytikern war $^1/_3$ der Ganglien normal, $^1/_3$ gab zweifelhafte Resultate, bei $^1/_3$ war die Affection bedeutend.

5. Für das Rückenmark:

Nur in 2 Fällen von Paralyse, bei dem einen bestand Pupillenstarre, in dem anderen das Robertson'sche Phänomen, fand man keine histologischen Veränderungen.

6. Für die Kerne:

Selbst in den Fällen, wo Pupillenstarre intra vitam constatirt worden war, fanden sich die Kerne des Oculomotorius und die Kerne auf dem Boden des 3. Ventrikels bis zum Ganglion habenulae hin intact. Der Westphal-Edinger'sche Kern war Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit. Er zeigt sich auch stets intact.

Dieser letzte wichtige Befund im Verein mit den Experimenten des Verf.'s und den histologisch-klinischen Befunden am Ganglion ciliare könnten die Möglichkeit nahebringen, dass überhaupt kein cerebrales Centrum für die Pupillenbewegung besteht. Gegen diese Annahme spricht die Schwierigkeit den Reflexbogen zu construiren, ferner die klinischen Erfahrungen, dass nach Verletzung des Oculomotorius, oder der vorderen Zweihügel, oder bei anderen Zerstörungen im Gehirn, wenn auch nicht immer, Pupillenstarre beobachtet worden ist.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

10) **Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis. — Ein Fall von Tabes mit ungewöhnlichem Verlauf,** von Dr. J. A. Gläser. (Hamburg, 1901. Mauke Söhne.)

Verf. bekämpft in dieser Monographie auf Grund eines grossen, aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten gesammelten Materials (437 Fälle), das bis 1876 zurückreicht, die Erb'sche Lehre von der Syphilis als Ursache der Tabes. Leider ist die Schrift fast durchgängig in einem persönlichen, ironischen und geradezu gehässigen Tone gehalten, wie er in wissenschaftlichen Discussionen für gewöhnlich nicht angeschlagen zu werden pflegt, und durch den auch die Beurtheilung des Thatsächlichen, das sie enthält, nicht erleichtert wird. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis kann nicht behauptet werden auf Grund pathologisch-anatomischer Erscheinungen; 2. unter 54 Sectionen von Tabes konnte nur in vier ein sicherer, in vier weiteren ein vielleicht auf Syphilis zu beziehender Befund erhoben werden, ebenso wenig auf Grund des Nebeneinandervorkommens von Symptomen beider Krankheiten (nur

3,3% der Fälle); 3. erweist sich die von Erb behauptete Thatsache „der regelmässigen zeitlichen Folge der Tabes nach Syphilis" als unbegründet (hier liegt offenbar ein Missverständniss Erb's von Seiten des Verf.'s vor. Ref.); 4. findet Verf. die Verhältnisszahl zwischen männlicher und weiblicher Tabes wie 4,5:1, nicht 10—15:1, wie Erb; 5. lässt der Schluss ex juvantibus, abgesehen davon, dass er ohnehin unberechtigt ist, hier im Stiche. (Von 172 antisyphilitisch behandelten Fällen wurde keiner geheilt, 36—60% — je nachdem in der Anamnese keine oder sichere Syphilis vorhanden war — gebessert). — Bei Berücksichtigung der Anamnese ergiebt sich, dass eine Infection mit fragloser Syphilis nur in 24%, eine Geschlechtskrankheit überhaupt (mit Hinzurechnung der Gonorrhoe und des Ulcus molle) in 46% vorgelegen hat, also kaum die Hälfte der von Erb gefundenen Zahl. Die Ausführungen, in denen sich Verf. gegen die kritiklose Verwerthung des Aborts in der Anamnese oder der Auffindung vereinzelter Drüsenschwellungen für die Diagnose der syphilitischen Infection wendet, sind jedenfalls beachtenswerth. Die Schlussfolgerung Erb's, der allein aus der Thatsache des überwiegenden Vorkommens der Syphilis — im weitesten Sinne — in der Anamnese der Tabiker einen ursächlichen Zusammenhang beider Krankheiten folgert, wird einer eingehenden Kritik unterzogen; die ganze Erb'sche Lehre als eine „völlig in der Luft schwebende Hypothese" bezeichnet, durch die jedenfalls die nichts weniger als gleichgültige Quecksilberbehandlung nicht gerechtfertigt sei. Wird die Frage umgekehrt gestellt: Wieviel Syphilitische bekommen Tabes? statt: Wieviel Tabiker hatten Lues?, so ändern sich die Verhältnisse gleich erheblich; und Verf. hält die erstere Fragestellung im vorliegenden Falle für die einzig erlaubte. — Jedenfalls trägt die Schrift dazu bei, die schon reichlich erörterte Frage auch noch fernerhin auf der Tagesordnung zu halten und man wird bei weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete die Gläser'sche Statistik sehr zu berücksichtigen haben. — Der im Anhang geschilderte Fall von — anatomisch festgestellter — Tabes war dadurch ungewöhnlich, dass er mit schmerzloser Nekrotisirung der Haut über den Trochanteren begann, zu einer Zeit, zu der Pat. noch arbeitete, die Patellarreflexe schwach, aber nicht erloschen waren, Ataxie und Romberg'sches Symptom fehlten, desgleichen auch angebliche Sensibilitätsstörungen (ob auf Störungen der Gelenksensibilität untersucht worden ist, geht aus dem Befund nicht hervor). Pat. ging an Cystitis und Pyelitis zu Grunde.

H. Haenel (Dresden).

---

11) **Ueber das ungewöhnliche Fortbestehen, Mangeln oder Wiederauftreten des Kniesehnenreflexes bei Rückenmarkskrankheit, besonders Tabes, Myelitis transversa und gummosa.** Als Preisschrift von der medicinischen Facultät der Universität zu Berlin gekrönt. Von Gotthold Ludwig Mamlock. (Zeitschrift f. klin. Med. XLIII. S. 239.)

Zum Zustandekommen des Patellarreflexes ist nach Ansicht des Verf.'s an dauernd ein bestimmte Grenzen nicht überschreitender Tonus erforderlich; dieser soll dem Rückenmark durch Fasern vom Kleinhirn zugetragen werden. Das Verhalten der Patellarreflexe ist ein Ausdruck des jeweiligen Tonus, es ist dabei gleichgültig, ob es sich um eine Erkrankung handelt, welche die Westphal'sche Zone freilässt (Myelitis) oder die sie theilweise mit ergreift (Tabes). Ist sie ganz zerstört, so fehlen die Reflexe natürlich. Zur Annahme tonisirender Bahnen kommt Verf. mit anderen Autoren dadurch, dass der reflexhemmende Einfluss des Hirns in vielen Fällen das Verhalten der Patellarreflexe nicht erklärt. Sind bei theilweiser Affection der Wurzeleintrittszone (Reflexbogen für den Patellarreflex) die Clarke'schen Fasern erkrankt, was bei Tabes gewöhnlich frühzeitig eintritt, ist damit der tonisirende cerebello-spinale Einfluss beeinträchtigt, so fehlen die

Kniephänomene, können aber, besonders wenn die cerebello-spinalen Fasern wenig gelitten haben, bei Fortfall von Hemmungen wiederkehren. Sind dagegen auch bei stärkerer Degeneration der Westphal'schen Zone die Clarke'schen Fasern verschont, so wirkt der cerebellare Tonus ungehindert und man beobachtet aussergewöhnlich langes Fortbestehen der Patellarreflexe. Das Fehlen der Patellarreflexe bei hohen totalen Querschnittserkrankungen erklärt sich durch Fortfall der tonisirenden Bahnen. Dieser Tonus erlischt nicht in allen Fällen sofort mit der Trennung, so dass für kurze Zeit noch ein Reflex zu erzielen ist.

Jacobsohn (Berlin).

---

12) **Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis**, von Dr. Alfred Gross. (Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXI. S. 418.)

Es handelt sich um einen 35jähr. Pat., welcher vor 20 Jahren Lues acquirirt hatte, und der im Jahre 1897 zum ersten Mal in die Kieler medicin. Klinik aufgenommen wurde. Es bestanden damals bei dem Pat. mit Obstipation einhergehende Koliken, ferner Hämatoporphyrinurie und eine Lähmung beider Nn. radiales. Am wahrscheinlichsten schien damals eine primäre Vergiftung, eine Intoxication vom Darme her, die zunächst die Kolik verursacht und dann zur Lähmung geführt hatte. Das resorbirte Gift bedingte die zur Hämatoporphyrinurie führende Stoffwechselstörung. Nach etwa $^1/_2$jähr. Krankheit war damals Pat. geheilt. Anfang des Jahres 1901 wurde Pat. zum zweiten Male in die Klinik aufgenommen, und zwar wegen starker Kurzathmigkeit und Oedeme. Neben einer chronischen Nephritis, die zu Herzhypertrophie geführt hatte, ergab sich wiederum Hämatoporphyrinurie, ausserdem reflectorische Pupillenstarre, beiderseitige Sehnervenatrophie, Romberg'sches Phänomen und Westphal'sches Zeichen; Sensibilitätsstörungen waren nicht sicher nachweisbar, ebenso auch keine nennenswerthe Ataxie, dagegen hatte sich zuletzt Incontinentia urinae eingestellt. Die Section des Nervensystems bestätigte die Diagnose der Tabes. Diese zweite Beobachtung des Pat. ergiebt nach Ansicht des Verf.'s den Zusammenhang des ersten und zweiten Krankheitsbildes. Es sei danach anzunehmen, dass die Tabes schon früher „latent" bestanden und zu den Koliken und Neuritiden geführt hatte. Während diese erwähnten Erscheinungen aber zurückgegangen wären, hätte sich die Tabes weiter entwickelt. Eine Erklärung für das Zustandekommen der Hämatoporphyrinurie kann Verf. nicht geben.

Jacobsohn (Berlin).

---

13) **A case of progressive muscular atrophy and tabes with autopsy**, by Joseph Collins. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1901. October.)

47jähr. Mann bemerkt im Jahre 1892 Schwäche und Ungeschicklichkeit in der linken Hand. Keine Lues, kein Alkoholmissbrauch. Im Laufe der nächsten Jahre Entwickelung einer typischen progressiven spinalen Muskelatrophie an oberen und unteren Extremitäten. Von Anfang an Störungen von Seiten der Blase, des Mastdarms und der Potenz, ausserdem lästige Parästhesieen in den Beinen und an anderen Körperstellen, Nachts öfter Zuckungen in den Beinen. Die Untersuchung ergiebt hochgradige Miosis mit Lichtstarre der Pupillen, Fehlen der Patellarreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit an den Armen, eine vollentwickelte Muskelatrophie von spinalem Typus an oberen und unteren Extremitäten, keine Entartungsreaction, sondern nur quantitative elektrische Veränderungen. Die Krankheit dauerte etwa 8 Jahre, unmittelbar vor dem Tode bulbäre Erscheinungen. Die Autopsie ergab Degeneration der Hinterstränge, besonders in den Goll'schen und den ventralen Partieen der Burdach'schen Stränge vom Lendenmark aufsteigend bis zu den Kernen der

Medulla oblongata, Degeneration der Pyramidenseitenstränge, am stärksten im Lendenmark, nach oben an Intensität abnehmend, während die Pyramidenvorderstrangbahnen keine Veränderungen aufwiesen. In den Vorderhörnern keine krankhaften Veränderungen, auch in der ventralen grauen Substanz nur minimale Veränderungen. Spinalganglien gut erhalten, zahlreiche hintere Wurzelfasern erscheinen degenerirt. Ausgedehnte interstitielle Entartung sämmtlicher untersuchter peripherer Nerven, sowie ausserordentlich intensive parenchymatöse und interstitielle Erkrankung der Muskeln. Der anatomische Befund spricht allerdings mehr für eine Erkrankung des peripherischen motorischen Neurons als Complication einer Tabes.

Martin Bloch (Berlin).

---

14) **Ueber juvenile Tabes, nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne,** von Dr. Heinrich v. Halban, Assistent der Klinik Krafft-Ebing. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1901. XX. S. 343.)

Der Umstand, dass manche Autoren an dem Vorkommen der juvenilen Tabes zweifeln, veranlasst den Verf. zur Bearbeitung dieses Themas. Er vertritt die Berechtigung, an diesem Krankheitsbegriff festzuhalten. Verf. stützt seine Ausführungen auf das Studium von 4 Fällen juveniler Tabes, zwei von juveniler Taboparalyse, indem er zum Vergleiche das an Tabes der Erwachsenen sehr reiche Material der Nervenklinik heranzieht. Die Kranken standen im Alter von 17 bis 24 Jahren; die wesentlichen objectiven Symptome des präatactischen Stadiums der Tabes der Erwachsenen waren bei ihnen zu constatiren; die subjectiven Symptome waren nicht vorhanden oder traten ganz in den Hintergrund, weshalb die Krankheit, wie in einem Theil der Fälle mit Sicherheit nachzuweisen war, viele Jahre unbemerkt geblieben war.

Besonderes Gewicht wird gegenüber gegnerischen Angaben auf die typischen Sensibilitätsstörungen gelegt. Auch manche der selteneren Symptome der Tabes der Erwachsenen wiederholen sich gelegentlich bei den juvenilen Fällen. Einer der Fälle giebt Veranlassung zu einer ausführlichen Besprechung der Hemicranie als Frühsymptom der Tabes und als Symptom der hereditären Lues; die Migräne kann nämlich, wie Verf. an vier einschlägigen Fällen nachweist, das einzige Symptom der letzteren darstellen und ist dann als Spätsymptom einer Lues hereditaria aufzufassen.

Aus dem Vergleiche beider Tabesvarietäten gelangt Verf. zum Schlusse, dass die „hereditär-luetische" und die „acquirirt-luetische" Tabes dieselbe Krankheit ist, doch ist eine Differenz bemerkbar in der Häufigkeit der einzelnen Symptome, in ihrer Intensität und am häufigsten im Verlauf, der viel langsamer ist. Fasst man alle bekannt gewordenen Fälle juveniler Tabes mit Einschluss derer des Verf.'s zusammen, so ist in ihnen Syphilis in einem ebenso hohen Procentsatz nachweisbar wie bei der Tabes der Erwachsenen. Ganz dasselbe gilt für die progressive Paralyse. Verf. sucht zu beweisen, dass ausser der Lues eine hereditäre Disposition des Centralnervensystems zur Entwickelung der Tabes und der progressiven Paralyse nothwendig sind: sie bleibt wirkungslos, wenn die Lues fehlt.

Pilcz (Wien).

---

15) **Tabische Erkrankung des linken Hüftgelenks, Bruch des linken Oberschenkelhalses,** von Martin Bloch. (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1901. Nr. 6.)

60jähr. Strassenbahnschaffner, der hin und wieder „Reissen" hatte und auch an Blasenbeschwerden litt, fiel auf die linke Hüfte, konnte sich nicht erheben und klagte von da ab über Schmerzen in der Hüfte. 4 Monate später wurde

eine Tabes diagnosticirt, eine Rentenzahlung aber abgelehnt. Verf. hatte den Fall für das Schiedsgericht zu untersuchen, er bestätigte die Diagnose der Tabes, befasste sich aber auch eingehend mit dem localen Befund an der Hüfte und stellt hier (auch mit Röntgen-Durchleuchtung) einen Bruch des Schenkelhalses, sowie eine Auftreibung des Hüftgelenks fest. Er kam in Folge dessen zu dem Schluss, dass die Erkrankung des Hüftgelenks und der Bruch des Schenkelhalses, wenn dieselben auch Theilerscheinungen der schon früher vorbestehenden Tabes seien, dennoch mit Wahrscheinlichkeit mit dem Unfall in Zusammenhang ständen.

Paul Schuster (Berlin).

---

16) **Ein Beitrag zu den Uebergangsformen zwischen Friedreich'scher Ataxie und Hérédoataxie cérébelleuse von Marie**, von A. Margulies. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1901.)

Der Fall, den Verf. beschreibt, stammt aus einer Familie, in der seit drei Generationen bei zahlreichen Mitgliedern die gleiche Krankheit wie bei der Pat., verbunden mit Demenz und Geisteskrankheiten, vorgekommen ist. Die Patientin wurde im 28. Jahre krank und bietet jetzt nach 8 Jahren einen leichten Schwachsinn, unwillkürliche Bewegungen von Kopf, Gesicht (Grimmassiren), Armen (athetotisch-spastisch, ungeschickt atactisch) und Beinen (watschelnder, hüpfender, stampfender Gang), Sprachstörung (Hervorstossen der Worte), sehr lebhafte Patellarreflexe, starke „Mitbewegungen" der Arme und Hände beim Gehen, mitunter Schwanken beim Kehrtmachen, keinen Romberg (Verf. gebraucht regelmässig die Schreibweise Rhomberg), keine Sensibilitätsstörungen. Zwei Mal Ohnmachtsanfälle; in den oberen Extremitäten ist die „Ataxie" stärker als in den unteren. — Nach dem gegebenen Status, verbunden mit der Anamnese (genau dieselbe Krankheit bei 5 Familienmitgliedern), sieht man sich genöthigt, die Diagnose auf Chorea progressiva Huntington zu stellen. Verf. glaubt diese Diagnose ausschliessen zu können, und zwar wegen der nur geringen Intelligenzstörung, der vorwiegend heiteren Gemüthsstimmung, der Zunahme der in der Ruhe nur geringen Bewegungen bei Erregung und beim Sprechen, des Charakters derselben, die mehr langsam und schleichend als ausfahrend und wild sind (Anfangsstadium? Ref.), der Reflexsteigerung und einer leichten Skoliose der Lendenwirbelsäule, sowie geringer Innenrotations- und Supinationsstellung des linken Fusses, was beides „sonst nicht bei dem Symptomenbild der Chorea sich findet". Ref. muss gestehen, durch diese Gründe nicht überzeugt zu sein, dass die Patientin nicht an Huntington'scher Chorea leidet; wenn es auch stets sein Missliches hat, eine abweichende Diagnose nur auf Grund einer Schilderung zu stellen, so ist die Darstellung im vorliegenden Falle doch so charakteristisch und die Discussion nach der Seite der vom Verf. gestellten Diagnose so wenig überzeugend, dass jedenfalls der Fall in der Casuistik der in der Ueberschrift genannten Krankheiten später lieber nicht mitgezählt wird. H. Haenel (Dresden).

---

17) **Die allgemeine progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica)**, von O. Binswanger. (Deutsche Klinik. 1901. 13.—15. Lief. II. Vorlesung.)

Wenn auch diese Arbeit nichts Neues bringt und auch wohl nicht bringen soll, so sei doch in Folgendem ihr Inhalt in Kürze wiedergegeben, da sie Bekanntes in übersichtlicher Beschreibung zusammenstellt:

Der „verheerende Einfluss der culturellen und socialen Schädlichkeiten" zeigt sich auf dem Gebiete der functionellen Nervenkrankheiten in der Häufigkeit der Neurasthenie, auf dem Gebiete der organischen Erkrankungen des Centralnerven-

systems in dem häufigen Auftreten der Dementia paralytica. Allen Krankheitsbildern, welche letztere umfasst, ist gemeinsam der unaufhaltsam fortschreitende geistige und körperliche Verfall und der tödtliche Ausgang. Nach dem Entwickelungsgange der Krankheit theilt Verf. dieselbe in 4 Stadien ein, deren Symptomatologie er des Näheren bespricht: 1. Stadium prodromale, 2. Stadium initiale, 3. Stadium acmes, 4. Stadium terminale.

Das prodromale Stadium besteht aus einer Reihe nervöser Erschöpfungssymptome auf psychischem und somatischem Gebiete und deckt sich klinisch mit der Neurasthenie. Von letzterer unterscheidet sich die Paralyse in ihrem zweiten Stadium bereits dadurch, dass bei dem Paralytiker des Initialstadiums Störungen der Urtheilsbildung des Patienten über seinen eigenen Zustand bestehen, während der Neurastheniker seinen Seelenzustand aufs genaueste zu analysiren im Stande ist und nicht — wie der an Paralyse Leidende — bezüglich seiner ethischen, ästhetischen Gefühle und Vorstellungscomplexe geschädigt ist. Aus dieser Urtheilslosigkeit des Paralytikers entspringen dessen Euphorie und Selbstüberschätzungsideeen, sie bedingt hauptsächlich den beginnenden Schwachsinn, während die Gedächtnissstörungen meist erst später auftreten.

In diesem Capitel des Initialstadiums wendet sich Verf. ausserdem kurz der Aetiologie und in längerer Ausführung den somatischen Krankheitszeichen der Paralyse zu. Er legt neben der Lues auch besonders der Heredität einen begünstigenden Einfluss für die Entstehung der Krankheit bei (40—50% der Paralytiker besitzen eine deutliche hereditäre Belastung). Die Cardinalsymptome: Störungen der Pupillarreaction, Störungen der mimischen Gesichtsinnervation, der Sprache, Stimme und der Sehnenphänomene werden des näheren besprochen, Verf. mahnt zur Vorsicht bei Beurtheilung der Pupillensymptome (die Pupillendifferenz ist belanglos, so lange keine Störungen der Lichtreaction nachweisbar sind; nicht auf die Ausgiebigkeit, sondern auf die Raschheit der Reaction ist das Hauptgewicht zu legen), sowie bei Prüfung der Sprache mittels der bekannten Paradigmata. Auch er legt dem Achillesreflex einen grossen Werth bei (wie in letzter Zeit Babinski u. A.).

Als inconstante Symptome der Paralyse bespricht Verf. besonders die paralytischen Anfälle.

Das Stadium acmes bietet diagnostisch keine Schwierigkeiten dar. Der weitere geistige Verfall, Grössenideeen, hallucinatorische Erregungszustände, deutliche somatische Störungen, paralytische Anfälle, allgemeine Ernährungs- und trophische Störungen charakterisiren dieses dritte Stadium, welches dann in das vierte, das Stadum terminale, übergeht. Der Exitus erfolgt durch Schluckpneumonie, paralytische Anfälle, cystitische und pyelo-nephritische Processe, Decubitus oder allmähliches Erlöschen der Lebensfunctionen.

Differentialdiagnostisch kommen besonders in Betracht die Neurasthenie, Lues cerebri, postsyphilitische Demenz, Arteriosclerosis cerebri, multiple Sklerose und Herderkrankungen des Gehirns.

Die Dauer der Paralyse schwankt im Einzelfalle zwischen wenigen Monaten und zwei Decennien, Durchschnittsdauer ist $2^1/_2$—3 Jahre.

Mit Rücksicht auf den Krankheitsverlauf und anatomischen Befund unterscheidet Verf. noch besonders 1. die meningitisch-hydrocephale Form, 2. die hämorrhagische Form, 3. die Taboparalyse, 4. die peripher-neuritisch bedingte, viscerale Form (schwere Ernährungsstörungen, Kräfteverfall, viscerale Neuralgieen, Demenz).

Eine kurze Betrachtung der pathologischen Anatomie sowie der Therapie der Paralyse beschliesst die Vorlesung. Kurt Mendel.

---

18) **De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses,** par Dr. A. Mahaim, Professeur à l'Université de Lausanne. (Bulletin de l'Académie royale de médec. de Belg. Bruxelles, 1901.)

Nach einem kurzen historischen Ueberblick hebt Verf. in der Einleitung hervor, dass Ris das Verdienst gebührt, in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Blutgefässerkrankung bei progressiver Paralyse von Neuem gelenkt zu haben. Gegenüber Lancereaux bemerkt Verf., dass begrenzte Alteration der Neuroglia (foyers limités) bei progressiver Paralyse eine häufige Erscheinung sei.

Nach Verf. ist post mortem die Differentialdiagnose zwischen Paralysis progressiva und Lues cerebri diffusa an der Hand von Präparaten der Hirnrinde unmöglich, da die krankhaften Veränderungen der Ganglienzellen sowohl wie die Läsion der Neuroglia dieselben sein können und die Läsion der Gefässe in beiden Krankheiten identisch sei.

Mittels der von van Gehuchten modificirten Nissl'schen Methode und mit der Weigert'schen Neurogliafärbung untersuchte Verf. die Hirnrinde von 36 im Asile de Cery verstorbenen Geisteskranken. Darunter waren 14 Fälle von progressiver Paralyse, 7 von Dementia praecox (Katatonie oder Dementia paranoides), 5 von Dementia senilis, 2 von Epilepsie, 2 von periodischem Irresein und je 1 von Idiotismus, Imbecillitas mit Abscessus cerebri und Meningitis, constitutioneller Psychopathie, Dementia praecox (mit Gliosarcom des Frontallappens), Chorea von Sydenhami, Verwirrtheit in Folge von Erschöpfung.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt dieser Forscher zu folgenden sehr wichtigen Conclusionen:

1. Die Erkrankung der kleinen Blutgefässe — zellige Infiltration in den Lymphscheiden der Gefässe —, welche man bei progressiver Paralyse findet, ist die constanteste Veränderung bei dieser Krankheit.

2. Sie ist sehr wahrscheinlich jedes Mal vorhanden und das Fehlen derselben muss über die Diagnose der Dementia paralytica Zweifel erregen.

3. Diese Veränderung trifft man ebenfalls bei Lues cerebri diffusa an, so dass es unmöglich ist, diese Krankheit mikroskopisch von Dementia paralytica zu unterscheiden.

4. Die auf syphilitischer Basis entstehenden Psychosen ausgenommen, findet sich diese Läsion bei keiner anderen Form von Geisteskrankheit; sie ist deshalb von grosser diagnostischer Bedeutung.

5. Vom diagnostischen Standpunkte aus ist die zellige Infiltration eine viel häufigere und constantere und leichter erkennbare Erscheinung, als das Vorkommen von Plasmazellen (Ragnar Vogt).

6. Bei Dementia senilis, hauptsächlich wenn dieselbe mit Alkoholismus combinirt war, manchmal aber auch bei anderen Psychosen, wird eine besondere Läsion der kleinen Blutgefässe der Hirnrinde gefunden; diese Läsion ist aber nicht für Dementia paralytica charakteristisch, obwohl man sie dort manchmal findet; man kann dieselbe ohne Schwierigkeiten von der zelligen Infiltration unterscheiden.

Zum Schluss sei hier noch bemerkt, dass die Arbeit Mahaim's ausgezeichnet kurz und klar geschrieben ist. J. Piltz (Warschau).

---

19) **Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse,** von Dr. Raecke, vormals Assistenzarzt der psychiatr. Klinik zu Tübingen, jetzt der psychiatr. und Nervenklinik zu Kiel. Aus der

psychiatr. Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1902. XXXV.)

In den ersten 13 Semestern der Tübinger psychiatrischen Klinik wurden daselbst 92 Männer und 18 Frauen mit progressiver Paralyse behandelt. Neuropathische Veranlagung fand sich bei 31,8%. Lues war sicher vorausgegangen bei 57,3%, ausserdem noch bei 20,9% wahrscheinlich. Bei 28 geeignet befundenen Fällen wurde eine antiluetische Behandlung vorgenommen, und zwar mit Quecksilber allein oder in Verbindung mit Jodkali; bei 12 dieser Kranken wurde eine gewisse Besserung wahrgenommen. Bei der Aufnahme in die Klinik standen 6 im 3., 38 im 4., 45 im 5., 20 im 6. und 1 im 7. Lebensdecennium. Nur in 12,7% der Fälle fand sich die einfach demente Form ohne Wahnbildung und Hallucinationen. Bei 67,3% waren ausgeprägte Wahnvorstellungen vorhanden. Vereinzelte Hallucinationen liessen sich in 27,3% sicher beobachten. Nicht weniger als 20,9% haben im Verlaufe ihres Leidens Suicidversuche gemacht. Aeusserst heftige und langdauernde Erregungszustände entwickelten sich bei 25,5%. Die Krankheitsdauer der 32 Fälle, die in der Klinik starben, betrug im Durchschnitt 2,4 Jahre.

Pupillenstarre fand sich in 58,2%, Veränderung der Pupillenreaction überhaupt in 92;7%. Pupillendifferenz wurde in 83,6%, Verzogensein der Pupillen in 69,1% beobachtet. Ein Mal ward Wiederkehr der bereits erloschenen Pupillenreaction, ein Mal paradoxe Reaction constatirt. Die Patellarsehnenreflexe waren gesteigert in 55%, aufgehoben oder abgeschwächt in 33,6%. Ungleichheit in der Stärke dieser Reflexe auf beiden Seiten fand sich in 18,2%. Nur zwei Mal wurde das Westphal'sche Zeichen nach anfänglicher Steigerung der Kniephänomene beobachtet. Die Wiederkehr eines zweifellos erloschenen Patellarsehnenreflexes wurde niemals gesehen. Pupillenstarre fand sich in 54,1% gesteigerter Kniephänomene, Veränderung der Pupillenreaction überhaupt in 93,4% gesteigerter Kniephänomene. Opticusatrophie fand sich sowohl bei erhöhten wie bei herabgesetzten Patellarsehnenreflexen, in Summa bei 15,5% der Paralytiker. Augenmuskellähmung wurde während des Aufenthalts in der Klinik im Ganzen bei 18,2% der Paralytiker gesehen, und zwar gleich oft bei Kranken mit gesteigerten wie bei solchen mit herabgesetzten Patellarsehnenreflexen. Abweichen der Zunge nach einer Seite beim Hervorstrecken kam bei 19,1%, Facialisdifferenz bei 53,6%, articulatorische Sprachstörung bei 79,1% vor. Epileptiforme oder apoplektiforme Anfälle traten bei 34,5% der Fälle auf.

Georg Ilberg (Grossschweidnitz).

---

20) **Ueber die Frühsymptome der progressiven Paralyse,** von Ernst Emil Moravcsik (Budapest). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 871.)

Zusammenstellung der neben neurasthenischen am häufigsten auftretenden Frühsymptome der Paralyse: Abmagerung mit und ohne Verdauungsstörungen, auffallende Aenderung des Charakters, ungewohnte Reizbarkeit der Stimmung, Schlaflosigkeit, ständiger Kopfschmerz, Defecte und Täuschungen des Gedächtnisses, hartnäckig isolirte hypochondrische Sensationen, isolirte Hallucinationen, Eifersuchtswahn ohne alkoholische Grundlage, Wahnvorstellungen, die Umgebung sei erkrankt, zeitweise Aenderung der Form und Grösse der Pupillen, in der einen Gesichtshälfte sich zeigende blitzartige Zuckungen, nächtliche unmotivirte Temperatursteigerungen, von starker Salivation und Acneeruption begleitet, wandernde (rheumatoide) Schmerzen in den Gliedmaassen, vorübergehende Unsicherheit in der Ausführung intendirter Bewegungen, zuweilen wahrnehmbare Schwerfälligkeit der Sprache, gesteigerte oder herabgesetzte Kniereflexe. Verf. ist kein Freund der

antiluetischen Behandlung. Das Deutsch des Aufsatzes verräth manchmal zu deutlich den fremdsprachigen Verfasser. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

21) **Multiple Blutungen bei der progressiven Paralyse der Irren,** von Frey (Frankenthal). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 632.)

Bei einem Paralytiker, bei dem ausser zweimaligem Katheterisiren keinerlei Eingriff nothwendig gewesen war, auch nur geringfügige Temperatursteigerungen vorgekommen waren, entwickelten sich in den letzten Lebenstagen punktförmige Blutungen in der Haut. Bei der Section fanden sich ausserdem Blutungen in Magen und Blase, Arachnoidea, in der Musculatur des Herzens, in der Nierenrinde und in der Wand des 4. Ventrikels. Eine mikroskopische Untersuchung konnte der schnellen Verwesung wegen nicht gemacht werden.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

22) **Clinical and experimental observations upon general paralysis,** by Lewis C. Bruce. (Brit. med. Journ. 1901. 29. Juni.)

Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und Experimente kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die progressive Paralyse entsteht in Folge Vergiftung durch Toxine, welche vom stets erkrankten Magen-Darmcanal aus in den Körper eindringen.

2. Das Gift ist wahrscheinlich ein zusammengesetztes; einer von den in Betracht kommenden giftig wirkenden Mikroorganismen ist das Bacterium coli.

3. Verf. spritzte Serum, welches er aus dem Blut eines sich im „Remissionsstadium" der progressiven Paralyse befindlichen Patienten gewonnen hatte, zwei anderen Kranken im früheren Stadium der Erkrankung ein. — Diese Injectionen wurden fast 2 Jahre lang fortgesetzt und hatten günstigen Einfluss auf Besserung der Symptome, bezw. bewirkten langsameres Fortschreiten.

Verf. glaubt, dass diese Serumbehandlung die eigentliche in Betracht kommende therapeutische Maassnahme bei dieser unheilbaren Krankheit sei. (?! Ref.)

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

23) **Observations bearing upon the question of the pathogenesis of general paralysis of the insane,** by W. Ford Robertson. (Brit. med. Journ. 1901. 29. Juni.)

Auch R. hält die progressive Paralyse durch eine Toxämie gastro-intestinalen Ursprungs bedingt. Die Toxine werden resorbirt und rufen degenerative Veränderungen in den Gefässen des Centralnervensystems hervor. Diese Gefässveränderungen treten zuerst an denjenigen Theilen des Gehirns hervor, welche am besten mit Gefässen versorgt sind. Auch die Tabes dorsalis hängt von derselben Form der Toxämie ab. Die Syphilis spielte bei beiden Krankheitsformen hauptsächlich insofern eine Rolle, als sie die natürliche Immunität der Gewebe aufhebe. Die Behandlung der progressiven Paralyse wie auch der Tabes sollte daher in erster Linie auf Verbesserung des Zustandes des Magen-Darmcanals ihr Augenmerk richten. Wahrscheinlich sei das einzigste Mittel, um der excessiven Vermehrung der Gastro-intestinal-Bakterien Einhalt zu thun, die Anwendung specifischer Antitoxine. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

24) **Des actes testamentaires des paralytiques généraux,** par Dr. Rouby. (Annales médico-psychologiques. 1901. Sept./Oct.)

In dem einen Falle erklärte das Gericht nach dem Gutachten des als Expert

geladenen Verf.'s das Testament eines Paralytikers für ungiltig, in dem anderen liess es das ebenfalls von einem typischen Paralytiker abgefasste Testament zu Recht bestehen. Adolf Passow (Meiningen).

25) **Un cas de sclérose en plaques à tremblement unilatéral,** par P. Remlinger. (Revue de Médecine. 1899. März. S. 244.)

Verf. diagnosticirt „multiple Sklerose" bei einem 46jähr. Patienten, der nur im rechten Arm und Bein starkes Intentionszittern hatte, daneben allgemein gesteigerte Sehnenreflexe, spastischen Gang, verlangsamte schleppende Sprache und beginnende Atrophia n. optici. Alle diese Erscheinungen hatten sich langsam ohne besondere Ursache im Verlauf von 6 Jahren entwickelt.

Strümpell (Erlangen).

26) **Ueber Sensibilitätsstörungen bei Sclerosis polyinsularis,** von Dr. Franz v. Gebhardt. Mittheilung aus der II. internen Klinik der königl. ungar. Universität zu Budapest. (Archiv f. klin. Med. LXVIII. S. 154.)

Verf. hatte Gelegenheit, in den letzten Jahren 28 Fälle von polyinsulärer Sklerosis zu beobachten. Bei 18 dieser Patienten bestanden Sensibilitätsstörungen verschiedenster Art, und zwar Parästhesieen, Hypästhesieen, reissende Schmerzen, Gürtelgefühl, vermindertes und gesteigertes Schmerzgefühl, Seh-, Gehör-, in einigen Fällen auch Geschmack- und Geruchstörungen. Diese Gefühlsstörungen bestanden dauernd oder sie waren vorübergehender Art. Verf. glaubt, dass in jenen Fällen, in welchen die Sensibilitätsstörungen beständig sind, im Rückenmark oder in der Hirnrinde anatomische Veränderungen bestehen, welche nie mehr reparabel sind, dass aber die bald zum Vorschein kommenden, bald wieder schwindenden Gefühlsstörungen den functionellen Sensibilitätsalterationen sehr gleichen. Diese letzteren Störungen, welche durch das rasche Wechseln charakterisirt sind, hätten keine anatomische Basis, sie seien den hysterischen Sensibilitätsstörungen gleichwerthig.

Jacobsohn (Berlin).

27) **Sur un cas typique de sclérose en plaques chez une petite fille de 7 ans,** par Dr. P. Sorgente. Aus der Kinderklinik in Rom. (Annales de médecine et chirurgie. 1901. 1. u. 15. März.)

Vorliegende Arbeit ist nach dem so beliebten Schema aufgebaut, dass ein selbstbeobachteter Fall Ausgangspunkt einer Zusammenstellung aller ähnlicher, in der Litteratur dargelegten Beobachtungen wird, die ausführlich angeführt und zu allgemeinen Schlüssen verwerthet werden. Es ergiebt sich aus dieser Aufstellung, dass die multiple Sklerose im Kindesalter häufiger ist, als dies gemeiniglich angenommen wird, dass bei der bisher beobachteten Casuistik der 5. Lebensmonat die untere Krankheitsgrenze darstellt, und dass Infectionskrankheit, manchmal auch Syphilis, eine ätiologische Rolle spielen; aus letzterem Grunde hält Verf. eine antiluetische Kur in jedem Falle für rationell.

Die Arbeit kann immerhin beim Studium der kindlichen multiplen Sklerose als eine Art Sammelreferat gelten, die statistischen Schlüsse aus derartigen Zusammenstellungen möchte Ref. nicht allzu hoch anrechnen.

Zappert (Wien).

28) **Insular sclerosis with loss of stereognostic sense in the right hand (senses of touch, pain and temperature preserved),** by T. K. Monro. (Glasgow med. Journ. 1901. Juni.)

23jähr. Patientin, die häufig Durchnässungen ausgesetzt, im Uebrigen aber

früher im Wesentlichen gesund war, erkrankte vor 5 Monaten mit Kopfschmerzen, Schwindel und vorübergehender Schwerhörigkeit erst des rechten, dann des linken Ohres. Einen Monat später Unsicherheit der Beine, Schwäche des linken, nach abermals 6 Wochen Taubheitsgefühl in den Beinen, besonders im rechten, verbunden mit Kribbeln und Stechen in den Füssen. Zur selben Zeit Steifigkeit, Schwäche und taubes Gefühl im rechten Arm, 3 Wochen später im linken. Kurz vor der Aufnahme auch Taubheitsgefühl an zwei Stellen des Abdomens. Die Untersuchung ergiebt doppelseitigen Nystagmus, vorübergehenden Intentionstremor in der rechten Hand, starke Patellarreflexe, Fussklonus angedeutet, Babinski. Das auffallendste Symptom ist eine erhebliche Störung des stereognostischen Sinns an der rechten Hand bei vollkommen erhaltener tactiler Sensibilität und dem Mangel jeder Coordinationsstörung. Verf. stützt die Diagnose wesentlich auf den Nystagmus; es bestanden bei der Patientin aber erhebliche, seit der frühesten Kindheit datirende Sehstörungen (Hornhautflecke in Folge von Keratitis) bei gleichzeitigem Strabismus, so dass Ref. sich dem in der Discussion geäusserten Bedenken, ob nicht diese Veränderungen am Sehapparat den Nystagmus bedingen, anzuschliessen geneigt ist, und dann steht die Diagnose einer multiplen Sklerose auf schwachen Füssen. Martin Bloch (Berlin).

---

29) **A case of malaria presenting the symptoms of disseminated sclerosis with necropsy**, by William G. Spiller. (From the William Pepper Clinical Laboratory. 1900.)

Der Verf. führt zunächst sehr ausführlich die in der Litteratur niedergelegten Fälle von Malaria mit Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems an, giebt ferner die kurze Beschreibung eines Falles eigener Beobachtung, bei welchem der Patient Schwindel, Sprachstörungen, Intentionstremor der Hände, Ataxie an den Beinen gehabt hatte, welche Erscheinungen auf Chinin beinahe völlig zurückgegangen waren (Plasmodien waren im Blute aufgefunden worden). Sodann citirt er Angaben über bei Malaria gefundene anatomische Läsionen des Centralnervensystems.

Angaben über Veränderungen der motorischen Partieen konnte er jedoch nirgends auffinden. Die Paralysen wurden von den einen auf die Kachexie, von anderen auf Congestion, Blutveränderung oder die Ruptur capillärer, mit Pigment gefüllter Aneurysmen zurückgeführt.

In dem Falle, dessen Krankengeschichte und Obductionsprotocoll er nun ausführlich wiedergiebt, handelte es sich um einen 40jähr. Matrosen, den er 3 Jahre im Krankenhause beobachten konnte; derselbe bot die Symptome einer vorwiegend einseitig localisirten multiplen Sklerose.

Der Patient, dessen Temperaturen während der ganzen Zeit (entsprechend seiner Somnolenz) subnormale gewesen waren, erkrankte an profusen Diarrhöen mit erhöhten Temperaturen von intermittirendem Typus und starb nach wenigen Tagen.

Bei der Obduction fiel vor allem die stark vergrösserte Milz auf.

Mikroskopisch fanden sich multiple sklerotische Plaques, insbesonders auf motorische Herde (Pyramide) der einen Gehirnhälfte beschränkt, die Verf. als das Resultat vorausgegangener wiederholter capillärer Blutungen ansieht; Nervenzellveränderungen konnten an den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten, mit Carmammoniak gefärbten Präparaten nicht festgestellt werden. Die Hirncapillaren waren an vielen Stellen mit pigmenthaltigen Parasiten der Autumno-aestivalform wie mit schwarzem Pulver injicirt.

Es handelt sich somit um einen Fall von sozusagen larvirter Malaria.

Hysterie und terminale Complication mit Malaria waren auszuschliessen. Die

so ausserordentlich lange Latenzperiode findet er in mehreren italienischen Angaben erklärt, nach welchen die Parasiten unter Umständen jahrelang auf ein bestimmtes Organ beschränkt bleiben können, um gelegentlich wieder den ganzen Organismus zu invadiren. Bakterienhaufen, die er im Gehirne finden konnte, fasst er als postmortales Einwanderungsproduct auf.

Soweit Verf. in der Litteratur auf Malaria zurückgeführte Fälle multipler Sklerose auffinden konnte, ist sein Fall der erste, bei welchem auch der anatomische Befund vorliegt. H. Marcus (Wien).

---

30) **Ein Fall von multipler Sklerose traumatischen Ursprungs,** von Dr. Julius Flesch. (Wiener med. Blätter. 1901. Nr. 7.)

Der 40jähr. Bahnbedienstete wurde von den Puffern eines Waggons in die Kreuzbeingegend gestossen. Schmerzen daselbst und neurasthenische Beschwerden blieben durch Monate die einzige Folge. 4 Monate nach dem Unfall Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe, Patellarklonus, Intentionstremor, rechts auch Tremor in der Ruhe. Spastischer, unsicherer Gang. Ziehende anfallsweise auftretende Schmerzen vom Kreuzbein gegen den Schädel ausstrahlend, Hyperästhesie des Acusticus, allgemeine Muskelschwäche, tremolirende, nicht scandirende Sprache, Romberg'sches Phänomen angedeutet, Anfälle von Dyspnoe bei Druck auf schmerzhafte Stellen.

Von diagnostischer Bedeutung gegenüber Meningitis und Neurasthenia spinalis hält Verf. die erwähnten anfallsweise auftretenden ziehenden Schmerzen ohne Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze. J. Sorgo (Wien).

---

31) **Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma,** von Prof. Dr. Windscheid. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1902. Nr. 1.)

Verf. berichtet über einen 21jähr. Zimmerer, welcher dadurch verunglückte, dass er aus einer Höhe von 90 cm herunter mit dem Kopf auf einen Balken fiel; er war sofort bewusstlos, hatte eine Beule an einem Auge und blutete aus dem rechten Ohr. 8 Tage darauf Kopfschmerz, Schwindel, Sprachstörung. Lues und Alkoholismus negirt. Objectiv: Blöder Gesichtsausdruck. Verminderte Intelligenz. Skandirende Sprache. Romberg'sches Phänomen. An den unteren Extremitäten: Ataxie, schleppender, unsicherer Gang, stark gesteigerte Kniereflexe, Fussklonus. Keine Sensibilitätsstörungen. Kein Nystagmus. Kein Intentionstremor. Diagnose: Multiple Sklerose. Die Krankheit ist eine congenital veranlagte, das Trauma das äussere Reizmoment, welches das Leiden zur Entwickelung brachte. Zum mindesten müsse eine raschere Entwickelung der Krankheit durch den Unfall angenommen werden. Pat. muss die Vollrente beziehen. Kurt Mendel.

---

32) **Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall,** von Kurt Mendel. (Monatsschrift f. Unfallheilk. 1902. Nr. 1.)

Verf. berichtet über 2 Fälle, welche beide das Bild der multiplen Sklerose darboten, sich aber hinsichtlich der speciellen Symptomatologie sowie hinsichtlich ihres Verhältnisses zu dem bei der Begutachtung in Betracht kommenden Trauma nicht unwesentlich von einander unterschieden.

Im ersten Fall bestand das Trauma in der Absprengung eines Stückes der rechten Tibiakante mit grossem Bluterguss durch die Puffer eines Kippwagens. Unmittelbar an dieses Trauma traten bei dem 37jähr., bisher gesunden Patienten unsicherer Gang und Kreuzschmerzen auf. Nach ungefähr $^1/_2$ Jahr bemerkte der Verletzte eine Schwäche des rechten Beins: ärztlicherseits wurde um diese Zeit ein beginnendes Rückenmarksleiden festgestellt; es bestand schon damals eine

Peroneusparese. Nach einem weiteren Jahr zeigte der Kranke ausser der Peroneal-parese rechts noch Intentionstremor, eine langsame Sprache, spastischen Gang, bis zum Clonus gesteigerte Reflexe und Atrophieen am rechten Unterschenkel mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Abgesehen von der Peroneallähmung wurde die multiple Sklerose in diesem Falle noch durch eine functionelle rechtsseitige Hypästhesie complicirt. Die Peroneallähmung war nach Verf. keine peripherische, sondern auch eine spinale. Ihre Entstehung geschah ebenso wie diejenige des sklerotischen Processes durch das Trauma in einem prädisponirten Rückenmark.

Der andere, symptomatologisch durchsichtigere Fall ist insofern interessant, als das auslösende Trauma in einem Sturz in kaltes Wasser bestand, eine Aetiologie, welche in der Casuistik der durch Trauma bedingten multiplen Sklerose schon einige Male vermerkt ist. Nach jenem Sturz ins Wasser entwickelte sich bei dem 37jähr. Pat., einem Flösser, eine Schwäche der Beine, welche sehr bald als spinal erkannt wurde. Der Zustand verschlimmerte sich im Anschluss an ein zweites Trauma, einen Fall auf den Rücken, bis zu dem ausgesprochenen Bild der Sklerosis multiplex mit Nystagmus, Opticusatrophie, skandirender Sprache, Reflexsteigerung u. s. w.

In diesem letzten Fall wurde der Beginn des Leidens durch das erste Trauma, den Sturz ins Wasser, ausgelöst und die weitere Entwickelung des Leidens in erkennbarer Weise durch den zweiten Unfall beschleunigt.

Paul Schuster (Berlin).

---

33) **Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose**, von Irma Klausner. (Archiv f. Psych. XXXIV.)

Verfasserin hat das Krankenmaterial der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle a/S. in Bezug auf die Frage nach der Aetiologie der multiplen Sklerose verarbeitet. Bei 126 Fällen fand sie ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts (78 Männer und 48 Frauen). Von ätiologischen Momenten werden genauer, in tabellarischen Uebersichten, betrachtet Heredität, Disposition, Infectionskrankheiten (Syphilis nur in 3 Fällen gefunden), Intoxicationen (besonders Alkohol), Traumen (26 Fälle, ausserdem in 8 Fällen Verschlimmerung des bereits bestehenden Leidens nach Trauma, dadurch, dass Entbindungen, Aborte, Coitus, Aerger und Sorgen mit in diese Rubrik aufgenommen sind, ist dieselbe grösser geworden als den sonstigen Erfahrungen entspricht; eine Erschütterung des ganzen Körpers lag nur in 5 Fällen vor); ferner Ueberanstrengung und Erkältungen (letztere in 13 Fällen). Bezüglich des Alters, in dem die Erkrankung sich zuerst zeigte, ist erwähnenswerth, dass die Altersgruppe von 36—40 Jahren beinahe ebenso häufig erkrankte (18 Mal) wie die von 21—25 Jahren (19 Mal) und häufiger wie die von 16—20 Jahren (12 Mal); in 2 Fällen trat die Krankheit erst im 61. und 63. Lebensjahre auf, jenseits des 50. noch in 7 Fällen. Die noch ziemlich verbreitete Ansicht, dass die multiple Sklerose vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen Alters sei, ist also nach dieser Statistik nicht aufrecht zu erhalten. — In der Schlussübersicht ergiebt sich, dass keins der betrachteten ursächlichen Momente eine überwiegende Rolle spielt, dass sie alle in fast genau gleicher Häufigkeit in der Anamnese angeführt werden; Marie wird sich also mit seiner Angabe, den Infectionskrankheiten komme die wesentlichste Bedeutung zu, ebenso getäuscht haben wie andere Autoren, die andere Momente bevorzugt haben; der Schluss, dass keine der gewöhnlichen äusseren Ursachen von Bedeutung bei der multiplen Sklerose ist, dass diese der Hauptsache nach endogenen Ursprungs ist, erscheint demnach völlig gerechtfertigt.

H. Haenel (Dresden).

---

34) **Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Dementia paralytica,** von Nikolaus Petroff. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1901.)

Verf. fand in der Litteratur über 14 Fälle berichtet, in denen sich eine Combination von multipler Sklerose und progressiver Paralyse feststellen liess.

Er selbst giebt die Krankengeschichte (ohne Sectionsbericht) eines solchen, auf der Nervenklinik der Berliner Charité beobachteten Falles. Es handelt sich um einen 47jähr. Kaufmann, dessen Leiden als typische multiple Sklerose mit Intentionstremor, skandirender Sprache, Nystagmus u. s. w. begann; dann traten psychische Symptome der Paralyse hinzu: Grössenwahnideeen, Sprachstörung etc. Die Erscheinungen der multiplen Sklerose existirten neben der Paralyse unverändert weiter: die paralytische Sprachstörung war zu der skandirenden Sprache der Sclerosis multiplex hinzugetreten. Kurt Mendel.

III. Bibliographie.

1) **Encyklopädie der gesammten Chirurgie,** von Th. Kocher und F. de Quervain. Lieferung 1 u. 2. Mit zahlreichen Abbildungen. (Leipzig 1901, F. C. W. Vogel.)

Bei den raschen Fortschritten auf chirurgischem Gebiete und bei der stetig zunehmenden Zahl der Publicationsorgane wird es trotz aller Sammelreferate, Centralblätter und Jahresberichte dem Arzte immer schwieriger gemacht, sich nur einigermaassen auf dem Laufenden zu erhalten. Mit dem vorliegenden Werke soll dem herrschenden Uebelstande abgeholfen werden. Eine grosse Anzahl von Mitarbeitern ist gewonnen worden, deren Namen alle Garantie für vollständige und zuverlässige Darstellung der anvertrauten Capitel in knapper Form bieten. Mögen auch die Ansichten über den Werth der Darstellung einer Disciplin in Form eines Lexicons mit alphabetischer Anordnung vielfach getheilt sein, soviel steht ausser Zweifel, dass das Verlangen nach solchen Büchern, welche vor allem eine rasche Orientirung über die wichtigsten Punkte ermöglichen, unter den Praktikern sehr verbreitet ist. Freilich wird der praktische Arzt in diesem Nachschlagebuche manchmal gerade dasjenige nicht mit hinreichender Genauigkeit erörtert finden, was ihn im speciellen Falle interessirt. Umsomehr dürfte, zumal bei wichtigeren Capiteln, ein Hinweis auf die hervorragendsten litterarischen Erscheinungen auf dem einschlägigen Gebiete nicht fehlen. Litteraturangaben erscheinen vor allem unerlässlich bei denjenigen Affectionen, über deren Behandlung unter den Autoren noch wesentliche Meinungsverschiedenheiten bestehen (vergl. z. B. die Capitel Adererkrankungen, Appendicitis u. s. w.). Abgesehen von diesem Mangel wäre an den vorliegenden Lieferungen nur noch der kleine Druck zu beanstanden. Im Uebrigen ist die Bearbeitung eine durchaus gediegene und wir bezweifeln nicht, dass das Werk der gestellten Aufgabe vollauf gerecht werden wird. Wir behalten uns vor, auf dasselbe nach dem vollständigen Erscheinen nochmals ausführlich zurückzukommen. Adler (Berlin).

---

2) **Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität,** herausgegeben von Dr. M. Hirschfeld. (Leipzig 1901, M. Spohr.)

Bisher liegen drei an Umfang wachsende Jahrgänge dieses Jahrbuchs vor. Sie enthalten eine Fülle des sonst wohl nirgends so reichlich vorhandenen Materials. Die Mitarbeiter sind theils Aerzte (Moll, Krafft-Ebing, Hirschfeld), katholische Prister u. s. w., theils anonyme Schriftsteller.

Der erste Jahrgang (1899) enthält eine systematische Anleitung zur Untersuchung von Urningen, interessante Selbstbiographieen von Kranken dieser Art

eine Zusammenstellung der strafrechtlichen Bestimmungen über diesen Punkt aus alter und neuerer Zeit in Deutschland und den übrigen Staaten Europas.

Als das Werthvollste in diesem sowie in den folgenden Jahrgängen erscheint die offenbar vollständige, mit grosser Sorgfalt zusammengestellte Bibliographie.

Im zweiten Jahrgange (1900) ist ein Aufsatz von Moll (Berlin) über die Therapie bei Homosexuellen von Interesse. Die aus einer offenbar sehr grossen Erfahrung heraus dargestellten Behandlungsprincipien dürften die Zustimmung der Neurologen und Psychiater finden, zumal auf die individuellen Verschiedenheiten der einzelnen Fälle genügend hingewiesen ist. Für die zu ergreifenden gesetzlichen Maassnahmen sind ausser den ärztlichen Urtheilen auch die Darstellungen von zwei Geistlichen (eines römisch-katholischen und eines evangelischen) von Wichtigkeit. Ausser der Bibliographie finden wir in diesem Band noch eine reichliche Blüthenlese aus den Tageszeitungen — meistens sogenannte „Skandalaffairen, mysteriöse Vorfälle, Sensationsgeschichten, Sittenbilder u. s. w.", die nicht nur die Mannigfaltigkeit der Verhältnisse erkennen lassen, unter denen solche Kranke mit der Umgebung collidiren, sondern auch beweisen, wie verbreitet diese psychopathische Disposition ist.

Der neueste, diesjährige, dritte Band ist der umfangreichste (etwa 600 Seiten). Er enthält einen Beitrag von Krafft-Ebing (Wien) über „Neue Studien auf dem Gebiete der Homosexualität". Das Verhalten der Homosexuellen in der Ehe wird dargestellt. Dr. Karsch (Berlin) schildert die Erscheinungen des Uranismus und der Tribadie bei den Naturvölkern. Von einigen historischen Persönlichkeiten (dem Märchendichter Andersen, dem Kaiser Heliogabel u. A.) wird der Nachweis der homosexuellen Veranlagung und Bethätigung geführt. Sehr interessant sind noch die Darstellungen über Oscar Wilde und die Selbstbiographie zweier homosexuell veranlagter Frauen. In der feinsinnigen Zergliederung des Charakters, besonders der einen, zeigt sich ein wunderbarer Uebergang zum normal-psychologischen. — Auch die „Zeitungsausschnitte" in diesem Jahrgang enthalten wieder reiches casuistisches Material. Lilienstein (Bad Nauheim).

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. März 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly, Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand schlägt der Versammlung vor, Herrn v. Leyden zum Ehrenpräsidenten der Gesellschaft zu ernennen; der Vorschlag wird einstimmig angenommen. Der Vorsitzende theilt mit, dass der Vorstand der Gesellschaft Herrn v. Krafft-Ebing zu seinem 30jährigen Docentenjubiläum ein Glückwunschtelegramm im Namen der Gesellschaft übersandt habe.

Herr Paul Schuster (vor der Tagesordnung): Gestatten Sie, dass ich Ihnen in Kürze einen 59jährigen Patienten vorstelle, dessen Hauptkrankheitssymptom in einem tonischen und dann clonischen Krampf des ganzen rechten Facialis besteht. Ausser den sämmtlichen Gesichtsmuskeln ist auch das Platysma und die Masseteren, sowie die Zungenmuskulatur rechts betheiligt. Der Krampf tritt jetzt — ohne erkennbare Ursache ungefähr alle Stunde auf und dauert 1—2 Minuten. Das Bewusstsein ist völlig erhalten, desgleichen die Pupillenreaction. Eine deutliche Aura besteht nicht, wenn Pat. auch das Gefühl hat, dass der Krampf „von unten, von der Magengrube, emporsteigt." Nachher keine Benommenheit. Ausser diesen Krämpfen bestehen auch einige sehr unbedeutende Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven: eine ganz schwache Parese des rechtsseitigen Facialis und Hypoglossus, ein geringes Weitersein der rechten Pupille. Keine elektrische Veränderung im Facialis,

keine Betheiligung des sensiblen Quintus oder des Acusticus. Die Sprache ist stark nasal, das Schlucken ungestört. Sonstiger Befund von Seiten des Nervensystems negativ, insbesondere keine Stauungspapille, kein Erbrechen oder sonstige Allgemeinerscheinungen. Wenig Eiweiss im Urin. Der geschilderte Befund gewinnt noch an Interesse dadurch, dass derselbe schon vor 11 Jahren aufgetreten ist, aber seitdem nicht stationär gewesen ist. Als der Krampf vor 11 Jahren zuerst kam, war er von Zungenbiss begleitet, sonst aber genau wie jetzt. (Angabe der Frau des Pat.) Damals verschwand der Krampf wieder und tauchte in der Folgezeit nur alle halbe Jahre ungefähr einmal auf. Sylvester 1898/99 trat eine neue Serie von Anfällen auf, welche heftiger war als die früheren und länger anhielt. Der Pat. suchte im April 1899 die Prof. Mendel'sche Klinik auf, wo ich den Pat. einen Monat beobachtete. Der Hauptunterschied des damaligen Befundes dem jetzigen gegenüber besteht darin, dass die Lähmung des Facialis, der Zunge und der Gaumenmuskulatur eine ausserordentlich hochgradige war; der Pat. konnte weder articuliren noch schlucken. Bemerkenswerth ist, dass in dem gelähmten Facialis deutliche ausgiebige Bewegungen beim Affectlachen gesehen wurden. Die Krampfanfälle waren die gleichen wie heute und kamen noch viel häufiger. (Demonstration des Photogramms.)

Auch damals war Eiweiss im Urin. Letzteres verschwand in dem weiteren Verlauf in demselben Grade als die Krämpfe sich verloren. Der Kranke war dann 3 Jahre ganz gesund, ohne jeden Krampf und ohne Parese bis vor etwa 8 Tagen. Seit dieser Zeit jetziger Befund.

Ich glaube, man kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit trotz des Zungenbisses und trotz der langen Dauer des Leidens wegen der erhaltenen Pupillenreaction, wegen der stets freien Psyche und wegen des negativen Erfolgs einer Brombehandlung eine abortive Form der genuinen Epilepsie ausschliessen, wenn auch bei letzterer Zustände nachfolgender passagerer Lähmung beschrieben worden sind.

Bin ich so geneigt, einen organischen Process anzunehmen, so möchte ich diesen wegen der eigenartigen Constellation der befallenen Muskeln nicht in den Pons verlegen, trotzdem der Pat. in dem Stadium der Lähmungen durchaus den Eindruck eines Ponskranken macht. Die Häufigkeit der Anfälle, das Befallensein des ganzen Facialis, des Platysma, der Kaumuskeln, der Zunge spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen Sitz der Affection im unteren Theile der vorderen und hinteren Centralwindung. Hier sind die sämmtlichen in Betracht kommenden Muskeln auf einem kleinen Territorium bei einander gelagert. Vielleicht handelt es sich um irgend einen alten kleinen oberflächlichen pialen und corticalen Entzündungsherd, in welchen hinein (unter dem Einfluss der Nephritis?) gelegentlich kleine Hämorrhagieen erfolgen. (Autoreferat.)

Discussion.

Herr Oppenheim stimmt bezüglich der Localisation des Processes völlig mit dem Vortr. überein, ungewöhnlich selten, wenn auch nicht singulär, sind die dabei beobachteten Bulbärsymptome. Was die Natur des Leidens angeht, so sollte die Diagnose „Tumor" nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden, da eine ganze Reihe von Tumoren, besonders solche, die gewissen regressiven Metamorphosen unterlägen (Cysten, Cysticerken) oft lange stationär bleiben, bezw. oft lange symptomlos verlaufen; ferner kann im vorliegenden Fall auch an ein Aneurysma gedacht werden.

Herr Schuster bemerkt, dass auch in der Mendel'schen Klinik an die Möglichkeit eines Cysticercus gedacht worden wäre, ebenso an die eines Aneurysma. Aetiologische Anhaltspunkte für die erstere Möglichkeit hätten sich nicht ergeben. Bei einem Tumor wäre das Fehlen aller sensiblen Reizerscheinungen, die besonders bei solchen Serien von Attaquen fast stets vorhanden seien, äusserst merkwürdig.

Herr Jolly berichtet über 3 Fälle von **Rückenmarkserkrankungen in Folge von Wirbelverletzungen**, von denen er die beiden ersten gebessert vorstellen kann, während der dritte ad exitum gekommen und anatomisch untersucht worden ist.

1. Pat. wurde vor $1^1/_4$ Jahr von einem Wagen umgestossen, das Pferd trat ihn in den Nacken. Pat. war sofort an den Beinen gelähmt; die Lähmung war zunächst eine schlaffe, die Patellarreflexe fehlten, die Hautreflexe waren schwach vorhanden. Es bestand ein Gibbus des 1.—2. Brustwirbels. Nach 2 Monaten Patellarreflexe lebhaft, allmählich mehr und mehr verstärkt. Es bestehen jetzt starke Spasmen, die aber überwunden werden können. Bewegungen in den Beinen sind in geringem Grade möglich und zwar rechts besser als links und Morgens leichter als am Abend. Pat. kann, von beiden Seiten gestützt, sich etwas fortbewegen. Es besteht Fussclonus und Babinski'sches Zeichen beiderseits, die Hautreflexe sind erhöht. Sensibilität: Temperatur- und Schmerzempfindung beiderseits bis zur Höhe der 3. Rippe herabgesetzt; bisweilen Incontinentia urinae. Der Rumpf ist steif, Aufrichten aus der Rückenlage ohne Hülfe unmöglich. Obere Extremitäten frei, rechte Lidspalte eine Spur enger als die linke, Pupillen gleich, Hirnnerven ohne Störungen. Auffallend ist das Freibleiben der oberen Extremitäten. Es handelt sich demnach um eine Quetschung im 2. Dorsalsegment, bedingt durch Wirbelfractur. Afficirt sind nach dem klinischen Bilde vornehmlich die vorderen Partieen des Rückenmarkes, und zwar Pyramidenbahnen, Vorderstränge, vielleicht auch die Gowers'schen Stränge. Vortr. hält eine weitere Besserung für möglich, völlige Restitution indess für ausgeschlossen.

2. Vor $1^1/_2$ Jahren Sturz von einem Gerüst; Pat. fiel auf die Füsse, knickte zusammen und brach beim Versuch, sich zu stützen, den linken Vorderarm. Sofort Lähmung beider Beine mit leichter Anästhesie. Am dritten Tage Ausbruch eines Delirium tremens von sehr mildem Verlauf, während dessen eine Lumbalpunction 5 ccm einer bräunlich tingirten Flüssigkeit, die mikroskopisch degenerirte rothe Blutzellen enthielt, entleert wurde, wodurch das Vorhandensein eines Blutergusses in den Duralsack sichergestellt wurde. Unmittelbar nach der Punction wurden geringe Bewegungen in den Zehen constatirt, die während eines 14 Tage andauernden und mit Pneumonie complicirten Recidivs des Delirium wieder schwanden. Nach Ablauf desselben complette schlaffe Lähmung der Beine. Anfangs Incontinentia vesicae et alvi, die nach Ablauf des Delirs allmählich nachliess. Nach 3 Monaten begannen die ersten spontanen Bewegungen und zwar schwache Flexion und Rotation der Oberschenkel. Die faradische Erregbarkeit war in den ersten Monaten fast gleich Null, galvanisch fand sich später Entartungsreaction in sämmtlichen Muskeln der Beine, und zwar in den distalen Partieen stärker als in den proximalen. Nach dem zweiten Delirium waren peripherische Nerven wie die Muskeln stark druckempfindlich. Es findet sich jetzt eine Parese des Quadriceps beiderseits, links mehr ausgesprochen als rechts. Die Patellarreflexe fehlen. Es besteht typische Lähmung der Peronealgruppe beiderseits, ausgesprochener Steppergang. Die Functionen der Blase und des Mastdarmes sind jetzt nahezu normal. Obere Extremitäten und Sensorium sind frei. In der Gegend des 2.—3. Lendenwirbels findet sich ein ganz schwach hervortretender, jetzt nicht mehr schmerzhafter Gibbus.

Vortr. diagnosticirt eine Cauda-Erkrankung. Der Alkoholismus mag im vorliegenden Fall wohl noch eine besondere Disposition für die traumatische Erkrankung des peripheren motorischen Neurons gegeben haben. Wahrscheinlich wird die Regeneration noch weitere Fortschritte machen.

3. Sturz aus der Höhe von zwei Stockwerken. Sofort Bewusstlosigkeit und complette schlaffe Lähmung der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung, Sensibilität bis zur 5.—6. Rippe völlig aufgehoben, andauernder Priapismus, Fehlen der Patellarreflexe. Betroffen waren der 5.—8. Brustwirbel. Es bestand demnach völlige Leitungsunterbrechung.

Bei der 3 Monate nach dem Unfall erfolgten Aufnahme in die Nervenklinik der Königl. Charité fand sich kein eigentlicher Gibbus, vielmehr nur eine ganz geringe Hervorwölbung an der angegebenen Stelle. Es bestand Lähmung beider Beine, die Patellarreflexe waren schwach auslösbar, also wiedergekehrt. Fussclonus war nicht vorhanden, das Babinski'sche Symptom nur auf einer Seite. Pat. wurde 2 Jahre beobachtet; der Zustand änderte sich nicht wesentlich. Die Lähmung blieb constant, die Sensibilitätsgrenzen verschoben sich um ein Geringes; in der letzten Epoche der Krankheit bestand oberhalb des Nabels Hypästhesie, stellenweise mit Allochirie bis zur 5.—6. Rippe, unterhalb des Nabels völlige Anästhesie. Pat. ging in Folge schwerer Cystitis und Pyelitis an urämischen Anfällen zu Grunde.

Die Section ergab keine Wirbelveränderungen, sondern nur eine Verdünnung und fibröse Entartung der Bandscheibe zwischen 6.—7. Brustwirbel, während der Knochen selbst unverändert war. In dieser Höhe war das Rückenmark mit der Dura zu einem fibrösen Strang verwachsen.

Vortr. demonstrirt die mikroskopischen Präparate, die zeigen, dass an der Stelle der stärksten Veränderungen keine Spur von Nervenfasern mehr vorhanden ist, die ferner erhebliche Verdickungen der Dura, an den Arterien verbreitete Verdickungen der Intima, ferner auf- und absteigende Degenerationen erkennen lassen, und macht besonders darauf aufmerksam, dass die Westphal'sche Stelle der Patellarreflexe gut erhalten ist. Am stärksten afficirt ist das 7.—9. Dorsalsegment.

Auffallend ist das Fehlen von Wirbelveränderungen; im Moment der Verletzung muss eine Verschiebung der Wirbelkörper stattgefunden haben, die sich spontan sofort wieder reponirt hat. Geblieben sind die Veränderungen der Bandscheibe.

Das Verhalten der Patellarreflexe spricht in diesem Fall gegen die Bastian-Bruns'sche Theorie, wie auch bereits zwei andere veröffentlichte Fälle (einer davon von Kausch aus Breslau).

Der Fall zeigt, dass die Patellarreflexe trotz völliger Lähmungsunterbrechung wiederkehren, wenn nur die unteren Partieen des Rückenmarks intact geblieben sind. Die zahlreichen Fälle, in denen nach völligen Leitungsunterbrechungen die Patellarreflexe dauernd geschwunden sind, bedürfen noch einer besonderen Erklärung.

Herr Henneberg: **Ueber Lues spinalis.**

Fall I. Meningitis und Neuritis gummosa, secundäre Hinterstrangsdegeneration.

Der 37jähr. Pat., aufgenommen in die Charité Juli 1896, stellte syphilitische Infection in Abrede. Das Leiden begann nach einem schweren, durch Sturz herbeigeführten Kopftrauma 4 Monate vor der Aufnahme mit Kopfschmerz. Befund bei der Aufnahme: Sehr mangelhafte Reaction der Pupillen, Neuritis optica, Parese des rechten N. abducens, Herabsetzung der Hörfähigkeit links, unsicherer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, keine Störung der Sensibilität; Demenz.

Krankheitsverlauf: In den ersten Monaten des Anstaltsaufenthaltes häufiges Erbrechen. Ende 1896 völlige Blindheit und Taubheit, starke Unsicherheit des Ganges, Ungleichheit der Patellarreflexe, epileptiforme Anfälle. Seit Mitte 1897 Contracturen in Armen und Beinen, Nackensteifigkeit, Schwinden der Patellarreflexe, hochgradige Verblödung, Marasmus. Tod Juli 1899.

Sectionsbefund: Schwielige basale Meningitis, Hydrocephalus int., Ependymitis gran., mässige Verdickung der Dura und Pia spinalis. Hochgradige gummöse Infiltration der Arachnoidea spin. und der hinteren Dorsalwurzeln. Dieselben erscheinen makroskopisch enorm verdickt. Arteriitis syph. Endarteriitis oblit. Leichte Degeneration der Randbezirke des Rückenmarkes. Im Hinterstrang Degeneration einzelner den Lumbarwurzeln angehörender Wurzelfelder, totale Degeneration der intramedullären Fortsetzungen sämmtlicher Dorsalwurzeln und des 8. Cervicalwurzelpaares. Von der 7. Cervicalwurzel an keine Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsetzungen. Das ventrale Hinterstrangsfeld ist

durchweg erhalten, der Goll'sche Strang mässig degenerirt. Das hintere äussere Feld (hintere mediale Wurzelzone) im unteren Cervicalmark relativ erhalten.

Vortr. führt aus, dass es sich in dem vorliegenden Falle nicht um eine den übrigen Veränderungen coordinirte genuine Tabes handeln kann. Die Hinterstrangsveränderung ist bedingt durch die intramedulläre aufsteigende Degeneration der durch die gummöse Infiltration zerstörten extramedullären hinteren Wurzeln. An dem Aufbau des hinteren äusseren Feldes im unteren Cervicalmark betheiligen sich, wie sich aus dem Falle ergiebt, aus dem Dorsalmark aufsteigende Fasern nicht wesentlich.

Fall II. Meningomyelitis des Cervicalmarkes. Initiale genuine Tabes.

Patientin, eine 32jähr. Frau, aufgenommen in die Charité am 7. October 1898, war früher niemals schwer krank. Vor 7 Jahren Heirath; von ihrem Mann damals syphilitisch inficirt. Patientin litt an Hautgeschwüren, die nach einer Schmierkur schwanden. Seit 4 Jahren Reissen in den Beinen, seit einem Jahre Kribbeln und Gefühl von Taubheit in den Händen und Nackenschmerzen, dann allmählich zunehmende Parese der Arme und Beine, zuletzt öfters Erbrechen. Keine antisyphilitische Behandlung.

Befund bei der Aufnahme: Pupillen ungleich, verzogen. Reaction auf Belichtung rechts aufgehoben, links gering. Augenhintergrund normal. Function der Hirnnerven intact. Bewegungen der Wirbelsäule und Druck auf die Halswirbel schmerzhaft. Hochgradige Parese der Arme und Beine. Keine Atrophieen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Reflexe an den Armen und an den Beinen erhalten, nicht gesteigert, kein Fussclonus. Leichte Herabsetzung der Sensibilität an den Armen und am Thorax. Plötzlicher Exitus am 7. Tage nach der Aufnahme.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica fibrosa an der Convexität und Basis. Meningomyelitis des oberen und mittleren Halsmarkes. Keine schweren Gefässveränderungen. Kein gummöses Infiltrat. Im oberen Dorsalmark Degeneration eines hinteren Wurzelfeldes; im Lumbalmark Abblassung der mittleren Wurzelzone.

Vortr. bespricht die Beziehung zwischen Lues, Meningitis und Hinterstrangsdegeneration. In dem vorliegenden Fall besteht neben der Meningitis eine beginnende genuine Tabes. Beide Affectionen sind coordinirt und als „metasyphilitisch" aufzufassen. (Autoreferat.)

Martin Bloch (Berlin).

V. Vermischtes.

Die Jahresversammlung des **Vereins der deutschen Irrenärzte** wird am 14. und 15. April in München stattfinden. Beginn Montag Vormittag 9 Uhr im physikalischen Hörsaal des Polytechnicums.

Tagesordnung:

Referate: a) Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Ref.: Dr. Alzheimer. — b) Vorschläge zur Schaffung einer Centralstelle für Gewinnung statistischen Materials über die Beziehungen der Geisteskranken. Ref.: Prof. Dr. Hoche.

Vorträge: 1. Prof. Dr. Binswanger (Jena): Ueber hysterische Myoklonie. 2. Dr. Brosius (Sayn): Ueber den Mangel an Irren-Patronaten in Deutschland. 3. Dr. Degenkolb (Neustadt): Beiträge zur Pathologie der kleinen Hirngefässe. 4. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i/E.): Giebt es eine Pseudoparalyse? 5. Dr. Gudden (München): Beiträge zur Anatomie und topographischen Anatomie des Hirnstamms. 6. Dr. Räcke (Kiel): Ueber Hypochondrie. 7. Dr. H. Vogt (Göttingen): Ueber Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose. — 8. Prof. Dr. A. Westphal (Greifswald): Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie. 9. Priv.-Doc. Dr. G. Wolff (Basel): Die physiologische Grundlage der Lehre von den Degenerationszeichen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Einundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. **16. April.** **Nr. 8.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Kurze Mittheilung über eine neue Färbungsmethode des Centralnervensystems, von Dr. phil. et med. **Hermann von Schrötter.** 2. Ein Fall von autochthoner Hirnsinusthrombose, von Dr. **Good.** 3. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von **S. Goldflam** in Warschau.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber einen noch unbekannten Nervenzellenkern im Rückenmark der Vögel, von **von Koelliker.** 2. Zur Präparationstechnik der Organe des Centralnervensystems, von **Dexler.** — Experimentelle Physiologie. 3. Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes, by **Grünbaum** and **Sherrington.** — Pathologische Anatomie. 4. Ueber secundäre Degeneration in Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata nach Zerstörung des Grosshirns, insbesondere des motorischen Rindencentrums, von **Kosaka.** 5. Bemerkungen über die Entstehung und Bedeutung gewisser wandloser Gehirncysten, von **v. Reusz.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Specimens illustrating three cases of tumour of brain, by **Workman.** 7. Hydatid cyst of the left frontal region of the brain. Operation. Recovery, by **Rennie** and **Crago.** 8. Zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns, von **Höniger.** 9. Fall af tumor cerebri; trepanation; förbättring, af **Kaijser.** 10. Gliomatöse Entartung des einen Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri, von **Chiari.** 11. Bullet wound of the motor region of the brain: bullet retained: successful extraction, by **Drew.** 12. Et tilfälde af tab af muskelsansen, begränset til höire haand, af **Magnus.** 13. Gutachten über einen Fall von Gliom des Gehirns mit tödtlichem Ausgang in Folge von Kopfverletzung nach etwa $10^1/_2$ Jahren, von **Uhlemann.** 14. Tumor cerebri, door **Bouman.** 15. Case of cerebral tumour at the parieto-occipital fissure, by **Williamson.** 16. A case of sarcoma of the brain removed by operation: subsequent operation for removal of a second tumour: recovery, by **Clarke** and **Lansdown.** 17. Tumor cerebri, door **von Ziegenweidt.** 18. Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebst Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten, von **Nissen.** 19. Ein Lipom der Vierhügelgegend, von **Spieler.** 20. Ein Beitrag zur Kenntniss der Brückengeschwülste, von **Zahn.** 21. Un glioma dei plessi coroidei del IV ventricolo. Osservazione del **Catòla.** 22. Ein Gliom des 4. Ventrikels nebst Untersuchungen über Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck- und bei Zehrkrankheiten, von **Becker.** 23. Ueber intracranielle Complicationen der Mittelohreiterung, von **Merkens.** 24. Ein Beitrag zur Erkenntniss einiger postotitischer Hirnaffectionen, von **Haskovec.** 25. Ett fall af hjärnabsess i anslutning till empyem i sinus frontalis, af **Linden.** 26. Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Orbita und vorderen Schädelgrube, Abscess des linken mittleren Stirnlappens, Tod, von **Trautmann.** 27. Zum otitischen Hirnabscess, von **Stenger.** 28. Zur Lehre von den otitischen Hirnabscessen, von **Müller.** 29. Abscessus cerebri; trepanation; död, af **Lundmark.** 30. Hühnereigrosser otogener Hirnabscess, extraduraler und subperiostaler Abscess in der Schläfengegend, durch Operation geheilt, von **Denker.**

III. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Januar bis 28. Februar 1902.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der III. medicin. Universitätsklinik (Prof. v. Schrötter) in Wien.]

1. Kurze Mittheilung über eine neue Färbungsmethode des Centralnervensystems.

Von Dr. phil. et med. **Hermann von Schrötter,**
emerit. klin. Assistenten.

Angeregt durch eine Arbeit von R. Knapp[1] über die Färbung von Harnsedimenten mittels alizarinsulfonsaurem Natron versuchte ich diesen Farbstoff aus speciellen, hier nicht weiter zu nennenden Gründen zunächst zur Färbung von Blutpräparaten und zog denselben dann auch zur Tinction histologischer Objecte heran. Die grosse Empfindlichkeit des Reagens gegenüber Alkalien und Säuren, auf welche zuerst E. Freund und G. Töpfer[2] in anderem Zusammenhange hingewiesen haben, liess ja erwarten, dass Färbungen mit dieser empfindlichen Substanz entsprechende Differenzirung der einzelnen Gewebselemente gestatten würden.

Gemäss dem Umstande, als ich gerade mit der Bearbeitung eines grösseren Materiales von Rückenmarkspräparaten beschäftigt war, prüfte ich nun das Verhalten des Farbstoffes namentlich in Rücksicht auf dieses Gewebe und kam hier zu so überraschend günstigen Resultaten, dass ich glaube, die Färbung mit dieser Substanz wärmstens empfehlen zu können.

Eine Lösung von alizarinsulfonsaurem Natron (gewöhnlich Alizarin genannt) stellt eine braune, einen Stich ins Grünliche aufweisende Flüssigkeit dar, welche bekanntlich gegen alkalische Reaction derart empfindlich ist, dass schon bei Zusatz minimalster Spuren von Alkali ein deutlicher Umschlag der Farbe stattfindet. Während destillirtes Wasser den Farbenton nicht ändert, verwandelt schon ein Zusatz von gewöhnlichem Brunnenwasser den Farbenton in roth; unter Hinzufügen eines stärkeren Alkali nimmt die Lösung einen schön violetten Farbenton an.

Ich will mich hier kurz fassen und vorläufig nur anführen, dass die Färbung von Rückenmarkspräparaten am einfachsten derart vorgenommen wird, dass man mit einer 1—2% weiter nicht veränderten Alizarinlösung färbt. Man kann die Schnitte über 24 Stunden in der Lösung belassen oder dieselbe auch erwärmen, ohne dass dies die Präparate schädigt. Die braunen Schnitte werden dann in Brunnenwasser etwa $^1/_2$—1 Minute differenzirt, bis dieselben einen röthlichen Farbenton annehmen, dann in absoluten Alkohol gebracht und hierauf mit irgend einem der gebräuchlichen Aufhellungsmittel transparent gemacht.

---

[1] Beiträge zur Färbung des Harnsedimentes mit alizarinsulfonsaurem Natron. Centralblatt f. innere Medicin. 1902. Nr. 1; der Autor bezieht sich hierbei auf eine frühere Mittheilung von Grosz. Wiener klin. Rundschau. 1894. Nr. 41.

[2] Ueber die Bestimmung der Alkalinität und Acidität des Urins. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1894. XIX. S. 84.

Sämmtliche Gebilde erweisen sich nun gefärbt, und zwar in electiver Weise, wobei zu betonen ist, dass nicht nur keine Ueberfärbung einzelner Gewebselemente eintritt, sondern dieselben vielmehr in klarer Weise, wie gezeichnet zum Ausdrucke kommen. Die graue Substanz hat einen violettbraunen, die weisse einen gelbbraunen Farbenton angenommen.

Das Alizarin färbt sowohl den Protoplasmaleib als die Kerne, die Nervenfasern und die Glia, und zwar treten an den Ganglienzellen namentlich die Structur des Kerns und die Nissl'schen Körper scharf in Erscheinung; überdies differenzirt sich das feinste Maschen- und Netzwerk der Glia in deutlicher Weise. Die bindegewebigen Elemente, basophil, färben sich braunviolett bis violett, die Markscheiden, acidophil, gelb bis orange, die Kerne, und zwar je nach ihrer verschiedenen Dignität, braun, braunviolett, aber immer mit klarer erhaltener Structur. Auch degenerirte Partieen — es liegt mir eben ein Präparat von Tabes vor — lassen sich schon makroskopisch von intacten Strängen unterscheiden.

Ich bemerke, dass sich combinirte Färbungen mit anderen Farbstoffen oder nachträgliche Behandlungen mit verschiedenen differenzirenden Flüssigkeiten als überflüssig erwiesen haben; doch mag es immerhin möglich sein, auch noch in dieser Hinsicht Verbesserungen anzubringen. Schon die einfache Alizarinfärbung hat sich, wie aus den obigen Andeutungen hervorgeht, für das Studium des Rückenmarks als sehr brauchbar erwiesen. Der Farbstoff kann schliesslich auch zur Nachfärbung nach Pal'scher Markscheidentinction benützt werden.

Soweit ich aus dem mir zur Verfügung stehenden Materiale ersehe, besitzt die Art der Härtung keinen wesentlichen Einfluss auf das Gelingen der Färbung; am besten scheint jedoch lange Behandlung in Müller'scher Flüssigkeit zu sein.

Hinsichtlich Gewebe anderer Provenienz möchte ich nur bemerken, dass sich der Farbstoff dort, wo dichtes Bindegewebe oder Musculatur in überwiegendem Maasse vertreten ist, weniger eignet, da diese Gewebe den Farbstoff in reichlicher Weise speichern und die Kerne daher weniger hervortreten. Das Alizarin eignet sich aber namentlich für solche Gewebe, bei welchen die zelligen Elemente in überwiegender Weise vertreten und complicirte Structuren vorhanden sind.

Bei vorsichtiger Färbung tritt auch die Elastica in Bindegewebsantheilen oder die Elastica der Gefässwände in deutlicher Weise hervor.

Die Einfachheit des Verfahrens, sowie der Umstand, dass alle Gewebselemente des Centralnervensystems in klarer und scharfer Weise durch die Methode zum Ausdrucke kommen, veranlasst mich zu dieser kurzen Mittheilung, indem ich annehmen darf, dass sich dieselbe in die neurologische Technik einbürgern wird. Ich führe noch an, dass Versuche mit den übrigen Farbstoffen der Alizaringruppe — Alizarinblau, -gelb, -grün, -orange — mir keine Vortheile ergeben haben; mit der Eigenschaft dieser Farbstoffe, mit Metalloxyden unlösliche Lackfarben zu bilden, bin ich noch beschäftigt.

Ich habe obigen Mittheilungen noch hinzuzufügen, dass es mir mittlerweile (seit etwa 3 Wochen) gelungen ist, eine neue elective Markscheidenfärbung zu finden. Zu diesem Zwecke versetzt man eine 5% Lösung von alizarinsulfonsaurem

Natron mit einigen Tropfen einer 5 % Oxalsäurelösung, bis der Farbstoff einen orangegelben Ton angenommen hat. Man belässt die vorher nicht weiter behandelten Schnitte etwa 2—3 Stunden in der Lösung und bringt dieselben, nachdem man sie in destillirtem Wasser abgespült hat, in eine 3 ‰ Sodalösung. Man belässt die Schnitte, welche nunmehr eine prachtvoll roth-violette Färbung annehmen und sich deutlich differenziren, in dieser Flüssigkeit, bis kein Farbstoff mehr abgeht; hierauf absoluter Alkohol und irgend ein Aufhellungsmittel. Die Markscheiden sind dann leuchtend roth tingirt, das übrige Gewebe ungefärbt.

Diese einfache Methode, deren Gelingen an mehrjährigem und frischem Materiale versucht wurde, besitzt nur den einen Nachtheil, dass die Differenzirung in Folge des rothen Farbentones bei künstlicher Beleuchtung nicht so scharf in Erscheinung tritt, wie bei Tageslicht.

Ich war daher bestrebt, noch eine Substanz mit dunklerem Farbentone zur Markscheidenfärbung heranzuziehen und glaube eine solche in dem Galleïn gefunden zu haben, worüber gleichzeitig an anderer Stelle[1] berichtet werden wird.

Auch dieser Farbstoff, von den Eingangs genannten Autoren zu chemischen Zwecken versucht, zeichnet sich durch grosse Empfindlichkeit gegenüber alkalischen Lösungen aus.

Ich werde in Kurzem Gelegenheit haben, über meine Erfahrungen an der Hand entsprechender Zeichnungen ausführlicher Mittheilung zu machen.

---

2. Ein Fall von autochthoner Hirnsinusthrombose.

Von Dr. **Good**, II. Arzt in Münsingen.

Man pflegt sich sonst zu entschuldigen, wenn man es wagt, sich auf den sonst schon gedrängt vollen Tummelplatz der „casuistischen Beiträge“ zu begeben; doch wollen wir diese Entschuldigung unterlassen, weil wir einem Plätzchen zusteuern, auf dem selbst die, welche dort arbeiten, sich über zu wenig Gesellschaft beklagen.

Es handelt sich um eine 43jährige, congenital schwachsinnige Jungfer. Dieselbe soll in ihrer Jugend immer gesund gewesen sein, nur ein paar Mal, zuletzt in ihrem 11. Jahre, Krampfanfälle gehabt haben, die aber nicht als Epilepsie gedeutet werden dürfen.

Der Vater der Patientin war Potator und starb an Phthise.

Patientin selbst diente verschiedentlich als Dienstmagd, wurde aber, weil träge, langsam und schwachsinnig, meist schlecht behandelt.

1882 kam sie in die Irrenanstalt Waldau, wo sie anfänglich das Bild einer Melancholie bot. Sie wurde dann in Folge von Verfolgungsideeen widersetzlich und gewaltthätig, hatte lebhafte Gehörshallucinationen, hörte, wie man sie beschimpfte und bedrohte. Sie arbeitete damals gar nichts und musste öfters isolirt werden. Im Spätherbst 1883 trat etwas Besserung ein, Patientin wurde heiterer, fing an, sich in Haus und Feld zu beschäftigen, so dass sie, da die Besserung anhielt, im Januar 1885 in einer Bauernfamilie versorgt werden konnte. Die Diagnose bei der Entlassung aus der Anstalt lautete auf Verrücktheit bei congenitalem Schwachsinn.

---

[1] Centralbl. f. patholog. Anatomie.

Patientin hat einmal ausserehelich geboren, wurde nach und nach bei Privaten unhaltbar und kam dann in eine Armenanstalt, wo sie durch ihr zänkisches Wesen und ihre Trägheit auffiel, Verfolgungsideeen äusserte und schliesslich wegen Drohungen mit Suicid im August 1899 in die Anstalt Münsingen verbracht wurde.

Bei der Aufnahme hier wurde constatirt: Sehr gut genährte, fette, gesund aussehende Person mit blödem Gesichtsausdruck und plumper, läppischer Haltung. Schielt etwas, Gehör gut; apoplektischer Habitus. Im Uebrigen normaler Status.

Die Kranke klagt, sie werde überall verfolgt, auch hier drohe man ihr, und doch habe sie nichts Schlechtes gemacht, um so eingekerkert zu werden. Sie hat Angst, man schlage ihr den Kopf ab, werde sie erfrieren lassen u. s. w. Sie wurde alsbald zum Gespött der jüngeren Patientinnen, die ihr sagten, sie sei so fett, dass man sie bald „wursten" müsse, was die Kranke jeweils in grosse Angst versetzte. Patientin arbeitete wenig, ass sehr viel und wurde immer fetter und schwerfälliger.

Nachdem Patientin in ungestörter körperlicher Gesundheit gelebt, bekam sie nach einem constatirtermaassen nicht zu heissen Bade am

28./XI. 1900 gegen Abend zwei epileptiforme Anfälle mit Zuckungen am ganzen Leib, Schaum vor dem Mund, Bewusstlosigkeit.

29./XI. Ist aufgestanden, obschon sie am frühen Morgen wieder einen Anfall gehabt hatte. Sie klagte über Uebelkeit, musste erbrechen, es war ihr schwindlig, sie konnte ganz gut laufen, hatte aber Angst umzufallen, sie sehe ja gar nichts mehr, sei ganz blind.

Einen vorgehaltenen Schlüssel erkennt sie nicht, hat aber doch noch Lichtempfindung und kann angeben, in welcher Richtung das Fenster ist. Sie klagt über Kopfweh. Wird ins Bett gebracht. Mehrmaliges Erbrechen im Laufe des Tages. Keine Lähmungserscheinungen, kein Fieber. Stark geröthetes Gesicht.

30./XI. Hatte heute 3 Anfälle, ist leicht benommen, schläfriger als sonst; isst gehörig, giebt verständige Antworten. Klagt über Schwindel und Kopfweh. Blick starr nach rechts gerichtet. Patientin kann nicht nach links blicken.

2./XII. Gestern und vergangene Nacht 23 Anfälle von je 3—10 Minuten Dauer. Dieselben bestehen in beiderseitig gleich starken klonischen Zuckungen des ganzen Körpers, Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Mund; blauroth injicirtes Gesicht. Heute Morgen ist die Kranke stärker benommen, geniesst nur mehr flüssige Kost, hat seit 24 Stunden nicht mehr erbrochen. Gestern war die ganze linke Körperhälfte etwas paretisch, die Augen nach links abgewichen. Pupillen gleich, reagiren gut. Heute Abend Deviation der Augen nach rechts, Patientin kann nicht nach links blicken. Reagirt noch auf Anrufen. Reflexe lebhaft. Sensibilität, so weit eruirbar, nicht gestört. Mit einer Nadel gestochen, zuckt sie zusammen und ruft: „Biribi tü tü." Schön ausgeprägte Paraphasie. Articulation einzelner Wörter, die man ihr vorspricht, ganz deutlich. Puls nicht tardus, regelmässig, ausserhalb der Zeit der Anfälle gezählt, einmal 64, ein andermal 100 p. M. Kein Fieber. Bewegungen des Kopfes frei, scheinbar nicht schmerzhaft. Der Augenhintergrund zeigt stark gefüllte Venen, keine Stauungspapille.

3./XII., Morgens. Vergangene Nacht keine Anfälle. Heute beschleunigte, keuchende Athmung. Gesicht und Hals blauroth injicirt. Patientin liegt mit geöffneten Augen und stierem Blick nahezu bewusstlos da, reagirt immer weniger auf äussere Reize, schluckt nicht mehr, hat auch nicht mehr erbrochen. Sehr starke profuse Schweisse am ganzen Körper. Kein Nasenbluten. Der ganze rechte Facialis paretisch, ebenso der linke Arm. An den Beinen sind keine Lähmungserscheinungen zu constatiren.

4./XII. Gestern den Tag über und vergangene Nacht, also innerhalb

24 Stunden, wurden 34 Anfälle notirt. Puls gestern Abend schwach, 100 p. M. Temperatur 39,3°. Athmung beschleunigt und erschwert. Komatöser Zustand. Auch in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen ganz benommenes Sensorium.

Die Anfälle dauern 2—15 Minuten und bieten ganz das Bild eines epileptischen Anfalles, beginnend mit tonischen Krämpfen im linken Arm, klonischen Zuckungen im linken Bein, dabei tonische Starre des rechten Beins, Verziehung des Gesichts nach links, linker Mundwinkel nach unten verzogen, Deviation der Augen zuerst nach links und dann nach rechts, zuletzt klonische schüttelnde Zuckungen des ganzen Körpers, links stärker und ausgiebiger als rechts. Pupillen weit, gleich, reagiren träge auf Lichteinfall. Cornealreflexe fehlen während der Anfälle. Patientin klappert mit den Zähnen, hat blutigen Schaum vor den Lippen und einzelne ziemlich starke Bisswunden in der Zunge, die in den Anfällen entstanden sind. Starke venöse Stauung an Gesicht und Hals, profuse Schweisse, totale Bewusstlosigkeit.

Exitus Morgens 4 Uhr.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: 1. Blutungen in einen bisher symptomlos verlaufenen Basaltumor in der Gegend des Chiasma opt. oder 2. Thrombose des Sinus longitudinalis.

Sectionsbefund:

Mittelgrosse, sehr fette Leiche, Todtenflecke an den abhängigen Partieen.

Hals und Gesicht blauroth injicirt. Todtenstarre vorhanden, an den Armen in Lösung begriffen.

Schädel kurz und klein, symmetrisch, blutreich, wenig Diploë, Nähte erhalten, tiefe Gefässfurchen.

Dura beiderseits gleich und stark gespannt, blutreich. Innenfläche links glatt und glänzend; rechts über dem Scheitel, in geringer Ausdehnung, eine röthlich gefärbte, dünne, leicht abziehbare, pachymeningitische Membran.

Sinus longitudinalis bis an sein vorderes Ende völlig ausgefüllt durch einen ziemlich frischen, festhaftenden, rothen Thrombus, der auch den rechten Sinus transversalis bis etwa 1 cm vom Felsenbein entfernt ausfüllt und nach links sich ebenfalls etwa 3 cm weit in den Sinus transversalis erstreckt. Der hinterste Theil des Thrombus im Sinus longitudinalis ist gemischt. Die Umgebung des Sinus longitudinalis zeigt keine entzündlichen Veränderungen, auch sind makroskopisch an der Intima des thrombosirten Sinus keine pathologischen Alterationen erkennbar. Die vom Sinus longitudinalis abgehenden Venen sind fest und prall mit rothen Thromben gefüllt und schlängeln sich wie schwarze Würmer über die oberen zwei Drittel der Hirnconvexität herab.

Dura der Basis beiderseits, rechts stärker wie links, mit dünnen pachymeningitischen Membranen von geringer Ausdehnung bedeckt. Arterien der Basis zart, enthalten ganz wenig Blut.

Subarachnoidale Blutung rechts über dem ganzen Schläfenlappen, den Centralwindungen und dem Hinterhirn, am stärksten über dem Cuneus. Links besteht die Blutung nur um die Centralwindungen herum.

Pia zart, Arterien fast leer, Venen völlig gefüllt mit rothen Thromben bis fast an den Rand der Convexität des Gehirns. Geringes Oedem der hinteren Partieen der Pia, weder Verdickung noch Trübung derselben.

Hirngewicht sammt Pia 1310 g.

Windungen, auch des Stirnhirns, nicht klaffend, aber wenig zahlreich und schmal.

Hirnoberfläche glatt, Pia löst sich leicht und ohne frische Substanzdefecte. (Das Gehirn wird zu genauerer Untersuchung in toto aufbewahrt.)

Panniculus adiposus über dem Bauch mehr als 6 cm dick, feucht, grosstraubig.

Zwerchfell links 4., rechts 3. Intercostalraum.

Netz und Mesenterium sehr fettreich, Peritoneum ganz normal, Drüsen nicht geschwellt, Situs viscerum nichts Abnormes.

Ziemlich grosse weiche Struma. Venae jugulares nicht thrombosirt.

Rippenknorpel nicht verkalkt, Knochen hart. Musculatur ordentlich entwickelt, von guter Farbe. Linke Pleura frei, rechts hinten einzelne kleine Verwachsungen.

Das Herz sieht aus wie ein Lipom, ist von normaler Grösse, schlaff.

Im Pericard ganz wenig klare Flüssigkeit. An Endocard und Klappen normaler Befund, ausser ganz geringen Verdickungen der Intima aortae ascend. Musculatur links 11 mm, rechts 5 mm, schlaff, gelblich und trüb. Herzgewicht 308 g.

Linke Lunge blutreich, etwas postmortale Senkung in den hinteren unteren Partieen.

Rechte Lunge: im Unterlappen grosser, obturirender, gemischter Thrombus, der die Gefässe völlig ausfüllt, soweit sie sich mit der Scheere verfolgen lassen. Keine derbe Infarcirung. Das Gewebe im thrombosirten Bezirk hat vermehrten Blutgehalt, ist weniger lufthaltig, nicht brüchig und nicht ödematös.

Milz klein, blutreich, schlaff, Kapsel getrübt, Zeichnung noch deutlich, obschon die Pulpa schon etwas zerfliesslich ist.

Linke Niere sehr fettreiche Kapsel, die sich nur mit Substanzverlust löst. Rinde von normaler Breite, gelblich. Gewicht 135 g.

Rechte Niere mässig blutreich, wie linke, 125 g.

Nebennieren und Pankreas nichts Besonderes.

Leber 1630 g, gross, zart, blutreich, verbreiterte, gelbe Peripherie der Acini. Zeichnung deutlich. In der Gallenblase viel schleimige Galle.

Sämmtliche Organe ziemlich blutreich, in sehr viel Fett eingebettet.

Am angehärteten Gehirn wurde noch festgestellt: Normale Breite der Rinde $2^1/_2$—3 mm. Weisse Substanz schön weiss, gegen die Rinde scharf abgegrenzt. Keine Erweichungsherde. Ependym glatt, Seitenventrikel etwas erweitert.

Stabkranz beiderseits 15 mm, Tectum ventriculorum 20 mm.

Von den Centralwindungen nach rückwärts zunehmend, finden sich in der Rinde, besonders aber in der ihr zunächst liegenden Partie der weissen Substanz, zahlreiche capillare Apoplexieen, so dass in den Occipitalwindungen die weisse Substanz der Windungen gesprenkelt, von grösseren und kleineren Blutinseln, die bis Bohnengrösse erreichen, mehr oder weniger dicht durchsetzt ist.

Anatomische Diagnose:

Adipositas universalis. Thrombosis sin. long. et sin. transvers. Blutungen in den Subarachnoidalraum, Pachymeningitis haemorrhagica. Capillare Apoplexieen in Rinde und weisser Hirnsubstanz. Hydrocephalus internus. Fetttherz. Embolie im Unterlappen der rechten Lunge. Fettige Degeneration von Nieren und Leber.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde das Gehirn in Formol mit Zusatz von Karlsbadersalz angehärtet, wobei sich der Blutfarbstoff gut erhielt, und dann in Müller'scher Flüssigkeit weiter behandelt. Einzelne Stückchen wurden auch noch auf andere Weise fixirt.

Einbettung und Färbung nach den verschiedensten Methoden, vor Allem nach Marchi, und dann zur Darstellung der Veränderungen an den Ganglienzellen nach Nissl. Es wurden auch Serienschnitte durch einzelne der grössten

der thrombosirten Venen gemacht, da leider der Sinus longitudinalis nicht aufbewahrt worden war. Dabei wurden aber gar keine Veränderungen der Gefässwand entdeckt, auch keine Infiltrate in deren Umgebung, noch Bakterien, noch überhaupt Entzündungserscheinungen.

Die Resultate der Untersuchung der verschiedensten Hirnpartieen wollen wir nur in aller Kürze hier wiedergeben:

Bei den thrombosirten Gefässen und den perivasculären Blutaustritten, welch letztere nebenbei gesagt recht hübsche Präparate lieferten, brauchen wir uns wohl nicht weiter aufzuhalten. Die capillaren Apoplexieen sind im Occipitalhirn sehr dicht gesät und finden sich im Stirnhirn nur vereinzelt. Auch fallen im Stirnhirn, im Gegensatz zum Occcipitalhirn, die schon makroskopisch an den Schnitten sichtbaren, stark erweiterten perivasculären (und pericellulären) Lymphräume auf.

Weder an den Axencylindern, noch den Markscheiden sind besondere Veränderungen aufgefallen. In der Adventitia der Gefässe fehlen jegliche Kernproliferationen, ebenso fehlt jegliche Wucherung der Glia. An den Fasern der Optici fiel die Marchi'sche Methode negativ aus.

Interessant sind eigentlich nur die Veränderungen der Ganglienzellen, und besonders der graduell von hinten nach vorn abnehmende Process mit seinen verschiedenen Bildern und Stadien des Zellzerfalls.

So zeigen Schnitte aus Stirnwindungen kleine, zackige, geschrumpfte, sehr stark gefärbte, im chromatophilen Zustand sich befindende Ganglienzellen, mit kleinem Kern und nicht besonders stark hervortretenden Kernkörperchen. In einzelnen dieser Zellen sind die Nissl'schen Körperchen noch sichtbar, am deutlichsten um den Kern herum, freilich geschwollen und gegen den Rand der Zelle mit verschwommener Zeichnung, unscharfer Begrenzung der einzelnen sog. Tigroidschollen. Vereinzelt finden sich auch hier Ganglien, die sehr gross sind, rundlich, stark geschwellt, hydropisch, die einen mächtigen Kern haben mit vergrössertem Kernkörperchen. Der Kern ist an die Peripherie der Zelle gedrängt, nicht scharf begrenzt, das Protoplasma der Zelle diffus trüb gefärbt, ohne jegliche Structurandeutung. Um die geschrumpften Ganglien sind mächtig erweiterte Lymphräume, ebensolche finden sich um die fast blutleeren Arterien und die thrombosirten Capillaren.

Während im Stirnhirn kleine Zellen mit erweiterten pericellulären Räumen bei weitem vorherrschen, ändert sich nach und nach das Verhältniss und im Occipitalhirn finden wir hauptsächlich die mächtig gequollenen Zellen, ohne sichtbare Lymphräume. Wir finden die verschiedensten Stadien des Zerfalls der Ganglienzellen, der Nissl'schen Körperchen, des Kerns u. s. w., immer und überall ist aber die Degeneration an der Peripherie der Zellen am stärksten. Im Occipitalhirn verliert bei vielen Zellen der Kern, der bei anderen noch eine hellblau gefärbte Blase mit stark hervortretendem dunklen Kernkörperchen ist, seine Conturen gänzlich. Das Zellprotoplasma ist fein gekörnt, die Fortsätze theilweise abgebröckelt. Vacuolen in den Zellen wurden nicht gesehen.

Herdförmige Veränderungen, Erweichungen in der Rinde oder der weissen

Substanz fehlen. Wie schon angedeutet, fehlen alle Anhaltspunkte für die Annahme eines infectiösen Processes, wobei wir freilich weder Kulturen anlegten, noch Impfversuche machten, sondern uns mit Schnitten von Gefässen und Hirnstückchen, die wir untersuchten, begnügten. Die Befunde an Partieen der Basis cerebri waren sozusagen normal.

Soweit die anatomische Seite des Falles.

Klinisch interessirt uns vor Allem die Frage:

Wäre es in unserem Falle möglich gewesen, eine bestimmte und richtige Diagnose zu stellen, auf welche basirt therapeutische Eingriffe, selbst schwerer Natur, hätten gewagt werden dürfen?

Soweit mir die Litteratur über die autochthone und sogenannt autochthone Sinusthrombose zur Verfügung stand, fand sich in keinem Falle eine sichere und richtige Diagnosenstellung (und wir machen keine Ausnahme), obschon unter diese Rubrik Fälle nach Erysipel, Pneumonie, Varicellen, Ohroperationen, hochgradiger Anämie und Marasmus der Kinder mitgerechnet werden und bloss die otitisch phlebitischen Sinusthrombosen von den autochthonen abgetrennt zu werden pflegen.

v. Voss (Petersburg), der 9 Fälle von autochthoner Sinusthrombose zusammengestellt hat, nennt als ätiologische Momente: Endocarditis mit Bronchopneumonie, Nephritis, Influenza, tuberculöse Peritonitis, Typhus, Eiterungen, grosse Blutverluste und überhaupt grosse Anämie, Herzschwäche, kachektische Krankheiten, chronische Diarrhöe der Kinder. Hierzu kommt noch ein Fall von Wilken, der durch Insolation entstanden sein soll. Bei diesen, den Gesammtorganismus schädigenden ätiologischen Momenten nimmt man an, dass durch dieselben das Gefässendothel defect gemacht werde und es dann leicht zu Gerinnungen und zu Thrombosenbildung komme.

In unserem Fall ist es auch nach der Autopsie nicht ganz leicht, ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Sinusthrombose zu finden, und kann dafür kaum etwas anderes als die Adipositas bezw. die durch fettige Degeneration des Myokards geschwächte Kraft des Herzens in Betracht kommen. Doch konnte uns diese Herzschwäche, die nebenbei keine klinischen Symptome gemacht, bei der Diagnosenstellung nicht behülflich sein.

Die Symptomatologie des Falles zeichnet uns, kurz wiederholt, folgendes Bild:

Die bisher ganz gesunde, feste, vollblütige und kräftige Person erkrankt im Alter von 43 Jahren plötzlich mit epileptiformen Anfällen, Schwindelgefühl, Uebelkeit, Erbrechen und dabei totaler Amaurose. Sie hat stark gerötheten Kopf, Kopfschmerzen, keine Nackensteifigkeit, keine Lähmungserscheinungen, keinen halbseitigen Schweiss, kein Fieber.

Am 2. Krankheitstage 3, am dritten 23 epileptiforme Anfälle, zunehmende Benommenheit, wechselnde Deviation der Augen, stark gefüllte Retinalvenen, linksseitige Hemiparese, Paraphasie. Sensibilität nicht gestört, Puls regelmässig, nicht tardus.

Am 4. Krankheitstage comatöser Zustand, Patient schluckt nicht mehr,

Parese des rechten Facialis, gehäufte Anfälle, Gesicht und Hals stark cyanotisch, starke profuse Schweisse, Fieber, schwacher Puls.

Exitus am Morgen des 5. Krankheitstages.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

Störungen des arteriellen Kreislaufes im Gehirn, Blutungen im Occipitalhirn, Encephalitis haemorrhagica acuta, Polioencephalitis superior haemorrhagica, Hirnabscess, Typhus, Urämie, Hysterie und dann Sinusthrombose und Blutungen in einen Basaltumor.

Von der acuten Encephalitis sagt Oppenheim, dass sie bis auf die kleinsten Züge einer Sinusthrombose gleichen könne, nur soll die Stauung der Venen des Schädels und Gesichtes bei Encephalitis fehlen und soll sie einen weniger acuten Verlauf nehmen. Die Amaurose sprach in unserem Falle gegen Encephalitis.

Störungen des arteriellen Kreislaufes setzen apoplectiform ein und erreichen sofort ihren Höhepunkt. Die Art des Fiebers, das Fehlen der Nackenstarre und des intensiven Kopfschmerzes und jeglichen ätiologischen Momentes liessen uns von Meningitis absehen.

Lassen wir alle andern leicht auszuschaltenden Affectionen unberührt und betrachten wir nur kurz die zwei Eventualitäten, über die wir bei der Diagnosenstellung nicht hinauskamen, Blutungen in einen Basaltumor und Sinusthrombose.

Gegen Hirntumor mit Blutung sprach eigentlich nur das Fehlen der Stauungspapille bei bestehender Amaurose.

Bekanntlich können Hirntumoren, überhaupt Tumoren der Schädelhöhle, lange bestehen und ziemlich beträchtliche Grösse erreichen, ohne Herd- oder Allgemeinsymptome zu verursachen. Die Symptome treten dann auf bei plötzlicher Drucksteigerung, die wiederum bedingt sein kann durch Blutungen in den Tumor. Ein solcher Tumor hätte, in der Gegend des Chiasma n. optici gelegen, auch das Initialsymptom, in unserem Falle die Amaurose, neben den andern Druckerscheinungen erklären können. Auffallend bei der Diagnose auf Tumorbildung war die starke venöse Stauung des Gesichts und die Hemiparese.

Für die Annahme einer Sinusthrombose fehlte uns jegliches ätiologisches Moment. Die Person war bis dahin körperlich ganz gesund. Ihre Adipositas machte ihr keine wesentlichen Beschwerden, ebenso fehlten klinische Symptome von Fettherz und vermindertem Blutdruck.

Die Amaurose konnte zwar mindestens ebensowohl durch Verstopfung der Venen des corticalen Sehcentrums, was einer Ausschaltung dieser Gebiete wohl gleichkommt, erklärt werden, als durch Tumorblutung. Der nicht gerade apoplektiform zu nennende Beginn der Erkrankung, die starke venöse Stauung im Gesicht sprechen eher für Thrombose, aber nicht direct gegen Blutungen. Alle übrigen Symptome, Druckerscheinungen und alles, was wir puncto Differentialdiagnose in der Litteratur finden konnten, half uns nicht über die Zweifel, nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus. Und so kamen wir denn zum gleichen Schluss, wie Nothnagel schon vor mehr als 20 Jahren, dass es trotz

aller Mühe, die man sich gegeben, unmöglich ist bei der autochthonen, nicht phlebitischen Sinusthrombose, bei welcher Anamnese und Aetiologie einen nicht zur Diagnose führen, principiell und mit Sicherheit zwischen Thrombose und Hämorrhagie zu entscheiden.

In unserem Fall liegt die Sache freilich doch etwas anders.

Hätten wir die Thrombose im rechten Unterlappen intra vitam diagnosticirt, so hätten wir uns sagen müssen, dass, so gut wie aus einer anderen peripheren Vene, auch aus einem Hirnsinus sich ein Stückchen von einem Thrombus loslösen und in die Lungen geschwemmt werden kann.

Diese Lungenembolie hätte für uns ausschlaggebend für Sinusthrombose sein müssen, im Zweifel über eine Diagnose auf Tumorblutungen oder Sinusthrombose, besonders da ja kein anderer Ausgangspunkt und Entstehungsort für den in die Lungen geschwemmten Embolus hätte gefunden werden können, als eben die Thrombose im Sinus longitutinalis.

Therapeutisch dürfte wohl in den Fällen von autochthoner Sinusthrombose, einer Krankheit, bei der öfters das Grundleiden unbekannt oder unzugänglich ist, nicht viel zu erreichen sein, medicamentös schon gar nicht.

Eine Trepanation zur Seite des Sinus longitutinalis hätte (abgesehen von der intra vitam nicht gefundenen Lungenembolie), in unserem Falle auch zu einer sicheren Diagnose geführt. Hätte es sich um einen Basaltumor gehandelt, so hätte man damit für den gesteigerten Druck ein Ventil geschaffen, freilich möglicherweise weiteren Blutungen in den Tumor Vorschub geleistet. Bei Sinusthrombose wäre man auf die verstopften Venen gestossen, wodurch die Diagnose auch sicher gestellt worden wäre. Und dann, was weiter?

Zu verderben war ja in unserem Falle nichts. Wäre wohl chirurgisch etwas zu erreichen gewesen, wenn rechtzeitig ein Eingriff gemacht worden wäre und hätte wohl ein Chirurg bei dem desperaten Zustande der Kranken und dem unbekannten und nicht zu hebenden Grundübel der Krankheit die Indication zu einer Operation gestellt oder auch, wie wir, der Sache ihren Lauf gelassen?

---

3. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

(Fortsetzung.)

Wir haben es bei der 30jährigen Frau mit einem klassischen Beispiel von asthenischer Lähmung zu thun. Der Beginn mit Ptose und partieller Ophthalmoplegie, die Jahre lang anhaltende Remission, das erneute Aufflackern der Krankheit mit denselben Symptomen, der weitere Entwicklungsmodus, das Hinzutreten von bulbären Erscheinungen, die Ausbreitung auf Extremitäten und Rumpf, das Zu- und Abnehmen der Erscheinungen, das Schwanken der Intensität derselben während eines Tages, ja während einer Untersuchung, die Er-

müdungsphänomene und das künstliche Hervorrufen von vorübergehenden Lähmungen und last not least die MyaR, beim Fehlen von Atrophieen, sensiblen und sensorischen Störungen u. s. w. lassen darüber keinen Zweifel aufkommen. Die Krankheit wurde vor 7 Jahren nicht erkannt, als Ptose und partielle Augenmuskellähmung auftraten, die unbedingt als das erste Stadium der Krankheit anzusehen sind; dieser Fall beweist wieder, welche Bedeutung diesen Symptomen, namentlich der Ptose, zuzumessen ist, und dass man in jedem solchen Fall, sei die Ptose oder Diplopie noch so passager und vielleicht eben darum, nicht nur an Syphilis, Tabes, progressive Paralyse u. s. w. zu denken hat, sondern auch die Möglichkeit der asthenischen Lähmung im Auge behalten muss.

Die Jahre lang anhaltende Remission der Erscheinungen muss wenigstens für die Kranke einer Genesung gleich gewesen sein; sie stand während dieser ganzen Zeit überhaupt nicht unter ärztlicher Beobachtung, sie heirathete und gebar auch ein Kind. Erst nach 10monatlichem Stillen tritt ein Rückfall ein, ein Recidiv der Krankheit, die diesmal viel grössere Dimensionen annimmt und zur vollen Entwickelung gelangt. Zu den Augenstörungen gesellen sich in schneller Reihenfolge bulbärparalytische Symptome und Schwäche fast der gesammten willkürlichen Musculatur hinzu. Auch dieser Fall zeichnet sich durch das Ueberwiegen von meso- und metencephalitischen Erscheinungen aus, und die Apokamnose tritt besonders scharf in diesen Gebieten auf. Es ist namentlich hervorzuheben, dass die Levatores palpebrarum sehr leicht ermüden, schon beim gewöhnlichen Sehen, noch mehr beim Fixiren, beim Lesen, beim Aufwärtsblicken, also bei Zuständen, bei welchen der Muskel in der That mehr in Anspruch genommen wird. Hieraus resultirt die Neigung der Kranken, den Blick nach unten zu richten, um eine bestmögliche Schonung desselben zu schaffen. Aehnliche Erscheinungen der schnellen Ermüdbarkeit sind von Seiten der Kau-, Schling-, Sprachapparate und der Gesichtsmuskeln zu verzeichnen. Eine besonders interessante und gewiss nur selten in solcher Prägnanz zu beobachtende Erscheinung war die in den Augenmuskeln hervorzurufende Apokamnose, die sich in Diplopie und partiellen passageren Ophthalmoparesen kundgab. Es gelang nämlich durch Wiederholung der associirten Bewegungen in gewissen Blickrichtungen Lähmungen hervorzurufen, an einem Tage bei wiederholten Seitwärtsbewegungen in den Recti interni, an einem anderen im Rectus externus dexter, oder eine rechtsseitige conjugirte in diesem letzteren und dem Internus sinister, oder im Rectus sup. dexter oder bei wiederholten Aufwärtsbewegungen in beiden Superiores. Diesen passageren Lähmungen ging ein Zittern der Bulbi voraus; sie waren meist von Doppeltsehen begleitet und schwanden rasch schon nach kurzer Ruhe. Beim Lesen wirkte nicht allein die Ptose störend bald war auch das Gedruckte verschwommen, und die Kranke gezwungen, ein Auge zu schliessen, um weiter lesen zu können; es geschah dies wahrscheinlich in Folge von Ermüdung der Convergenz und der dadurch entstandenen, noch nicht zum Bewusstsein der Kranken gelangten Doppelbilder, nicht aber wegen Ermüdung der Accommodation oder Asthenopie. Der Accommodationsmuskel blieb, wie in der Regel, verschont.

Ebenso interessant ist der Einfluss der Ermüdung eines Gebiets auf andere, und auch in diesem Falle im Bereiche der Bulbär- und Augenfunctionen. Namentlich beeinflussbar ist wieder die Ptose, die überhaupt so sehr leicht Schwankungen unterliegt. Das Stirnrunzeln, Augenschliessen, Blinzeln und alle Bewegungen der Bulbi verstärken das Herabfallen der Augenlider. Andererseits hat Verstärkung der Ptose Rückwirkung auf die Augenmuskeln, die dann leichter ermüden und die künstliche Ophthalmoparesen leichter entstehen lassen. In einem ebenso reciproquen Verhältniss stehen die Sprach- und Schlingstörungen zu einander; tritt Ermüdung des Sprachvermögens ein, dann wird das Schlingen hochgradig erschwert, nach der Mahlzeit aber kann Patientin längere Zeit nicht zu Worte kommen.

Es mag wohl sein, dass bei diesen Functionen manche Muskeln gemeinsam in Action treten, allein diese Erklärung ist nicht für alle Combinationen ausreichend, so z. B. nicht für den Einfluss der oberen Facialismuskeln, der eigentlichen Augenmuskeln auf den Levator palpebri u. s. w.

In der Krankengeschichte wird öfters erwähnt, dass die Ptose sich auf der Strasse verstärkte und Diplopie auch dann eintrat, wenn sie im Zimmer nicht vorhanden war; die Kranke schrieb diese Störung der grellen Beleuchtung zu. In der That war die Ptose im Dunkeln geringer, und die grelle Strassenbeleuchtung mag das Blinzeln verursacht haben, das, wie wir wissen, bei der Pat. eine Verstärkung der Ptose zur Folge hatte; diese aber wie auch die Anstrengung, die Leute anzusehen und ihnen auszuweichen, führte wohl die Diplopie herbei.

Dagegen wirkte die Ermüdung der Extremitäten und des Rumpfes auf die bulbären und Augenmuskelfunctionen nicht ein, wie das bei dem Patienten O. der Fall war. Im Fall T. wurde bereits der Einfluss der Ermüdung einer Function, auch einer bulbären auf andere, erwähnt. Beim Pat. von Kalischer[1] war diese Erscheinung ebenfalls vorhanden. Endlich wirkten manche äussere Factoren, wie die Kälte, ein, die ein Steifwerden der Lippen, eine Behinderung der Articulation und Beeinträchtigung der Fingerbewegungen verursachte, analog wie bei der Thomsen'schen Krankheit.

Das Herabhängen der Augenlider, die Schwäche der Gesichtsmuskeln und der Mangel an mimischen Geberden, bedingte ein etwas schläfriges und maskenartiges Aussehen (Hutchinson'sches Gesicht), das den Kranken mit asthenischer Lähmung etwas Eigenartiges verleiht. An der Schwäche betheiligte sich der obere Facialis in gleichem Maasse wie der untere; zeitweise trat Lagophthalmus auf.

Am Rumpfe konnte man gleich bei der ersten Untersuchung die Ermüdungserscheinungen constatiren; besonders waren, wie so oft, die Nackenmuskeln von der Schwäche bevorzugt. Wenn auch die Apokamnose an den Extremitäten zuerst nicht in ganz klassischer Weise demonstrirt werden konnte, so lieferten andere Umstände den Beweis, dass eine leichte Erschöpfbarkeit thatsächlich

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. S. 324.

bestanden hat, da Patientin erzählte, dass ihr die Kraft z. B. schon beim Schneiden der zweiten Schnitte Brot versagte. Dagegen war die MyaR damals bereits manifest; es verlaufen also die beiden Symptome, die Apokamnose und MyaR, nicht parallel, sie scheinen nicht gegenseitig von einander abzuhängen. In der Folgezeit trat die Apokamnose an den Extremitäten viel prägnanter, nahezu in typischer Weise auf, und doch schwanden die Contractionen beim Reizen mit tetanisirenden faradischen Strömen nicht vollkommen, auch nach längerer Einwirkung des Stroms blieb zumeist ein Vibriren des Muskels bestehen.

Die MyaR liess sich dann typisch nachweisen, als Besserung eintrat, sie war in diesem Falle so ausgesprochen, wie vielleicht in keinem der von mir untersuchten, und konnte jetzt in allen geprüften Nerven und Muskeln, wenn auch nicht mit derselben Leichtigkeit, hervorgerufen werden. In einigen Gebieten, z. B. in dem des Facialis, trat sie schnell zum Vorschein, in anderen erst nach längerer Reizung. Es zeigte sich regelmässig, dass beim Hervorrufen der MyaR vom Nerven aus nicht alle zugehörigen Muskeln zur selben Zeit an Contractionsstärke verloren, sondern successive, die einen früher, die anderen später; in den letzteren sah man noch eine schwache Contraction, als in anderen keine Spur von Zuckung mehr vorhanden war. Man konnte weiter feststellen, dass die MyaR eines Nervenreizpunktes ohne Einfluss auf die Erregbarkeit eines anderen Reizpunktes desselben Nerven blieb, wie denn auch die MyaR im Nerven die directe Erregbarkeit der zugehörigen Muskeln nicht beeinflusste; ebenso wenig wirkte die MyaR im Muskel auf die Erregbarkeit des entsprechenden Nerven. Auch liess sich beim Zustandekommen der MyaR keine reciproque Beeinflussung anderer motorischer Punkte desselben Muskels bemerken.

Es wird auch in dieser Beobachtung von leichtem fibrillärem Zucken und klonischen Contractionen in den Gesichtsmuskeln Erwähnung gethan, allein sie treten lange nicht in solcher Constanz und Häufigkeit, wie z. B. bei der atrophischen Bulbärparalyse, auf, und in der That war von Atrophie keine Rede. Diese Zuckungen scheinen nur auf der Höhe der Krankheit vorzukommen; ist der Anfall in der Entwicklung oder in Abnahme begriffen, dann beobachtet man sie gewöhnlich nicht.

Der Anfall, in dem sich die Kranke im Augenblick befindet, dauert über ein Jahr; er scheint seine Höhe erreicht zu haben.

In den vom excidirten Stückchen des linken Deltoideus angefertigten Präparaten fanden sich gar keine pathologischen Veränderungen vor.

Beobachtung VI. Ich führe jetzt den jüngsten meiner Pat. vor, den $4^3/_4$jährigen E. aus Fidor, den ich in Gemeinschaft mit dem Collegen J. Kramsztyk beobachtete. Ich sah ihn zum ersten Male am 9./V. 1901. Vor 11 Monaten fielen ihm die Oberlider herab, sonst keine Erscheinungen, nur leichte Verstimmung; 4 Wochen später Genesung, angeblich nach Gebrauch von Salzbädern. Pat. blieb gesund bis März d. J., dann wurde er wieder verstimmt und die Augen bedeckten sich von Neuem. Es fiel den Eltern auf, dass der Mund sich beim Lachen nicht in natürlicher Weise verzog, dass der Knabe den Mund offen hielt, dass Speichel und Speisen über die nicht fest schliessenden Lippen flossen und dass Pat. den Unterkiefer stützen musste. Auch bemerkten sie, dass der Knabe undeutlich spricht. Der Arzt vermuthete, es könne dies eine Folge der hyperplastischen

Tonsillen sein, allein die Excision derselben brachte keine Besserung, dazu fingen die Speisen an durch die Nase zu regurgitiren. Nicht selten vermochte der Knabe nur mit äusserster Mühe die im Rachen stecken gebliebenen Speisen herauszuwürgen. Sonst hat er keine Klagen, läuft herum und spielt mit den Genossen, wenn er auch nicht so fröhlich ist wie früher.

Er wurde zur Zeit geboren, war ein wenig rhachitisch, fing mit $1^1/_2$ Jahren an zu gehen und zu sprechen, 2 Mal hatte er im Beginn einer unbestimmten fieberhaften Krankheit (im 6. Monat und im Alter von 2 Jahren) Convulsionen. In den Wintermonaten litt er ziemlich oft an catarrhalischer Angina, von der er jedoch wie auch von jeder anderen Krankheit, in den letzten 2 Jahren, frei blieb. Er verlor 2 Geschwister an Diphtherie. Seine ältere Schwester ist gesund. Ein Cousin von ihm leidet an spastischer Paraplegie, ein anderer starb im frühen Alter angeblich an einer Nervenkrankheit. Sein Grossonkel väterlicherseits starb an Epilepsie, zwei Grosstanten väterlicherseits leiden an Morbus sacer. Sein Vater ist allgemein nervös.

Der Knabe ist für sein Alter physisch und psychisch gut entwickelt, ein wenig blass. Es fällt sofort die beiderseitige Ptosis auf, die Corneae sind bis zur Hälfte bedeckt (die linke ein wenig mehr), die Haut der Oberlider ist glatt und der Knabe hält in Folge dessen den Kopf etwas nach hinten geneigt. Er thut es noch mehr, falls er aufblicken soll. Schon die Mutter hat bemerkt, dass die Ptosis sich beim Fixiren von Gegenständen verstärkt. Kein Strabismus, keine Diplopie, auch künstlich können sie durch Wiederholung der Augenbewegungen nicht hervorgerufen werden. Die Pupillen sind gleich, reagiren gut auf Licht, Convergenz und Accommodation. Es fällt weiter die Einförmigkeit des Gesichtsausdrucks auf, keine Grimasse, weder Lächeln noch Weinen während der langen Untersuchungszeit. Die Gesichtsmuskeln sind in der That schwach, so der Augenschluss und der Kuss; Pat. vermag auch nicht zu pfeifen (was er vorher konnte). Die Bewegungen der Zunge sind gut. Der weiche Gaumen contrahirt sich bei wiederholtem Phoniren energisch und ermüdet nicht, es ist deshalb auffallend, dass Flüssigkeiten durch die Nase regurgitiren und dass die Sprache ausgesprochen nasal ist und ganz unverständlich wird. Der Knabe weiss es und schämt sich dessen. Seitens der Extremitäten sind keine abnormen Erscheinungen vorhanden, speciell keine abnorme Ermüdbarkeit. Die Eltern haben von selbst bemerkt, dass das Befinden des Knaben in den Morgenstunden ein leidlich gutes ist, dass sich aber die Erscheinungen Abends verschlimmern.

Puls 130. Respiration 24. Innere Organe gesund. Seitens der Reflexe, Sensibilität, Sinne, Blase, Mastdarm u. s. w. keine Abweichungen.

10./V. 1901. Als er Morgens erwachte, konnte er ganz gut die Augen öffnen. Während der Untersuchung, die in den Morgenstunden stattfand, unterlag die Ptose einem stetigen Wechsel, zuweilen hielt der Kranke die Augen ganz offen, bald fielen die Oberlider herab, besonders stark beim Hersagen von Versen. Dann wurde die Sprache, die seit heute Morgen ausgesprochen nasal klang, bald unverständlich. Beim Versuch zu pfeifen, entweicht Luft durch die Nase.

Die elektrische Untersuchung am Gesicht scheitert am Widerstand des Kranken, und ist deshalb auch an anderen Theilen nur eine beschränkte. Am Deltoideus sin. sinken die Contractionen bei Reizung mit tetanisirenden faradischen Strömen stark herab, schwinden aber nicht. Weniger prägnant, wenn auch deutlich, ist diese Erscheinung an den Extensoren des linken Vorderarmes, am Biceps brachii sinister aber gar nichts zu demonstriren. Nach einer Minute gewinnt die Contraction die frühere Stärke.[1]

[1] Anmerkung bei der Correctur. Am 1. December 1901 erhielt ich vom dortigen Arzt die Nachricht, dass sämmtliche abnorme Symptome geschwunden sind, und Pat. vollkommen gesund ist.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichte wird sich wohl die Ueberzeugung aufdrängen, dass wir es in der That mit einer asthenischen Lähmung zu thun haben. Auch in diesem Fall war es die Ptose, die zuerst die Aufmerksamkeit auf sich lenkte, als erstes Symptom der asthenischen Lähmung auftrat, aber damals unerkannt blieb. Sie verschwand nach etwa 4 Wochen und nichts verrieth einen krankhaften Zustand. Es war aber nur eine Intermission eingetreten, da die Krankheit nach 10 Monaten recidivirte. Auch diesmal setzte sie mit Ptosis ein, zu der sich bald eine mimische Lähmung, sowie Lähmung der Adductoren des Unterkiefers, ferner eine articulatorische Sprachstörung und Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase gesellte. Die Erscheinungen sind einem steten Wechsel unterworfen. Morgens befindet sich der Kranke gut; Abends ist sein Zustand am schlimmsten, aber auch in der Morgenstunde kann diese oder jene Erscheinung schon ausgesprochen sein. Namentlich schwankt die Ptose schon während der Zeit einer Untersuchung. Auch ist der reciproque Einfluss einer Function auf die andere wahrnehmbar, so der Einfluss der sich beim Recitiren steigernden Sprachstörung auf die Stärke der Ptose. Noch scheinen die Extremitäten und der Rumpf verschont zu sein, wenigstens ist die Apokamnose an ihnen nicht hervorzurufen, allein das Vorhandensein der MyaR an einzelnen Muskeln zeigt, dass sie nicht intact sind, und dieser Fall beweist wieder, dass Ermüdungserscheinung und das Vorhandensein von Schwäche und Paresen an die MyaR nicht gebunden sind, dass diese Erscheinungen nicht nothwendig parallel verlaufen. Es können in denselben Gebieten ausgesprochene Schwäche-, typische Ermüdungserscheinungen vorhanden sein ohne MyaR und umgekehrt; doch scheint mir die erstere Combination die häufigere zu sein, wenn nicht beide Symptome zusammentreffen. Noch muss hervorgehoben werden, dass die MyaR in diesem Fall nicht an allen untersuchten Muskeln vorhanden war. Auch hier konnte man die Contractionen zum Schwinden nicht bringen, sie liessen nur an Stärke sehr nach.

Es wird in der Krankengeschichte wiederholt die Verstimmung hervorgehoben. Die ängstlichen Eltern merkten bei dem Kinde die leichteste Humoränderung, wobei sie das mangelhafte Mienenspiel falsch deuteten.

Die nervöse Belastung tritt in diesem Fall stark hervor; diesem Momente, das Oppenheim hoch anschlägt, ist aber nach meiner Erfahrung keine so grosse Bedeutung beizumessen. Bei den meisten meiner Patienten war keine nervöse Belastung aufzufinden.

Der Fall zeigt, dass auch das zarte Kindesalter von der asthenischen Lähmung heimgesucht werden kann. In der Zusammenstellung von Oppenheim ist in der Rubrik zweifelhafter Fälle der Fall von Mailhouse mit $2^3/_4$ Jahren angeführt, der auch bei Campbell und Bramwell[1] mit einem Fragezeichen versehen ist. So viel man nach Referaten urtheilen kann — leider stand mir das Original nicht zu Gebote — gehört der Fall dennoch zur asthenischen Lähmung. Es spricht dafür die Art der Entwicklung der Erschei-

[1] Myasthenia gravis. Brain. Summer 1901. LX.

nungen, das Einsetzen mit Nackenmuskelparese, die Kau- und Schlingbeschwerden, die articulatorische Sprachstörung, die ausgesprochene bilaterale Ptose, noch mehr der Wechsel der Erscheinungen, die Remissionen und nicht zum mindesten der plötzliche (wahrscheinlich Erstickungs-) Tod beim Trinken. Die klinische Physiognomie des Falles scheint dem meinigen sehr ähnlich gewesen zu sein; die mimische Lähmung, das Fliessen von Speichel aus dem offenen Munde u. s. w. werden ebenfalls betont. Auch bei MAILHOUSE überwiegen die Bulbär- und Augenerscheinungen; zeitweise waren nur die Beine ergriffen.

Der Pat. von REMAK war 12 Jahre, der von CHARCOT-MARINESCO 13, der von JOLLY $14^1/_2$ Jahre alt.

Es sei hinzugefügt, dass FILATOW in seinen „klinischen Vorlesungen über Kinderkrankheiten“[1] eine gute Beschreibung der asthenischen Lähmung giebt.

Während in den drei ersten Beobachtungen die Erscheinungen bald bei dem ersten Einsetzen der asthenischen Lähmung in raschem Tempo aufeinander folgten — im Laufe von wenigen Wochen war das volle Krankheitsbild entwickelt —, tritt uns in diesem Fall, wie in dem von B. und K., eine interessante Modalität im Verlaufe entgegen, nämlich, dass zuerst ein Symptom, die Ptose, die Scene eröffnet und zunächst kein anderes sich hinzugesellt. Die Ptose vermag nach kürzerem oder längerem, wochen- bis monatelangem Bestehen zu schwinden und erst nach Monaten, sogar Jahren kann es zur vollen Entwickelung der asthenischen Lähmung kommen.

Die asthenische Lähmung befällt vorzugsweise das Alter zwischen 20 und 30 Jahren, aber auch das hohe bleibt von ihr nicht verschont, wie folgender Fall beweisen soll.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber einen noch unbekannten Nervenzellenkern im Rückenmark der Vögel**, von Albert von Koelliker. (Vorläufige Mittheilung. Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Sitzung der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse vom 5. December 1901.)

Es handelt sich um einen Nervenzellenkern, welcher bei Hühnchenembryonen von 5—15 Tagen dorsalwärts von der Austrittsstelle der motorischen Wurzeln an der lateralen Seite des Marks oberflächlich der weissen Substanz aufsitzt. Diesen Kern bezeichnet Verf. als Hoffmann'schen Kern nach seinem Entdecker P. Hoffmann, welcher ihn zuerst an einer Schnittserie von einem 10tägigen Hühnerembryo wahrnahm. Verf. konnte später den Nachweis führen, dass es sich um eine normale typische Bildung handelt, welche nicht nur an Hühnerembryonen, sondern auch bei erwachsenen Hühnchen und Tauben vorkommt. Bei der erwachsenen Taube und beim erwachsenen Huhne zeigt dieser Kern eine deutlich

[1] Deutsche Uebersetzung. 1901. S. 201.

segmentale Anordnung und erlangt in der Sacral- und Lendengegend des Markes eine ganz bedeutende Entwickelung. Die Zellhaufen liegen hier wie ausserhalb des Markes an den ventralen Ecken des dreieckigen Markquerschnittes, und zwar an den dorsalen Seiten eines Bandes, welches von der Dura zur Pia zieht und dem Ligamentum denticulatum der Säuger verglichen werden kann. Diese Kerne sind also dem Rückenmark bei den erwachsenen Individuen nur angelagert und bilden, von der Pia umschlossen, rundliche Auswüchse, die eine bald grössere, bald geringere Zahl schöner multipolarer Ganglienzellen enthalten. Die Nervenfasern in diesen Kernen sind spärlich, reichlich dagegen vorhanden ein helles Neurogliagewebe, welches dem Gallertgewebe ähnlich sieht, das bei den Vögeln den Sinus rhomboidalis, den dorsalen Spalt zwischen beiden Hintersträngen, ausfüllt. Ueber die Bedeutung dieser Kerne hält der Autor ein Urtheil erst dann für möglich, wenn er dieselben weiter verfolgt uud mit der Golgi'schen Methode geprüft haben wird. Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Zur Präparationstechnik der Organe des Centralnervensystems**, von Prof. H. Dexler. (Zeitschr. f. Thiermedicin. 1901. V.)

Verf. giebt ein zusammenfassendes Referat über die zur Zeit gebräuchlichen Sectionsverfahren für die Organe des Centralnervensystems bei unseren Hausthieren. Er wägt die Vortheile und Nachtheile der einzelnen Methoden gegen einander ab und kommt bezüglich der Schädeleröffnung zu folgenden Schlüssen:

1. Die Methode der dorsalen Schädeleröffnung, welche am weitesten verbreitet ist, ist anzuwenden bei den Carnivoren und den nicht erwachsenen Pferden und Wiederkäuern. Sie ist wenig oder nicht rationell bei Thieren, deren Schädelkapsel tief im Gesichtstheil versenkt — wie beim erwachsenen Pferde — oder von grossen Lufthöhlen umgeben ist, wie beim Schweine, Rinde, Schafe und der Ziege.

2. Die Methode der ventralen Schädeleröffnung, bei welcher nach Entfernung des Unterkiefers die Schädelbasis abgetragen wird, ist bei allen Hausthieren brauchbar und nur dann zu vermeiden, wenn das Kopfskelett erhalten bleiben soll oder wenn zur Präparation nur wenig Zeit zur Verfügung ist.

Als dritte Methode wird die Aufsägung des Schädels in der sagittalen Mittellinie empfohlen, welche bei den Hausthieren verwendbar und nur dann zu umgehen ist, wenn das Gehirn nicht durchschnitten werden darf.

Der Verf. giebt ausserdem noch eine kurze Darstellung der Gehirnsection und der gebräuchlichen Conservirungsmethode für dieses Organ bei den Hausthieren, welche mit den in der menschlichen Anatomie üblichen Verfahren im wesentlichen übereinstimmen. Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes**, by Grünbaum and Sherrington. (Proc. of the Royal Soc. LXIX.)

Vorläufige Mittheilung über Reiz- und Exstirpationsversuche am Gehirn von Orang-Utang, Gorilla und Schimpanse. Sie ergaben vor allem, dass die hintere Centralwindung vollständig frei von motorischen Centren ist. Die Reihenfolge der Reizpunkte in der vorderen Centralwindung entspricht der schon bei niederen Affen festgestellten. Auf der medialen Hemisphärenseite erstreckte sich die motorische Region nicht bis ganz an den Sulcus calloso-marginalis. Die Störungen der Handbewegungen nach Exstirpation des Handcentrums bildeten sich in einigen

Wochen so weit zurück, dass das Thier schliesslich zur Nahrungsaufnahme häufig wieder nur diese eine, lädirte Hand benutzte. — Nach Läsion des Handcentrums liess sich die Degeneration in der gekreuzten Pyramidenbahn bis in die Lumbalregion des Rückenmarks verfolgen. (!) Auch zeigte sich dabei in den untersten Segmenten der Halsanschwellung Faser- und Zelldegeneration im Vorderhorn der gekreuzten Seite. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

4) **Ueber secundäre Degeneration in Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata nach Zerstörung des Grosshirns, insbesondere des motorischen Rindencentrums**, von K. Kosaka. (Mittheilungen aus der medicinischen Facultät der kaiserl. japan. Universität zu Tokio. 1901. V.)

Die Untersuchungen des Verf. wurden an den Gehirnen von 3 Hunden und 2 Affen vollzogen, denen das motorische Rindenfeld an einer Hemisphäre in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zerstört worden war. Die Methode, mit welcher die secundäre Degeneration verfolgt wurde, waren die Markscheiden. Aus der an Ergebnissen reichen Arbeit seien folgende Resultate hervorgehoben: Zunächst stellte der Autor fest, dass beim Affen die Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre die Degeneration der beiderseitigen Pyramiden zur Folge hat, wobei diejenige der entgegengesetzten Seite unbedeutend ist. Die degenerirten Fasern kommen auf zwei verschiedenen Wegen in die contralaterale Pyramide. Da schon im Hirnschenkelfuss nach einseitigen Rindenläsionen degenerirte Fasern in derselben anzutreffen sind, so sei anzunehmen, dass eine, wenn auch minimale Anzahl dieser Fasern von der lädirten Hemisphäre durch den Balken zur Pyramide der entgegengesetzten Seite herabsteigt. Die degenerirten Fasern werden aber je weiter man nach unten gelangt um so zahlreicher; besonders in den unteren Querschnittsebenen der Medulla oblongata nehmen sie an Masse zu und in 2 Fällen konnte der Verf. im Niveau des oberen Theiles der Schleifenkreuzung Schwarzpunkte von der Pyramide der operirten Seite zur anderen übergehen sehen. Es konnte also der sichere Nachweis geführt werden, dass ein Uebergang von Fasern von einer Pyramide zur anderen stattfindet. Dieses Verhalten gilt aber nur für den Affen; beim Hunde treten auch bei ausgedehnter Zerstörung einer Hemisphäre in der contra-lateralen Pyramide des Hirnschenkels und des Pons degenerirte Fasern nicht auf. Erst im Niveau der Schleifenkreuzung ziehen Schwarzpunkte von der Pyramide der operirten Seite zur gesunden hinüber und die letztere enthält von da ab caudalwärts ohne Unterbrechung eine geringe Menge Schwarzpunkte. Beim Hunde geht ein Theil der Pyramidenfasern in der Kreuzungsstelle sicher in den gleichseitigen Seitenstrang über, so dass man hier eine partielle Kreuzung der Pyramidenbahn constatiren kann. Diese zum gleichseitigen Seitenstrang gehenden Pyramidenfasern sind natürlich viel geringer als die zum gegenüberliegenden gehenden; jedoch sind sie in relativ ansehnlicher Zahl vorhanden und machen den Hauptbestandtheil der in dem Seitenstrang der lädirten Seite enthaltenen degenerirten Fasern aus.

Ferner richtete der Verf. seine besondere Aufmerksamkeit auf die cortico-nuclearen Fasern, welche zu den motorischen Kernen im Pons und der Medulla oblongata ziehen. Seine Befunde führen ihn zu dem Schluss, dass die Pyramidenfasern, welche zum Facialis-, Hypoglossus- und motorischen Trigeminuskern der entgegengesetzten Seite ziehen, sich zum grossen Theil oberhalb des betreffenden Kernes oder auch im Niveau des oberen Endes desselben von der Pyramide ablösen; etwas tiefer scheinen sich die zu den gleichseitigen Kernen ziehenden Pyramidenfasern abzulösen und ebenso tiefer zu verschwinden. Es erhält also jeder dieser Kerne einen Faserzufluss aus beiden Pyramiden.

Was die im lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses gelegene corticopontile Bahn anbetrifft, so glaubt der Verf., dass dieselbe speciell mit dem Temporallappen in einer innigen Beziehung steht, weil dieser Abschnitt des Pedunculus besonders stark in denjenigen Fällen degenerirt war, wo der Temporallappen eine Läsion erfahren hatte. Für die frontale Brückenbahn konnte der Nachweis geführt werden, dass ihr Gebiet im Pedunculus auch bei Läsion der motorischen Sphäre, und zwar der Kopfregion allein degeneriren kann, und dass die Degeneration je nach der Intensität der Läsiou in sehr verschiedenen Graden auftritt. Ein Theil der im medialen Abschnitt des Pedunculus enthaltenen Fasern entstammt den ausserhalb der motorischen Sphäre liegenden Bezirken des Stirnhirns, und dieser Bestandtheil ist beim Affen viel stärker entwickelt als beim Hunde.

Im Stratum intermedium des Pedunculus wurden in 3 Fällen degenerirte Fasern auf der Seite der Rindenläsion gefunden. Dieselben sollen nach der Ansicht des Verf.'s einerseits aus der Rinde des Stirnlappens und der benachbarten Insel, andererseits aus dem Streifenhügel stammen. Diese letzteren würden dem Edinger'schen basalen Vorderhirnbündel entsprechen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass der Verf. in einem seiner Fälle, in welchem der Temporallappen lädirt worden war, degenerirte Fasern vom lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses zur äusseren Ecke der medialen Schleife und dann nach dem Vierhügel verfolgen konnte. Es handelt sich hier wahrscheinlich um Fasern, welche die Temporalwindungen, eventuell auch die Inseln mit dem hinteren Vierhügel verbinden.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

5) **Bemerkungen über die Entstehung und Bedeutung gewisser wandloser Gehirncysten,** von F. von Reusz. (Orvosi Hetilap. 1901. Nr. 34. [Ungarisch.])

Fortsetzung der bereits veröffentlichten Untersuchungen (ref. in d. Centralbl. 1901. S. 614) über die Entstehung und Bedeutung der vielfach beschriebenen wandlosen Gehirncysten. Verf. stellte systematische Versuche an menschlichen und Thiergehirnen an, und fand speciell, dass es bei Alkoholhärtung unter gewissen Umständen (96% Alkohol, grössere Stücke, säftereiche Gehirnsubstanz) sehr leicht zur Bildung bis zu hanfkorngrossen Cysten kommt. Verf. betrachtet den Vorgang als rein mechanischen und vergleicht denselben mit der Bildung der Vacuolen, welche durch Coagulirung von Eiweissmassen beim Kochen im Inneren der Masse entstehen. Diese Erscheinung findet Verf. um so auffallender, da angeblich bei Alkoholhärtung ähnliche Kunstproducte nicht vorkommen, und warnt zur Vorsicht bei Beurtheilung von solchen Cysten nach der Härtung.

Hudovernig (Budapest).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Specimens illustrating three cases of tumour of brain,** by Chas. Workman. (Glasgow med. Journ. 1901. Juni.)

Demonstration I. eines Präparates von einem Fall von Hirntumor, dessen Symptome, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Doppeltsehen, seit 10 Jahren bestanden; es besteht ein hühnereigrosser Tumor in der rechten Frontalregion, dessen innere Theile grösstentheils erweicht sind; die Untersuchung ergab ein Gliom;

II. eines Präparates von Hirntumor, von einem 15jähr. Knaben stammend, der seit Juli 1900 an Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, Uebelkeit, Erbrechen und Enuresis nocturna litt. Es bestand allgemeine Abmagerung der Musculatur,

erhebliche Schwäche in einzelnen Muskelgruppen (Oberschenkel, Rücken- und Nackenmuskeln), ferner Parese der Schlingmusculatur. Von Zeit zu Zeit Ohnmachtsanfälle, während der Puls bis auf 40 Schläge hinunterging. Sonst keine Symptome. Die Autopsie ergab ein Rundzellensarcom hauptsächlich der rechten Kleinhirnhälfte, mit den Meningen verwachsen, von weicher Consistenz.

III. Im 3. Fall handelt es sich um einen 39jähr. Pat., der vor 2 Jahren zuerst drei epileptische Anfälle hatte, die sich im Februar 1900 und am 22./I. 1901 wiederholten, jetzt in Status epilepticus übergingen und schnell den Exitus herbeiführten. Der Anfall begann mit klonischen Zuckungen der Bulbi nach rechts, es traten dann Zuckungen der rechten Gesichtshälfte auf, der Kopf wurde nach rechts gedreht; die Zuckungen gingen dann auf den rechten Arm, bisweilen auch das rechte Bein über. Kein Zungenbiss, kein Harnabgang während der Anfälle. Bei der Autopsie fand sich ein grosser weicher Tumor, der die vordere Hälfte beider Atmosphären einnahm und auf den Balken drückte. In der äusseren Partie des Tumors eine Anzahl kleiner Cysten, besonders auf der linken Seite. Auch hier handelt es sich um ein Rundzellensarcom.

Martin Bloch (Berlin).

---

7) **Hydatid cyst of the left frontal region of the brain. Operation. Recovery**, by George E. Rennie and W. H. Crago. (Australasian medical Gazette. 1900. 20. Juli.)

13jähr. Junge, aus gesunder Familie, selbst gesund, von guter Intelligenz, erlitt mit 7 Jahren eine Gehirnerschütterung durch Fall aus einer Höhe von 20 Fuss, war aber in den folgenden 6 Jahren völlig gesund. Dann erkrankte er unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme des Gedächtnisses, Schwäche in den Extremitäten (rechts fast völlige Lähmung), linksseitige Ptosis, Lähmung des linken R. internus, doppelseitige Neuritis optica (links stärker), träge Pupillenreaction, Parese des rechten unteren Facialis, Schwäche in der Zunge, Salivation, Stupor, Articulationsstörung, Agraphie und Alexie. Die Schädelpercussion ergab über dem linken Stirnbein eine eigenthümliche Resonanz, die Kopfschwarte zeigte daselbst eine auffallende Zartheit. Die Plantarreflexe waren beiderseits dorsal und lebhaft (wurden nach der Operation zuerst links und mit der Besserung der Lähmung auch rechts plantar; also keine absteigende Degeneration). Die Diagnose würde bei dem Fehlen der Tuberculose, bei der langsamen Entwickelung, der anamnestisch festgestellten Beschäftigung des Jungen mit Hunden, dem eigenartigen Percussionsbefund auf Hydatidencyste im linken Frontallappen gestellt und durch die Operation bestätigt. — Zurückgeblieben ist nach der Operation: ein Sensibilitätsdefect in den Fingerspitzen der rechten Hand und eine geringe Schwäche bei feineren Bewegungen, ferner Alexie, Agraphie und etwas Aphasie, wofür Verf. die Läsionen der 3. und 2. Frontalwindung (Bastian's cheiro-kinaesthetisches Centrum) verantwortlich macht.

H. Gessner (Nürnberg).

---

8) **Zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns**, von Dr. Höniger. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 19.)

Mittheilung von drei einschlägigen Fällen. In dem ersten waren die wichtigsten Symptome eine depressive Psychose im Beginn, linksseitige Hemiparese, taumelnder Gang, kurz vor dem Exitus auftretende beginnende Stauungspapille und Witzelsucht. Letzteres Symptom möchte Verf. auf eine Reizung des motorischen Sprachcentrums zurückführen. (So einfach lässt sich nach Ansicht des Ref. gerade das Charakteristische, dass es sich immer nur um Witze handelt, denn doch nicht erklären.)

Ein zweiter Fall war durch frühzeitige Sprachstörung ausgezeichnet.

In dem dritten Fall war die auf Schwäche der beiderseitigen Rumpfmuskeln beruhende Stirnhirnataxie für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung. Es fand sich ferner doppelseitige Stauungspapille und die folgenden weiteren Symptome ermöglichen die genauere Localdiagnose: Tumor im rechten Stirnhirn, vielleicht in der 2. und 1. Windung; 3. Windung frei.

Vor Allem wurden epileptische Krampfanfälle beobachtet, wobei die linke Seite und hier wieder der Arm besonders betheiligt war. Der Anfall wurde eingeleitet durch eine Drehung des Kopfes und der Augen nach links. Kurz vor dem Tode trat eine Lähmung des linken Armes auf. Bei der Section fand sich ein kleinapfelgrosses Endotheliom, das den grössten Theil der ersten rechten Stirnwindung zerstört, die zweite und dritte rechte, wie die erste linke Stirnwindung comprimirt hatte. Der Tumor ging von dem mittleren Theil der ersten Stirnwindung aus und spricht der klinische Verlauf des Falles dafür, an dieser Stelle das Centrum für die Rumpfmuskeln zu suchen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Fall af tumor cerebri; trepanation; förbättring,** af Fritz Kaijser. (Hygiea. 1900. LXII. S. 223.)

Eine vorher gesunde, 29 Jahre alte Frau begann vor $1^1/_2$ Jahren an Kopfschmerz zu leiden, der einige Male von Erbrechen begleitet war. Anfangs seltener und gelinder, wurden diese Anfälle häufiger und heftiger. Im März 1899 nahm das Sehvermögen rasch ab und es stellte sich Doppeltsehen ein. Pat. litt ausserdem an Schwindel, die linken Extremitäten wurden schwächer. Später stellten sich Zuckungen ein. Der Kopfschmerz war in der Stirngegend localisirt. Der Geruch war herabgesetzt, besonders rechts. Die Pupillen waren stark erweitert und reagirten nicht auf Licht. In beiden Augen bestand starke Stauungspapille. Der Patellarreflex war links verstärkt. Da die Kranke um jeden Preis Linderung ihrer Kopfschmerzen verlangte, entschloss sich Verf. zur Trepanation. Nach den Symptomen musste sich im rechten Stirnlappen eine Geschwulst finden, ob sie exstirpirt werden konnte, liess sich nicht bestimmen; Verf. operirte aber hauptsächlich, um den Hirndruck zu mindern. Er fand die Hirnwindungen am rechten Frontallappen abgeplattet, dunkler als normal, keine Pulsationen, keine begrenzte Geschwulst, eine Probepunction ergab keine Flüssigkeit. Fieber war 10 Tage nach der Operation nicht vorhanden, dann stieg die Temperatur vorübergehend, nahm aber bald wieder ab. Der Kopfschmerz war die ersten Tage nach der Operation heftig, liess aber dann allmählich nach. Gleichzeitig mit der Fiebersteigerung hob sich der Knochenlappen etwas. 3 Wochen nach der Operation war der Kopfschmerz verschwunden und die Kranke wurde nach wenigen Tagen entlassen. Mehr als 3 Monate später hatte Patientin nach eingegangener Nachricht keinen Kopfschmerz, das Sehvermögen beschränkte sich auf Erkennen von Hell und Dunkel.

Walter Berger (Leipzig).

---

10) **Gliomatöse Entartung des einen Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri,** von Prof. Chiari (Prag). (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 41.)

In dem mitgetheilten Falle von Gliom im rechten Stirn- und Schläfenlappen waren auch der Tractus und Bulbus olfactorius dieser Seite relativ vergrössert und, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, in gliomatöses Gewebe umgewandelt worden. Klinische Symptome von Seiten des Olfactorius hatten anscheinend nicht bestanden.

R. Pfeiffer.

---

11) **Bullet wound of the motor region of the brain: bullet retained: successful extraction,** by Douglas Drew. (Brit. med. Journ. 1902. 18. Januar.)

Ein Officier, welcher 5 Tage nach erlittener Schädelschussverletzung ins Hospital aufgenommen wurde, klagte über starken Kopfschmerz in der Stirngegend, war geistig völlig normal. — Bei der Untersuchung fand sich, dass die Kugel im vorderen Theil des rechten Scheitelbeins, etwa 2 Zoll von der Mittellinie entfernt, eingedrungen war. — Pat. hatte 50 regelmässige Pulse, unregelmässige, mühsame Respiration; die Pupillen waren gleich, etwas dilatirt, reagirten träge auf Lichteinfall. — Ferner fand sich: theilweise Lähmung der oberen Partie der linken Gesichtshälfte; linker Mundwinkel völlig gelähmt; der linke Arm von der Schulter abwärts bis auf die Fähigkeit, den Ellenbogen leicht zu extendiren, völlig gelähmt; Gefühl von Taubsein im Unterarm und in der Hand mit abgeschwächter Sensibilität.

Die Röntgendurchleuchtung ergab keinerlei Anhaltspunkt über den Sitz des Geschosses im Gehirn.

Behufs Hebung der durch die Knochensplitterung gesetzten Gefahr und um einer Zunahme des Gehirndruckes vorzubeugen, wurde an der Einschussstelle der Schädel geöffnet. — Bei der Entfernung der Knochensplitter stiess man auf die Kugel, welch letztere herausgenommen werden konnte. — Schon 24 Stunden später hatten die Kopfschmerzen nachgelassen, die Facialisparalyse war beseitigt. 2 Monate nach der Operation zeigte Pat. eine an völlige Heilung grenzende Besserung. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

12) **Et tilfälde af tab af muskelsansen, begränset til höire haand,** af Vilhelm Magnus. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1900. XV. S. 304.)

Ein 64 Jahre alter Schuhmacher, der im Herbst 1897 in Behandlung kam, ohne erbliche Anlage, der nie Alkohol missbraucht oder an Syphilis oder Tripper gelitten hatte, erkrankte um Weihnachten 1895 plötzlich mit Fiebersymptomen, bekam Kopfschmerz und wurde so schläfrig, dass er den ganzen Tag schlief. Nachdem er einige Tage im Bett gelegen hatte, verlor er das Bewusstsein, ohne Krampferscheinungen, und kam erst nach einer Woche wieder zu sich und genas dann allmählich, aber in der rechten Hand hatte er das Gefühl, als ob etwas vom Ellbogen aus bis in die Fingerspitzen rieselte; in den Fingern bestand taubes Gefühl, die rechte Hand war bedeutend dicker als die linke, ungeschickt und der Kranke konnte, als er nach etwa einem Jahre sich wieder so weit erholt hatte, dass er zu arbeiten versuchen konnte, nur noch zuschneiden, wenn er ein Messer mit dickem Griff nahm, manche Arbeiten musste er mit der linken Hand machen. Der Druck der rechten Hand war weniger kräftig als der der linken. Die Sensibilität für Schmerz und Temperatur war in der ganzen rechten oberen Extremität herabgesetzt. Pat. localisirte sehr schlecht in der rechten Hand, konnte nicht angeben, welcher Finger berührt wurde, welche passiven Bewegungen mit der Hand und den Fingern ausgeführt wurden, seine Nasenspitze konnte er mit seinem rechten Zeigefinger berühren, aber nicht so rasch, wie mit dem linken, er konnte mit geschlossenen Augen eine Papierscheere, die ihm in die rechte Hand gelegt wurde, von einem Finger unterscheiden, doch fühlte er, dass die erstere härter war. Pat. wurde einige Wochen lang poliklinisch mittels Elektricität und Jodkalium ohne Nutzen behandelt und liess sich dann nicht mehr sehen. Als er nach etwa 2 Jahren wiederkam, hatte er Anfälle von Schwindel und Syncope, die Sprache begann erschwert zu werden, er konnte einzelne Worte schwer aussprechen und musste langsam reden. Der Zustand der rechten Hand war ungefähr wie früher, aber die Muskelkraft hatte noch mehr abgenommen und

die Sensibilitätsstörungen waren noch deutlicher geworden. Ausserdem hatte die Kraft im rechten Beine abgenommen. — Verf. nimmt an, dass sich auf der Grundlage eines begrenzten meningitischen Processes, der in Heilung überging, eine langsam zunehmende Neubildung in der linken Hirnrinde gebildet habe, die das Armcentrum betraf und am stärksten das Centrum für die Hand angriff. Im Laufe von 2 Jahren war die Neubildung nach oben bis zum Centrum für die Unterextremität und nach unten bis zum Facialis- und Hypoglossuscentrum gewachsen.

Walter Berger (Leipzig).

---

13) **Gutachten über einen Fall von Gliom des Gehirns mit tödtlichem Ausgang in Folge von Kopfverletzung nach etwa $10^1/_2$ Jahren,** von Dr. Uhlemann. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 6.)

Ein 38jähr. Maurer erhielt im November 1887 von einer Wagendeichsel einen Schlag gegen den Kopf, so dass eine Risswunde der Kopfschwarte und eine leichte Knochenimpression entstand. Es erfolgte glatte Heilung: nach 3 Wochen arbeitete Patient wieder. Er klagte jedoch von nun ab über Kopfbeschwerden, nach einem Jahr über Schwerhörigkeit und in den weiter folgenden Jahren über rheumatische und neuralgische Schmerzen. 1895 hatte er Fussklonus und Romberg, 1896 taumelte er beim Gehen, 1898 Pupillendifferenz, Schwäche in den Gliedern, Störungen in der Sensibilität. Einige Wochen vor dem Tode, der im April 1898 eintrat, bildete sich eine Lähmung und Contractur mit Zuckungen im linken Arm und linken Bein aus. Die Section ergab genau der Stelle entsprechend, an welcher die Hautnarbe sass, das ist auf der hinteren Centralwindung, ein zerfallenes Gliom. Verf. hatte für das Schiedsgericht zu begutachten, ob ein Zusammenhang mit dem Unfall bestände. Er bejahte diese Frage mit grosser Wahrscheinlichkeit und stützte seine Beweisführung mit ähnlichen Fällen der Litteratur, in welchen ebenfalls die Geschwulst erst Jahre lang nach dem Unfall entdeckt war. Im späteren Recursverfahren entschied das Reichsversicherungsamt im Sinne des genannten Gutachtens, nachdem sich auch andere Sachverständige in derselben Weise ausgesprochen haben.

Paul Schuster (Berlin).

---

14) **Tumor cerebri,** door Dr. L. Bouman. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 63.)

Bei einem 34 Jahre alten Manne waren im Alter von 28 Jahren ohne bekannte Veranlassung epileptische Anfälle aufgetreten, die 2 Jahre später nach einem Trauma häufiger wurden, während sich langsam ein gewisser Grad von Demenz entwickelte. Bei der Aufnahme, 5 Jahre nach Beginn der Krankheit, traten die epileptischen Anfälle in den Hintergrund, aber es stellten sich bald die allgemeinen Erscheinungen einer Hirngeschwulst ein, Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen, Schmerz in der Gegend des Halses. Pat. zeigte starke Neigung, seine Klagen zu übertreiben. Die speciellen Symptome waren zu wenig ausgeprägt, um eine Localisation zu gestatten, nur dass der Sitz der Krankheit sich in der linken Hälfte des Grosshirns befand, liess sich annehmen; die Muskelbewegungen und Reflexe erwiesen sich auf der rechten Seite weniger stark als auf der linken. Kopfschmerz und Erbrechen nahmen zu und Pat. starb plötzlich unter apoplektischen Erscheinungen. Bei der Section fand sich im linken Schläfenlappen ein Sarcom von der Grösse eines grossen Apfels, das nach vorn bis 4,3 cm vom Frontalpole, nach hinten 5 cm vom Occipitalpole sich erstreckte.

Nach Verf. sind schon die im Alter von 28 Jahren aufgetretenen epileptischen Anfälle als von der Geschwulst abhängig zu betrachten gewesen. Besonders hebt Verf. die Neigung des Kranken, seine Klagen zu übertreiben, hervor und führt

drei von Thoma in der Versammlung des Vereins südwestdeutscher Irrenärzte im Jahre 1895 mitgetheilte Fälle (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LII) an, in denen dasselbe Symptom zu beobachten war. Walter Berger (Leipzig).

---

15) **Case of cerebral tumour at the parieto-occipital fissure**, by R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 1901. 6. Juli.)

Ein 43jähr. Patient hatte seit längerer Zeit an Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und leichten Krämpfen im linken Bein gelitten; später bekam er drei aufeinanderfolgende Anfälle von hochgradigen Jackson'schen Krämpfen der ganzen linken Körperhälfte, vom Bein beginnend, mit Bewusstseinsstörung. Sodann Abnahme der Sehkraft.

Bei der Aufnahme ins Hospital bestanden keinerlei Lähmungserscheinungen. Reflexe normal, Sensibilität unverändert. Pat. klagte besonders in der Gegend der rechten Stirnseite über heftigen Kopfschmerz. Beiderseits Neuritis optica, keine Hemianopsie, Pupillenreaction normal, keine geistigen Störungen.

Am Schädeldach fand sich hinter und oberhalb des rechten Tub. frontale eine empfindliche Stelle. Bei der Auscultation hörte man hierselbst Flüstern des Pat. besser als auf der entsprechenden linken Seite. — Pat. wurde apathisch, halb bewusstlos.

Um die unerträglichen Schmerzen zu lindern, wurde an der genannten Stelle trepanirt ohne Eröffnung der Dura. Eine Probepunction ins Gehirn ergab keinen Eiter. Besserung der Kopfschmerzen. Später Abnahme der geistigen Functionen, Coma, Tod.

Bei der Autopsie fand sich in der Gegend des Sulcus parieto-occipitalis ein ein Zoll im Durchmesser messendes gemischt-zelliges Sarcom. Der Tumor, welcher in den genannten Sulcus eingedrückt schien, dehnte sich sowohl nach der convexen als medialen Gehirnoberfläche aus und erstreckte sich mehr auf den Hinterhaupts- (Theile der ersten Hinterhauptswindung, bezw. des Cuneus), als auf den Scheitellappen (Theile des oberen Scheitellappens, bezw. des Praecuneus) aus. Hinsichtlich der näheren Details und der localdiagnostischen Bemerkungen des Verf.'s sei auf das Original verwiesen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

16) **A case of sarcoma of the brain removed by operation: subsequent operation for removal of a second tumour: recovery**, by J. Michell Clarke and R. G. Lansdown. (Brit. med. Journ. 1901. 13. April.)

Ausführliche Mittheilung der Krankengeschichte eines 28jähr. Mannes, bei dem seit $1^1/_2$ Jahren an Intensität zunehmende, allgemeine cerebrale Krankheitssymptome — besonders auch zunehmende Stauungspapille beiderseits — bestanden, und bei dem 11 Tage nach vorgenommener Trepanation zunächst ein abgekapselter, rundlicher Tumor entfernt wurde. Pat. erholte sich von dieser Operation, die jedoch nicht den erhofften Erfolg hatte. Namentlich besserte sich die Sehkraft nicht; die Kopfschmerzen wurden wieder heftiger, die Benommenheit nahm zu, die die Trepanationsöffnung bedeckende Kopfhaut wölbte sich vor. — Man vermuthete Recidiv und schritt an derselben Stelle zur zweiten Operation. Jetzt fand sich ein mit der Kopfhaut verwachsener, orangegrosser Tumor, welcher, zusammen mit kleinen adhärenten Gehirntheilen, stückweise entfernt werden musste. Ein halbes Jahr später weitgehende Besserung aller Krankheitserscheinungen; nur die Sehkraft blieb gestört. — Beide Tumoren waren Spindelzellensarcome.

In diagnostischer Beziehung ist erwähnenswerth, dass auf das Ergriffensein der betreffenden linken Gehirnhälfte nur die grössere Intensität der Stauungspapille links, sowie eine Parese des linken M. externus deutete.

Beim Fehlen eigentlicher specifischer Krankheitssymptome war das einzige Zeichen zur näheren Localdiagnose des supponirten Tumors und zur Bestimmung der Trepanationsstelle der deutlich abgeschwächte Percussionsschall über einer kleinen „Kronstück"-grossen Schädelstelle in der linken Scheitel-Hinterhauptsgegend.

Die betreffende Schädelpartie war nicht empfindlich; der Knochen daselbst nicht verdünnt. Die Dämpfung des Schalles rührt wahrscheinlich von dem oberflächlichen Sitz des ersten Tumors und der grossen Festigkeit seines Gewebes her.

Die Trepanation, welche ursprünglich nur aus palliativer Rücksicht, um den Gehirndruck zu beseitigen, gemacht werden sollte, hatte keinen wesentlichen Einfluss auf Besserung der Neuritis optica. Die Verff. rathen daher, in künftigen Fällen die Palliativoperation zu einem Zeitpunkt zu machen, bevor völliger Verlust der Sehkraft eingetreten. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

17) **Tumor cerebri,** door von Ziegenweidt. (Talma's Feestbundel. Haarlem, 1901.)

Verf. bespricht einen Fall von Tumor cerebri bei einem 44jähr. Manne, bei dem seit 3 Monaten Erscheinungen von Schwindel, Schmerzen im Hinterkopf und Nackenmuskeln und Erbrechen aufgetreten waren. Pat., der Lues negirt, wurde in der letzten Zeit vergesslich. Im rechten Facialis und rechten Arm trat Jackson'sche Epilepsie wie auch Parese auf. Der Gang wurde atactisch, doch traten keine Retropulsionsbewegungen auf. Des weiteren war zu constatiren: Hyperästhesie der linken Thoraxhälfte und des linken Beins, Patellarreflexe und Fussklonus nicht anwesend, Cremasterreflex rechts abgeschwächt, links aufgehoben. Bauchreflexe beiderseits schwach. An beiden Seiten Stauungspapille; Absences — keine Störungen bei Percussion und Auscultation des Schädels.

Die Diagnose wurde auf Tumor im linken Lobus front. gestellt. Bei der Operation wurde Ventrikelpunction im Coma ausgeführt. Pat. wurde klarer und am nächsten Tage trat beiderseits Fussklonus auf. Später auch Zuckungen in der linken Körperhälfte, so dass die Diagnose geändert wurde in Tumor im rechten Lobus pariet.

Bei der Autopsie fand man den Tumor unter der grauen Substanz des rechten Gyrus marginalis.

In diesem Falle wurde die collaterale Epilepsie und Monoplegie durch Ventrikelhydrops von der anderen Hemisphäre verursacht.

TenCate (Rotterdam).

---

18) **Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebs Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten,** von Dr. W. Nissen (St. Petersburg). (Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. LIV.)

Das Kindesalter bietet zum Studium der Gehirngeschwülste günstige Gelegenheit, theils wegen der relativen Häufigkeit dieser Erkrankung in frühen Altersstufen, theils wegen des besonders reichlichen Vorkommens von Solitärtuberkeln, welche nur circumscripte Ausfallserscheinungen darbieten, endlich wegen der sich eher bietenden Gelegenheit zur Autopsie im Spital.

Verf. hat die Symptome bei Vierhügeltumoren an 5 Fällen studirt, von denen allerdings nur bei dreien die Diagnose durch die Obduction bestätigt werden konnte. Aus diesen Beobachtungen, welche nebst sorgfältigen Krankengeschichten genaue epikritische Betrachtungen über die vorhandenen Sectionsbefunde enthalten, ergeben sich einige allgemein wichtige Resultate:

Verf. hält es vor Allem für nothwendig, die Tumoren „des Vierhügels" danach zu differenziren, ob die Affection im Hirnschenkelfuss, in der Haubenregion

oder in der Vierhügelplatte (Mittelhirndach) sitzt; in ersterem Falle werden die Extremitäten der gekreuzten Körperhälfte gelähmt sein, beim Sitze in der Haubenregion ist vorerst gleichseitige Oculomotorius-, eventuell Trochlearislähmung zu erwarten, ausserdem sind Gangstörungen und Sensibilitätsanomalien möglich (Läsionen der Bahnen vom Kleinhirn durch die Bindearmkreuzung zum rothen Kern und der medialen Schleifenschicht). Tumoren der Vierhügelplatte brauchen, so lange sie klein sind, überhaupt keine Erscheinungen zu machen; möglicherweise sind durch Betheiligung der sensiblen Schleifenbahn Sensibilitätsstörungen und Schmerzen von dieser Stelle auslösbar. In praxi kommen diese Schlussfolgerungen allerdings auf die bekannte Thatsache hinaus, dass Oculomotorius- und gekreuzte Extremitätenlähmung als Hauptmerkmale eines Vierhügeltumor anzusehen sind.

In den „Allgemeinerscheinungen" ähneln Tumoren der Vierhügel manchmal solchen des Kleinhirns, doch glaubt Verf. auf einige Verschiedenheiten hinweisen zu können. Kopfschmerz ist bei Vierhügeltumoren nicht so intensiv, so heftig und so sehr im Hinterhaupt localisirt, Erbrechen namentlich in späteren Stadien nicht so häufig wie bei Kleinhirngeschwülsten. Die Augenmuskelstörungen bei Cerebellartumoren bieten mehr den Eindruck von Paresen oder von periodischem Schielen und nicht von ausgesprochenen Oculomotoriuslähmungen. Erkrankungen des Augenhintergrundes fehlen niemals bei Neubildungen des Kleinhirns, häufiger bei solchen in der Vierhügelgegend; damit tritt bei ersteren Geschwülsten auch eine raschere Abnahme des Sehvermögens auf als bei letzteren. Eine frühzeitig auftretende Neuritis optica wird also ceteris paribus eher für einen Kleinhirntumor sprechen.

Zum Schlusse der Arbeit verweist Verf. auf die Multiplicität von Tuberkeln im Hirn und hält es nicht für ausgeschlossen, dass von einer secundären Tuberkelbildung vornehmlich jene Hirntheile befallen werden, welche mit dem primären Sitze durch Leitungsbahnen in directer Verbindung stehen: Es würde sich durch diese Hypothese die Möglichkeit ergeben, bei Diagnose eines bestimmten Primärherdes Wahrscheinlichkeitsschlüsse auf andere isolirte Tuberkelerkrankungen im Hirn zu ziehen und daraus diagnostisch oder eventuell therapeutisch werthvolle Thatsachen zu gewinnen. Zappert (Wien).

---

19) **Ein Lipom der Vierhügelgegend**, von Dr. Fritz Spieler. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1902. Heft 8.)

Im Gehirne eines 10 Jahre alten, an Tuberculose verstorbenen Knaben fand sich an der Kuppe des linken hinteren Vierhügels ein erbsengrosser Tumor, der sich histologisch als ein von der Pia mater ausgehendes Lipom erwies, und der von dem sonst intacten N. trochlearis durchzogen wurde. In der Höhe des beginnenden hinteren Vierhügels sieht man mächtige Gefässbalken vom Tumor gegen die Decke des Aquaed. Sylvii ziehen, die selbst kleinzelliges Infiltrat und eine eigenthümliche gliöse Verdichtung zeigte. Die Gefässwandungen sind hier verdickt, die Lymphscheiden erweitert. Verf. bringt diesen Befund mit einem durch den Tumor bedingten Reizzustand in Zusammenhang.

In der Litteratur finden sich nunmehr 35 Fälle von Hirnlipomen beschrieben; davon kommen zwölf auf das Corpus callosum, elf auf die Hirnbasis, fünf auf Pons und Medulla oblongata, vier auf die Vierhügelgegend und ebenso viele auf die Plexus chorioidei. Multiple Lipome kommen im Hirn nicht vor, nur vereinzelt ist zweifaches Auftreten im Gehirn beschrieben worden. Der vorliegende Fall spricht für den meningealen Ursprung der Hirnlipome. Im allgemeinen herrscht die Neigung vor, auch die Hirnlipome auf Keimverlagerungen und Entwickelungsstörungen zurückzuführen; die immerhin auffällige Thatsache, dass sie meist erst jenseits des 30. Jahres zur Beobachtung kommen, findet vielleicht darin

ihre Erklärung, dass sie erst im späteren Alter wachsen und dadurch leichter zur Beobachtung kommen. Redlich (Wien).

---

20) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Brückengeschwülste,** von Dr. Theodor Zahn, Assistent der psychiatrischen Klinik in Würzburg. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901. XX.)

Bei einer 28jährigen, halb idiotischen Puella, bei welcher keine luetischen Symptome nachweisbar waren, trat unsicherer, schwankender Gang, Steigerung der Patellarreflexe und zeitweise beiderseitiger Fussklonus, später linksseitige, schwache Facialislähmung, Schlafsucht, Schwindel und Gefühl von Trunkenheit auf. Ophthalmoskopisch fand sich nur venöse Hyperämie, und zwar hauptsächlich rechts, Papillengrenzen unverwischt, Hörorgan, Sprach- und Schreibvermögen unversehrt. Wegen Verdachtes auf Lues Ueberführung in die syphilitische Klinik, doch wurde einer Schmierkur energischer Widerstand entgegengesetzt. Später Gehen ganz unmöglich, dauernder comatöser Zustand, schlaffe Lähmung des rechten Armes. Exitus. Bei der Autopsie und anatomischen Untersuchung fand sich in der linken Ponshälfte ein Herd, der in seiner Umgebung zur Erweichung geführt hatte, ausserdem eine vom Sacralmark bis zum Hirnstamm reichende Entzündung der Pia mit Verdickung und Rundzelleninfiltration. Innerhalb des Herdes eine Zerstörung der Pyramidenbahnen, die eine absteigende Degeneration bis an das Ende derselben im Gefolge hatte. Ausserdem entzündliche Gefässveränderungen der Pia gummösen Charakters, und zwar sind nur Media, Adventitia und Umgebung der Gefässe davon betroffen, während die Intima nirgends verdickt und das Lumen an keiner Stelle obliterirt ist.

Klinische Erscheinungen hatte die nicht gerade hochgradige Rückenmarkssyphilis nicht hervorgerufen, die ersten Symptome (cerebellare Ataxie) waren 4 Monate vor dem Exitus aufgetreten. Die periphere Facialislähmung links, die erst kurz vor dem Tode deutlicher wurde, findet in dem Faserschwund und in den Markschollen an der Austrittsstelle ihre Erklärung. In der linken Brückenhälfte waren die Pyramidenbahnen zum grossen Theil zerstört und nur ein dorsal gelegener, die ganze Breite einnehmender Rest erhalten.

Der Exitus erfolgte unter den Erscheinungen schweren Hirndrucks. In Folge seiner Ausdehnung konnte aber das Gumma im Gehirn nicht die geringste Raumverdrängung bewirken. Die Störungen, die trotzdem in dieser Beziehung bestanden, sind auf eine Vermittelung durch die Med. oblong. zurückzuführen. Das Gehirn füllte den Schädelraum mehr als gewöhnlich aus und war statt um 10% nur um 6% kleiner als das Schädelinnere. Die hier deutlich ausgeprägte cerebellare Ataxie führt Verf. in Uebereinstimmung mit anderen Autoren auf Druckwirkung auf Kleinhirn oder verlängertes Mark zurück, während er einer Schädigung der Brücke selbst in dieser Beziehung keinen Einfluss einräumt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Un glioma dei plessi coroidei del IV ventricolo.** Osservazione del Dr. G. Catòla. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1901. August.)

Tumoren der Plexus chorioidei mit dem Charakter von Neubildungen der Neuroglia sind noch nicht beschrieben worden. Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen 41jähr. Goldarbeiter, seit 2 Jahren paralytisch. Epileptiforme Anfälle, keine Herderscheinungen. Diabetes 5‰ und Acetonurie, terminales (toxisches) Coma. — Leichtes Lungenödem, leichte Nieren- und Leberstauung. Liquor cerebrospinalis ext. et int. etwas vermehrt. Alle Verhältnisse sonst normal. Der hinteren Hälfte des 4. Ventrikels lose aufliegend, den Unterwurm abplattend, erhebt sich etwa $2^1/_2$ cm hoch ein cylindrisches Geschwülstchen, umschlungen von

den Strickkörpern, mit welchen es nur in kurzer Ausdehnung mittelst dünnster fibröser Fädchen zusammenhängt. Farbe weisslich, Maulbeerform, fleischige Consistenz. Nach dem Ventrikel hin treten aus der Geschwulst 5 Läppchen vor, welche an dem Boden desselben entsprechende Eindrücke hervorgebracht haben. Der Tumor ist mit einem Kranz hanf- bis erbsengrosser Knöpfchen besetzt, welche den Plexus in ihrem ganzen Verlauf nach vorn und seitlich folgen.

Histologische Verhältnisse des Gehirns normal, insbesondere keine paralytischen Gewebeveränderungen. Im Tumor, welcher eine wirbelige Structur zeigt und gegen den Ventrikel hin von cubischem Ependymepithel bekleidet ist, kann man zwei Partieen unterscheiden: eine gekörnte und lacunäre Grundsubstanz, welche an gewöhnlich helleren Stellen einen mehr concentrisch-fibrillären Charakter annimmt, und die zweite Partie, einen dichtgedrängten Kernbezirk, unregelmässig umschliesst. Diese Kerne sind gut umschrieben, stark (dick oder fein) granulirt und von den verschiedensten Formen und Ausmaassen. Grosse Zellen und Astrocyten (Weigert) kommen vor. In der vorderen unteren Zone des Tumors sieht man eine Anzahl verschieden stark gekörnter Riesenkerne mit ganz eigenthümlichen, monströsen (Achter-, Hellebarden-, Raketen- u. s. w.) Formen und mitunter schwanzförmigen Anhängen, die spärlicher granulirt und von Fibrillen durchzogen sind. Die Structur ersterer ist zuweilen netzförmig, zuweilen im Centrum wie zackig, oder blass, gequollen, geborsten und halb des Inhalts entleert.

Die benachbarten Chorioidealzotten sind durch manchmal colossal entstellende Wucherung ihrer centralen Fibrillen und durch Kerntheilungen am Proliferationsprocess energisch betheiligt, während ihr einschichtiges Epithel überall unverändert bleibt. In manchen der oben genannten Lacunen trifft man auf Reste dieser Plexus, welche theils darin freiliegen, theils aber mit der Geschwulst, welche in ihre Substanz Zapfen treibt, organisch und continuirlich verwachsen. Manche Zotten sind streckenweise ganz normal, enthalten weiterhin im Inneren einen feinen fibrillären Streifen neoplastischen Gewebes, welches an anderen Stellen ungeheuer anschwillt zu einer Geschwulstinsel, die nur noch vom Epithel der Zotte bedeckt ist. Ersichtlich ist der Tumor aus solchen grossen neoplastischen Inseln zusammengesetzt, welche im Innern der pioarachnoidalen Duplicatur einer Zotte ihren Ursprung genommen haben und in einander gewachsen sind, gleichzeitig der Geschwulst Form und Structur mittheilend. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

22) Ein Gliom des 4. Ventrikels nebst Untersuchungen über Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck- und bei Zehrkrankheiten, von Dr. Ph. E. Becker. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1902. XXXV.)

Eine 27jähr. Frau erkrankte plötzlich mit Schwindel und Erbrechen. Dann bildete sich allmählich eine rechtsseitige, alle Aeste treffende Facialisparese aus, Schmerzen traten im rechten Auge auf, die Sehkraft nahm auf einem Auge ab, es kam zu einer rechtsseitigen Abducenslähmung, auch Fasern des linken Oculomotorius functionirten nicht mehr. Später stellten sich Sprachstörungen ein, die sich ständig steigerten, Kau- und Schluckbeschwerden blieben nicht aus. Der Geschmacksinn ging verloren, Parästhesieen der Mundschleimhaut wurden constatirt. Eine zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein, Gleichgewichtsstörungen, Beklemmungsgefühl, Stimmbandlähmung, Acusticusstörungen, Störungen der tactilen Sensibilität, der Schmerz- und Temperaturempfindung vervollständigen das Krankheitsbild. Etwa ein Jahr nach Beginn der Krankheit starb die Patientin plötzlich unter dem Bild einer Lähmung des Athemcentrums. Erst sehr spät hatte die Frau über Kopfschmerzen geklagt, Stauungspapille fehlte.

Bei der Section fand sich eine hochgradige Dilatation des 4. Ventrikels. Fast der ganze Raum war eingenommen von einem wallnussgrossen, weichen Tumor, der vorwiegend rechts lag, die rechte Seite der Brücke stärker belastete und nach Durchschneidung des Wurms und Auseinanderklappen der Kleinhirnhemisphären sehr schön zu Tage trat. Im Bereich der Tumormasse lag beiderseits der Glossopharyngeuskern, ebenso die Kerne und Fasern von Vagus, Accessorius und Hypoglossus. Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus haben angeblich nur durch den Druck des über ihren Kernen gelegenen Tumors gelitten. Die Schleifenveränderungen waren rechts stärker. Die Pyramidenfasern (diese besonders links) und die Vorderhörner waren degenerirt. Mikroskopisch wurde festgestellt, dass die Geschwulst ein typisches, rundzelliges Gliom darstellte; eine scharfe Grenze zwischen Geschwulstmasse und Medullagewebe bestand nicht. Mitten im Tumor verliefen Nervenfasern. Ein grosser Gefässreichthum zeichnete die Geschwulst aus.

Da im vorstehenden Fall auch die hinteren Wurzeln des Rückenmarks degenerirt waren, hat Verf. im Anschluss an seine Arbeit die Veränderungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln bei verschiedenen Processen unter der Leitung von Prof. Dinkler genau studirt, und zwar bei Hirntumor, Hydrocephalus, Arteriosklerose, Morbus Basedowii, perniciöser Anämie, Nephritis, Krebscachexie und Tuberculose. Die Degenerationen betrafen die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge im Allgemeinen am stärksten; zuweilen waren aber auch die vorderen Wurzeln und die Vorderhörner befallen. Das Lendenmark war durchschnittlich stärker befallen als das Halsmark, am geringsten waren die Degenerationen im Dorsalmark. Diese Degenerationen wie die Stauungspapille fanden sich nun weder regelmässig noch ausschliesslich bei krankhaften Processen mit intracraniellem Druck. Wo die Wurzeldegenerationen vorhanden waren, unterschieden sie sich nicht von ebensolchen, die bei Fällen ohne Drucksteigerung gefunden wurden. Verf. bezeichnet deshalb mit Prof. Dinkler die Drucktheorie als nicht ausreichend für das Zustandekommen der Degenerationen, neigt vielmehr zur Erklärung der letzteren durch chemische Einwirkungen.

Georg Ilberg (Grossschweidnitz).

---

23) **Ueber intracranielle Complicationen der Mittelohreiterung**, von Dr. W. Merkens. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1901. März.)

An der Hand einiger Fälle eigener Beobachtung bespricht Verf. die bestehenden Anschauungen über die seröse und eitrige Meningitis, die Encephalitis und den Hirnabscess. Der serösen Meningitis entsprechend, möchte er für gewisse Fälle die Bezeichnung der serösen oder toxischen Encephalitis vorschlagen, nämlich für solche, in denen Symptome auftreten, die für eine greifbare Läsion der Gehirnsubstanz sprechen (Paresen, Sprachstörungen), die aber doch flüchtiger Natur sind, eventuell schon durch eine Paracentese des Trommelfells, eine Warzenfortsatzaufmeisselung zum Verschwinden gebracht werden können. Er erinnert an das regionäre Oedem um einen Furunkel, das ja in der Regel steril gefunden wird und nur eine Wirkung der Bakterientoxine auf die benachbarten Gewebe darstellt. Der entzündliche Charakter eines solchen Oedems berechtigt dazu, ein analoges locales Hirnödem auch als Encephalitis zu bezeichnen. Die Abgrenzung gegen die übrigen intracraniellen Complicationen dürfte mit Sicherheit allerdings selten gelingen. — Von den übrigen Ausführungen des Verf.'s erscheint bemerkenswerth, dass nach seiner Ansicht für den Kleinhirnabscess sich zur Zeit noch kein typisches Krankheitsbild construiren lässt; dass Veränderungen am Augenhintergrund differential-diagnostisch keine grosse Bedeutung beizumessen ist; dass die Sprachstörung bei linksseitigem Schläfenlappenabscess eine typische sein soll

(Wortverständniss und Nachsprechen erhalten, Bezeichnungen der Dinge verloren gegangen, später auch das Wortverständniss; „motorische Aphasie" angeblich noch nie beobachtet). (Diese Störung als „typisch" zu bezeichnen, geht wohl nicht gut an; die Form des Ausfalls wird wohl, wie überall, von der Localisation des Herdes und nicht von den pathologischen Processen abhängen. Ref.) — Es existiren sichere geheilte Fälle eitriger Meningitis. — Die von Oppenheim u. A. verfochtene Ansicht, dass manche scheinbar intracranielle Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Gleichgewichtsstörung, Erbrechen, Nystagmus u. ä. oft von dem Ohrleiden an sich abgeleitet werden können, besteht sicher zu Recht; andererseits ist, wenn die Diagnose: eitrige intracranielle Complication feststeht, der sofortige operative Eingriff angezeigt. H. Haenel (Dresden).

---

24) **Ein Beitrag zur Erkenntniss einiger postotitischer Hirnaffectionen,** von Dr. Ladislaus Haskovec. (Wiener med. Blätter. 1900. Nr. 46—48.)

21jähr. Schneidergehülfe. Vor 10 Jahren Otitis med. supp. chron. Trepanation des linken Proc. mastoid. Bis 1896 zeitweilig Kopfschmerzen und Ohrenfluss; 1891 Schwindelanfälle bei heftigen Kopfschmerzen und Herzklopfen. 1898 neuerliches Auftreten der Kopfschmerzen vorwiegend im Hinterhaupt, bei Kopfbewegungen sich steigernd, Erbrechen mit cerebralem Typus, Schwindelanfälle, cerebellare Ataxie, binoculäre Diplopie, Strabismus conv. in Folge Lähmung der N. abducentes, normales Gesichtsfeld; gesteigerte Patellarreflexe, erhöhte vasomotorische Erregbarkeit der Haut, Zwangslachen und Zwangsweinen, leichte linke Facialisparese, keine Sensibilitätsstörung, Uvula etwas nach links geneigt, herabgesetzte Empfindlichkeit des Gaumens, normale Temperatur. Zu dieser Zeit stellte Verf. die Diagnose auf einen chronischen Kleinhirnabscess otitischen Ursprungs und begründet diese Diagnose ausführlich.

Im Laufe des folgenden Jahres stellten sich nach und nach ein: Zittern der linken oberen Extremität; linksseitige Hemiparese, Zunahme der Ataxie, Parese beider unteren Extremitäten, Zunahme des Strabismus, grössere Schmerzhaftigkeit der Haut im Nacken und der Halsdornfortsätze bei Druck, Pulsacceleration, Obstipation.

In diesem Stadium hält es Verf. für unmöglich, sicher zu entscheiden, ob eine Kleinhirnaffection oder eine basale Affection oder beides vorliegt.

J. Sorgo (Wien).

---

25) **Ett fall af hjärnabsess i anslutning till empyem i sinus frontalis,** af Linden. (Finska läkaresällsk. handl. 1900. XLII. S. 772.)

Ein 40 Jahre alter Mann, der viel an Schnupfen litt, hatte seit einigen Jahren an intermittirenden Schmerzen in der linken Temporal- und Stirngegend gelitten, die gewöhnlich einen Tag lang dauerten und dann mehrere Wochen bis Monate lang aussetzten. In der letzten Zeit war die Sprache langsamer geworden und Pat. beantwortete Fragen erst nach einem gewissen Bedenken. Am 18. December 1899 erkrankte Pat. mit Frost, Fieber, heftigem Schmerz in der Gegend der linken Schläfe, mitunter am stärksten über dem N. supraorbitalis, wo Druck intensiven Schmerz hervorrief. Nach einigen Tagen bemerkte man an der Stirn erysipelative Röthung bis hinauf zur behaarten Kopfhaut, die sich später über den ganzen Kopf ausbreitete. Nach vorübergehender Besserung stellten sich Ende Januar 1900 periodenweise heftige Schmerzen ein, die von der Stirn nach der linken Schläfengegend ausstrahlten und bisweilen von Erbrechen begleitet waren. Pat. war benommen und das Bewusstsein wurde getrübt. Es bestand Stauungspapille in mässigem Grade in beiden Augen. Eiter in den Stirnhöhlen und in

den Ethmoidealzellen konnte durch Sondirung nicht nachgewiesen werden. Die Somnolenz nahm zu, Intentionstremor im rechten Arm trat auf und nahm zu, Pat. wurde unruhig, der Puls stieg bis 160—175, die Pupillen wurden weit und reagirten nicht; Pat. starb am 30. Januar.

Bei der Section fand man an einer kleinen Stelle hinter der Stirnhöhle die Dura mater an der Pia mater adhärent, die letztere in grosser Ausdehnung am oberen und vorderen Theile des linken Stirnlappens adhärent und unter dieser Stelle, die Fluctuation zeigte, einen Abscess von 6 cm Durchmesser. Die Wand der Stirnhöhle war an der Stelle, wo Dura und Pia mit einander verlöthet waren, in einer Ausdehnung von 2 cm nekrotisch. Der Boden dieses Theils der Stirnhöhle bildete eine trichterförmige Ausbuchtung, durch welche eine Sonde in die Nasenhöhle geführt werden konnte. Walter Berger (Leipzig).

---

26) Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Orbita und vorderen Schädelgrube, Abscess des linken mittleren Stirnlappens, Tod, von Trautmann. (Charité-Annalen. 1900. XXV.)

20jähr. Arbeiterin leidet seit der Kindheit häufig an Schnupfen. October 1899 Influenza, im Anschluss daran rechts Ohrenlaufen, Anschwellung der Nase und starker Schnupfen. Gravidität im 5. Monat. Ende October Schwellung des linken Oberlids. Hervortreten des Augapfels, die Lidspalte kann nicht geöffnet werden. Am 11. November Eröffnung des Abscesses durch das obere Lid. Am 20. November epileptiforme Anfälle, wegen deren Patientin der Charité überwiesen wird. Am 30. November beginnende Stauungspapille links, am 1./XII. Frühgeburt, am 27./XII. Aufnahme in die Abtheilung des Verf.'s. Patientin liegt apathisch im Bett, stöhnt und klagt über heftige Kopfschmerzen. Doppelseitige Stauungspapille, Schwanken nach hinten beim Stehen mit geschlossenen Augen, Gang schleppend. Gegend über dem linken Sinus frontalis stark druckempfindlich, Nasenrücken, Stirn, Augenlid stark geschwollen, dadurch linke Lidspalte vollständig geschlossen. Keine Lähmungen, keine Aphasie, keine Sensibilitätsstörungen. Am rechten Ohr eitrige Otitis media, Warzenfortsatz frei. Abends leichte Temperatursteigerungen. Puls regelmässig, nicht verlangsamt. Am 5. Januar Eröffnung des Stirnhöhlenempyems, Auskratzen massenhafter Granulationen und Entleerung reichlicher Eiterungen. Danach erhebliche Besserung der localen Symptome und zunächst auch der Kopfschmerzen und des Allgemeinbefindens, dagegen bleibt die Stauungspapille unverändert, es treten erneut heftigere Kopfschmerzen auf; indessen fühlt sich Patientin zeitweilig so wohl, dass sie für Stunden das Bett verlässt und zeitweise auffallend heiter erscheint. 8 Tage nach der Operation zum ersten Male unregelmässiger und verlangsamter Puls. In den nächsten $3^1/_2$ Wochen auffallender Wechsel in dem Befinden der Kranken. Dabei bleibt die Stauungspapille unverändert, ebenso das Romberg'sche Symptom und die Ataxie der Beine. Indessen hielt doch das oft mehrere Tage lang andauernde auffallende Wohlbefinden der Patientin von einem weiteren operativen Eingriff ab. 29 Tage nach der Operation heftiges Erbrechen, Patientin liegt apathisch da, klagt über heftige Kopfschmerzen, wird zunehmend benommen, die Respiration ist beschleunigt, der Puls unregelmässig, am nächsten Tage Exitus. Die Section ergab einen wallnussgrossen Abscess im mittleren linken Stirnlappen. In der vorderen Schädelgrube zwischen Crista galli und innerer Wand des Sinus frontalis eine fast kreisrunde Knochenöffnung von $^3/_4$ cm Durchmesser, die mit Granulationen ausgefüllt ist und mit der Stirnhöhle communicirt.

Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Zum otitischen Hirnabscess,** von Stenger. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 11.)

Bei einem 13jähr. Mädchen musste wegen Otitis purul. radical operirt werden. Vor der Operation bestanden noch keine Symptome einer intracraniellen Complication. 5 Tage nachher deutliche doppelseitige Stauungspapille, darauf Pulsverlangsamung, amnestische Aphasie, Benommenheit. Nach der Trepanation des Schläfenbeins wurde ein 2 cm unter der Hirnrinde liegender Abscess eröffnet und etwa 250 ccm Eiter und Hirndetritus entleert. Sofortige Besserung, doch zeigen sich 4 Wochen lang Zeichen der Aphasie. Die Stauungspapille ist noch nach 4 Monaten nicht gänzlich verschwunden. Es bildete sich ein erheblicher Hirnprolaps, der durch andauernde Compression nicht zu beseitigen war. Die drei Monate nach der Operation vorgenommene Lumbalpunction hatte einen auffallenden Erfolg. Der Hirnprolaps bildete sich schnell bis auf einen ganz geringen Rest zurück und es erfolgte Heilung. Bielschowsky (Breslau).

---

28) **Zur Lehre von den otitischen Hirnabscessen,** von Stabsarzt Dr. Richard Müller. (Archiv f. Ohrenheilk. 1900. L.)

I. 47jähr. Patient, seit 1898 Ohreiterung rechts, nach Paracentese und Versiegen der Eiterung Sausen und Schmerzen. Aufnahme am 10./IX. 1898. Pat. ist nicht ganz klar, einsilbig, Schwindel beim Aufrichten. Objectiv Deviation der Zunge nach links, Parese, dann Paralyse des linken Facialis, Augengrund normal; nach 8 Tagen plötzlich grosse Unruhe, Bettflucht. Nach wenigen Stunden Lähmung der linken Extremitäten, Benommenheit, Fehlen der Patellarreflexe. Tod am nächsten Tage. Die Obduction ergab Abscess des rechten Schläfenlappens.

II. 16jähr. Patient, seit 3 Jahren nach Diphtherie Ohreneiterung links, seit 8 Wochen stärkere Eiterung und zunehmendes Kranksein. Pat. liegt bei der Aufnahme apathisch da, ist schwerbesinnlich, klagt über heftige Kopfschmerzen links, zeitweiligen Schwindel, beim Sitzen Brechneigung, Gang taumelnd, starker Romberg, Kopf beim Gehen nicht bewegt, Augengrund rechts normal, links Venenschlängelung, partielle amnestische Aphasie, links reichliche fötide Ohreiterung. Am Tage nach der Aufnahme Radicaloperation des primären Ohrenleidens, dann Trepanation, Eröffnung eines Schläfenlappenabscesses, in den nächsten Tagen bei normalem Puls und normaler Temperatur guter Verlauf, Sensorium freier, kein Schwindel und kein Kopfschmerz, Aphasie noch vorhanden. Pat. ist leicht erregt, geschwätzig und heiter. 16 Tage nach der Operation wird, da zunehmende Pulsverlangsamung und Somnolenz beobachtet werden, von der Hirnrinde nach hinten eingegangen und drei Esslöffel Eiter entleert. Pat. bleibt benommen, die Pulszahl sinkt immer mehr, Exitus 19 Tage nach der ersten Operation. Bei der Obduction findet sich eine fast die ganze linke Grosshirnhemisphäre einnehmende Abscesshöhle.

III. 18jähr. Patientin, seit frühester Kindheit Ohrenlaufen rechts, am 6./VIII. 1899 heftige Kopfschmerzen und Hitzegefühl. Am 9./VIII. Apathie, Kopf überall gleichmässig empfindlich, wird beim Gehen eigenthümlich fixirt gehalten, starker Romberg, Nystagmus, rechts beginnende Neuritis optica, Patellarreflexe nicht zu erzielen, Spuren Eiweiss im Harn, Proc. mastoid. rechts empfindlich, fötider Eiter. Temperatur 39,4. Am nächsten Tage Radical- und Kleinhirnabscessoperation. Dabei werden 2—3 Esslöffel stinkenden Eiters aus der rechten Kleinhirnhälfte entleert. Zunächst Abfall der Temperatur, die aber schon nach 2 Tagen von neuem anstieg, von neuem Apathie, Kopfschmerzen, dann Endocarditis, Lungenmetastasen, Durchfälle, zunehmendes Coma, in dem Patientin 20 Tage nach der Operation starb. Die Obduction ergab noch einen zweiten Abscess in der rechten Kleinhirnhälfte.

IV. 10jähr. Patient, 1897 Fall auf den Kopf, seitdem öfter Kopfschmerzen, seit October 1898 Ohrenlaufen links, seit 1./XI. 1898 Erbrechen, zunehmende Kopfschmerzen, am 12./XI. Aufnahme, Temperatur leicht febril, Puls 72, nicht ganz regelmässig, Pat. ist schwerkrank, benommen; beim Gehen Schwanken nach links, Romberg, Kopf beim Gehen unbewegt gehalten, keine Nackensteifigkeit, linke Papille verwaschen, beiderseits Venenschlängelung; alsdann Erbrechen, Zunge dick belegt, zeitweiliger Sopor, keine Aphasie, Pat. delirirt, zeitweilig äusserst redselig, zwischendurch lautes Aufschreien, keine Lähmungserscheinungen. Am 16./XI. Antrumoperation und Eröffnung des Kleinhirnabscesses, bei der $1^1/_2$ Essl öffel Eiter entleert werden. Am nächsten Tage Temperatur normal, Bewusstsein klar; doch bleiben Schwindel und Erbrechen bestehen, 11 Tage später Sopor, Pulsverlangsamung, am linken Auge Stauungserscheinungen, Blick starr; erneutes Eingehen in die Hirnwunde, Punction nach hinten oben entleert neuen Eiter, daher Erweiterung nach hier und Entleerung von etwa zwei Esslöffel Eiter. Danach allmähliches Schwinden der Krankheitserscheinungen. Nach $3^1/_2$ Monaten ist die Kleinhirnwunde verheilt und Pat. wird am 4./IV. 1899 geheilt entlassen. Auch hier hat es sich zweifellos um einen doppelten Kleinhirnabscess gehandelt.

Die weiteren Ausführungen des Verf.'s über die pathologische Anatomie der Hirnabscesse, seine Versuche, dieselbe in zwei Gruppen, eine parenchymatöse und eine interstitielle, einzutheilen und daran diagnostische und prognostische Schlussfolgerungen zu knüpfen, sowie einige symptomatologische und technische Bemerkungen sind im Original nachzulesen. Martin Bloch (Berlin).

---

29) **Abscessus cerebri; trepanation; död,** af B. Lundmark. (Hygiea. 1900. LXII. S. 249.)

Ein 21 Jahre alter Steinhauer hatte einen Schlag mit einem Stein an die linke Seite des Kopfes bekommen, wonach zwei Narben in der linken Schläfengegend zurückblieben; 8 Tage vor der am 29. Juli 1899 erfolgten Aufnahme im Lazareth von Karlskrona hatte Pat. Schwindel, Kopfschmerz und Ermattung bekommen. Der Kopfschmerz war deutlich in der linken Stirngegend charakterisirt. Der rechte Facialis erschien etwas paralytisch, doch gab Pat. an, dass sein Gesicht immer schief und rechts weniger beweglich gewesen sei. Die rechten Extremitäten waren schwächer als die linken und waren am 2. August vollständig paretisch. Beim Trinken rann am 12. August die Flüssigkeit durch die Nase wieder aus. Verf. nahm einen Hirnabscess an, da er aber die Lage nicht genau bestimmen konnte, trepanirte er zwischen den beiden Narben. Unter der vorderen Narbe war der Knochen mit Granulationen durchsetzt und etwas morsch, so dass er leicht ausgeschabt werden konnte. Die Dura mater war stark injicirt und gespannt, nach ihrer Zertheilung buchtete sich das Gehirn vor und zeigte keine Pulsationen; eine Punction ergab Eiter, nach einer Incision wurden noch einige Tropfen Eiter entleert. Es wurde ein feines Drainrohr eingelegt und die Wunde bis auf einen zur Drainage offen gehaltenen Theil geschlossen. Puls und Temperatur stiegen nach der Operation, der Pat. lag still, war etwas stumpf, aber antwortete richtig. In der folgenden Nacht wurde plötzlich der Puls klein und heftig, und Pat. starb trotz der Anwendung von Stimulantien in einigen Stunden. — Bei der Section fand sich noch ein anderer Abscess in den Centralwindungen, Lungenödem und am Lungenhilus eine in eitriger Schmelzung begriffene Lymphadenitis. Walter Berger (Leipzig).

---

30) **Hühnereigrosser otogener Hirnabscess, extraduraler und subperiostaler Abscess in der Schläfengegend, durch Operation geheilt,** von Alfred Denker (Hagen i/W.). (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 2.)

Abgesehen von der operativen Heilung eines so grossen Abscesses bietet der Fall hinsichtlich der Symptomatologie Bemerkenswerthes. Es fand sich Neuritis

optica nur auf der kranken Seite, ferner von Herdsymptomen (Schläfenlappen) nur partielle Oculomotoriuslähmung, und zwar Mydriasis, keine Ptosis; keine Abnahme der Hörweite auf der gesunden Seite. Vor der Operation und mehrere Wochen nach derselben war die Temperatur normal bis subnormal (35,5°), einige Tage hindurch fiel das Temperaturmaximum regelmässig auf den Morgen, das Minimum auf den Abend. R. Pfeiffer.

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 4. Februar 1902.

Herr E. Philippi stellt im Auftrage von Herrn Nonne einen Fall vor von **sackförmiger Erweiterung des Oesophagus, bedingt durch spastische Contraction seines unteren Abschnittes auf hysterischer Basis.**

Die 27jährige Patientin befindet sich im Eppendorfer Krankenhaus. Sie ist in der Kindheit viel misshandelt und schlecht genährt worden, nachdem ihre Eltern früh gestorben waren. Abgesehen von einer Lungenentzündung war sie stets gesund, bis vor etwa 7 Jahren bei ihr Schluckbeschwerden mit Erbrechen und Anfälle von Athemnoth auftraten. Diese Erscheinungen verschwanden wieder für mehrere Jahre und stellten sich vor etwa 2 Jahren von Neuem ein. Die Beklemmungen auf der Brust blieben zunächst, während die Schluckbeschwerden und das Erbrechen zeitweilig für mehrere Wochen verschwanden. Nur über Kurzluftigkeit klagend, kam sie in das Krankenhaus.

Patientin bot eine schwer neuropathisch labile Stimmung. Objectiv fand sich mässiger Tiefstand der Lungengrenzen und von hysterischen Stigmata Analgesie der rechten, Hypalgesie der linken Körperhälfte, ausserdem beiderseits Fehlen des Schlundreflexes, Abschwächung der Conjunctivalreflexe und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits. Patientin hatte häufig Anfälle von Kurzluftigkeit verschiedener Intensität, besonders nach den Mahlzeiten, begleitet von etwas Erbrechen. Letzteres trat immer mehr in den Vordergrund, die Anfälle von Kurzluftigkeit wurden seltener. Patientin hatte angeblich das Gefühl, als ob das Genossene im Halse stecken bleibe, den Eingang zum Magen nicht passiren könne. Beim Versuch, den Magen auszuhebern, wurde die Sonde hinter dem Ringknorpel auffallend beweglich und stiess bei 40 cm auf federnden Widerstand. Etwa 350 ccm liessen sich bei dieser Sondentiefe eingiessen und wieder gänzlich aushebern, wobei noch eine Masse unverdauter Speisen entleert wird. Das Ausgeheberte gab keine Salzsäurereaction, dagegen positive Zuckerprobe. Mit einiger Mühe wurde das Hinderniss überwunden; Wasser floss nun rasch in grosser Menge ein, kam nach Senken des Trichters rasch zurück. Oberhalb des Magens musste also ein Hohlraum sein, der bei seinem Fassungsvermögen und hohen Beginn kein Vormagen nach Luschka und kein Antrium cardiacum (Fleiner) sein konnte.

Doppelsondenversuch nach Rumpel: Neben der sicher in den Magen eingeführten Sonde ist eine zweite bis 38 cm in den Oesophagus eingeführt. Das hierdurch eingegossene Wasser (etwa 350 cbcm) lässt sich wieder aushebern, ohne von einer durch die Hauptsonde in den Magen gegossenen rothen Flüssigkeit (Rothwein) gefärbt worden zu sein. Es muss somit alles im Oesophagus Platz gefunden haben. Behufs Differentialdiagnose zwischen Oesophagusdivertikel und gleichförmiger Erweiterung des Oesophagus wurde der Rumpel'sche Versuch mit der gefensterten Sonde gemacht, d. h. die in den Magen eingeführte Hauptsonde war jetzt seitlich gefenstert: Das durch die Nebensonde nur in den Oesophagus gelangende Wasser liess sich nun nicht mehr zurückhebern, da es durch die Fenster der Hauptsonde in den Magen abgeflossen war. Das Vor-

handensein einer diffusen Erweiterung der Speiseröhre war damit bewiesen, wurde aber noch bestätigt durch die Oesophagoscopie, bei der man eine ausserordentlich weite, trotz gründlicher Spülung noch mit Speiseresten theilweise erfüllte Höhle sah. Beweisend illustrirt wurde der Befund durch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen und zwar durch eine einfache Aufnahme, ferner durch eine solche nach Eingiessung von 200 g einer 10% Lösung von Bismuth subnitr. und vor allem durch die Aufnahme des ausgespülten, mit Luft aufgeblähten Oesophagus bei Verweilen der Sonde in demselben. Letztere liegt abnorm weit nach rechts und ist bei der Durchleuchtung als frei beweglich zu erkennen. (Demonstration der Röntgenbilder mit dem Projectionsapparat.)

Guter Kräftezustand der Patientin und die Dauer der Erkrankung schliessen die Annahme einer malignen Geschwulst als Ursache der Stenose aus. Für narbige Processe fehlt jeder anamnestische Anhalt.

Es handelt sich um eine sicher hysterische Person, bei welcher sich der Spasmus zuweilen suggestiv beeinflussen lässt, was daraus hervorgeht, dass nur bestimmten Personen das Sondiren des Magens gelingt, während andere, auch in der betreffenden Technik sehr geübte Untersucher sich damit vergeblich abmühen.

Der Spasmus des Oesophagus ist hier auch nicht das einzige Symptom der Neurose, denn als solches muss auch das nervöse Asthma aufgefasst werden, welches früher das Krankheitsbild beherrschte.

Obwohl die Patientin noch täglich grosse Mengen erbricht und morgens beim Spülen des Oesophagus noch unverdaute Speisereste entfernt werden, bleibt ihr Kräftezustand doch ein guter, nimmt sie sogar an Gewicht zu. Der Spasmus lässt also wohl zeitweilig nach, sodass wenigstens ein Theil der Speisen in den Magen gelangt.

Aus diesem Grunde wird vorläufig von einer eingreifenden operativen Therapie, wie sie für diese Fälle bereits vorgeschlagen ist, abgesehen. (Autoreferat.)

Herr Trömner demonstrirt einen Fall von **Geschlechtstrieb im Kindesalter.**

Ein 8jähriges, von einem neurasthenischen Vater unehelich gezeugtes und stets bei Fremden erzogenes Mädchen, welches seit seinem 3. Jahre — damals wahrscheinlich von seinem ersten Pflegevater gemissbraucht — masturbirte und welches in letzter Zeit wiederholt sexuelle Berührung mit männlichen Personen gehabt hatte, und zwar, wie sie selbst zugab, einmal mit zwei jungen Burschen, deren jüngerer sie manustuprirte und 2 Mal mit älteren „Kerlen", welche sie selbst aufforderte und welche dann mit ihr coitum interfemoralem ausübten. Sie will dabei deutliche Libido nnd zwar mehr als bei Masturbation gefühlt haben. Der letzte derartige congressus hatte eine Gonorrhoe für sie zur Folge. Die Untersuchung ergiebt keine sog. Degenerationszeichen (ausser abnormer, kirschkerngrosser clitoris) und keinerlei hysterische Stigmata, dagegen eine deutliche psychische Schwäche. Trotz grosser Selbständigkeit im Gebahren fehlen viele sonst in diesem Alter vorhandene Vorstellungen und Begriffe. Vor allem zeigt ihr Benehmen in der Schule, im Hause und auf der Strasse deutliche Gefühlsdefecte, besonders fehlt Scheu und Scham. Sie spricht mit jedem ungenirt, lügt, fabulirt, ist ungehorsam und trotzig. Zum Schlusse weist Vortr. auf die Gefahren hin, welche ein solches moralisch debiles und zugleich geschlechtlich frühreifes Kind bringen könne. (Autoreferat.)

Sitzung vom 18. Februar 1902.

Herr Sudeck: **Ueber die acute trophoneurotische Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen der Extremitäten und ihre klinische Bedeutung.**

Vortr. zeigt an einer Reihe von projizirten Röntgenbildern, dass nach Entzündungen in erster Linie der Gelenke, dann aber auch der Weichtheile, sowie

nach Verletzungen (Knochenbrüchen, Distorsionen, Quetschungen der Gelenke) erhebliche Grade von Knochenatrophie nicht nur in den direct betheiligten Knochen, sondern auch in den entfernteren Knochen der betroffenen Extremitäten auftreten können. Diese Knochenatrophie zeichnet sich durch ihre besondere Form (ungleichmässige fleckige Knochenaufhellung, besonders der spongiösen Substanz) sowie die Rapidität des Auftretens und ihre Hochgradigkeit aus. Vortr. stellt diese Knochenatrophie auf eine Stufe mit der aus denselben Ursachen gelegentlich auftretenden acut einsetzenden Muskelatrophie und anderen trophischen Störungen (Cyanose, Oedem der Haut, Hypertrichosis u. s. w.); er glaubt alle diese Erscheinungen als reflectorische Trophoneurose ansehen zu können und misst ihnen eine grosse klinische Wichtigkeit bei. An den Händen beobachtet man als Folge der Knochenantrophie Steifigkeit der Finger und Schmerzhaftigkeit bei den geringsten Bewegungen, an den Füssen Fixation und hochgradige Schmerzhaftigkeit bei der geringsten Belastung. Die Knochenatrophie (ebenso wie die Muskelatrophie) pflegt sehr hartnäckig zu sein und kann sich über Jahre erstrecken. Der Zustand wurde nach den Beobachtungen des Vortr. meistens verkannt und theils als Uebertreibung oder Simulation, theils als Knochentuberculose, sehr häufig aber als entzündlicher Plattfuss angesehen. Vortr. glaubt, dass auch ein Theil der als Gelenksneurose aufgefassten Zustände hierher gehört. Die Therapie besteht in orthopädischer Behandlung, Massage, heissen Bädern, Helferich'schen Stauungen. Der Fuss soll nicht immobilisirt, aber entlastet werden (Gehschiene).

Der geschilderte Zustand tritt nicht nur nach schweren Verletzungen ein, sondern oft auch nach leichten Traumen wie z. B. Distorsion der Hand oder des Fusses. Die Knochenatrophie ist zwar ziemlich oft, aber doch nur als Ausnahme bei diesen Verletzungen zu beobachten. Wenn sie auftritt, gewinnt sie aber den Charakter eines selbständigen Krankheitsbildes, da die geschilderten, sehr hartnäckigen Symptome mit der ursprünglichen Verletzung direct nichts mehr zu thun haben. (Autoreferat.)

Discussion.

Herr Lenhartz bemängelt den Ausdruck „Atrophie" und fragt, ob bereits anatomische Untersuchungen vorliegen, welche diesen Ausdruck rechtfertigen. L. betont, dass man bei der Verwerthung der radiographischen Befunde sehr auf technische Fehlerquellen achten müsse, nicht selten seien ihm Bilder als pathologisch vorgelegt worden, die sich durch technische Fehler erklären liessen.

Herr E. Fränkel hält die systematischen Untersuchungen des Vortr. für sehr werthvoll und interessant. Die zahlreichen Bilder lassen bei der Deutlichkeit des objectiven Befundes keinen Zweifel darüber, dass hier anatomische Veränderungen vorliegen; ob aber der Begriff „Atrophie" für die genannten Vorgänge zutrifft, erscheint vorläufig noch fraglich. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird eine Kalkarmuth des Gewebes vorliegen, also Processe, die der Osteomalacie nahe kommen. Im Allgemeinen handelt es sich um Veränderungen, die sich sowohl an Traumen wie an Entzündungen anschliessen können. Die Vielseitigkeit der Ursachen lässt jedenfalls darauf schliessen, dass es sich in allen Fällen um einen nervösen Einfluss handelt. Die entzündlichen Erkrankungen sind specifische oder nicht specifische, zu den specifischen gehören die tuberkulösen und gonnorrhoischen; es wäre aber denkbar, dass, soweit diese Bacterien in Frage kommen, entsprechend anderen klinischen Beobachtungen, sowohl die Bacterien selbst als auch ihre Stoffwechselproducte deletär auf den Knochen einwirken. Jedenfalls spielen eine ganze Reihe von Momenten bei den Zuständen, die Herr S. angeführt hat, eine Rolle, einmal die Inactivität, die entweder spontan oder aus therapeutischem Zweck herbeigeführt wird, zweitens Veränderungen der Gewebe, wie sie durch das Trauma oder die Entzündung verursacht werden und also auch hier befindliche Nerven mit betreffen und Störungen in der Circulation verursachen können, so dass wir

den Einfluss der sogenannten trophischen Nerven garnicht brauchen; es ist jedenfalls nicht zu erklären, wie eine peripherische trophische Störung in den Weichtheilen oder in den Knochen durch eine peripherische Schädlichkeit bedingt sein soll, da bei den den Pathologen bekannten neurotischen Atrophien die Einwirkung stets von den trophischen Centren auszugehen pflegt.

Herr Nonne tritt für die trophische Grundlage der vom Vortr. beschriebenen Knochenveränderung ein. Er betont, dass der Begriff der neurotischen Knochenerkrankung von den Neurologen geschaffen ist (Charcot u. A.). Die von chirurgischer Seite vertretene Auffassung, dass die Arthro- und Osteopathieen bei Spinalleiden traumatischen Ursprungs seien, sei wohl damit hinfällig, dass diese Erkrankungen nicht ganz selten auch schon gefunden würden im praeatactischen Stadium sowie bei noch erst gering ausgesprochener Störung der Sensibilität; ferner weise die Thatsache, dass bei Tabes ganz vorwiegend die unteren Extremitäten, bei Syringomyelie häufiger die oberen Extremitäten Knochen- und Gelenkerkrankungen zeigen, auf eine Beziehung zur spinalen Affection hin. Auch hat schon Volkmann selbst darauf hingewiesen, dass bei der acuten Poliomyelitis die Knochenatrophie der Muskelatrophie zuweilen voranging. Den experimentell erzeugten Knochenerkrankungen gegenüber sei hingewiesen worden auf die durch die Nervendurchschneidung bedingte Inactivität (Lähmung) der Glieder, auf den Reiz, den das Trauma als solches darstellt und auf die Schädigung der Vasomotoren, welche durch Verhinderung der Blutzufuhr zu Ernährungsstörungen der Knochen führen, jedoch hat Schiff bei einseitiger Durchschneidung des motorischen Kiefernerven nur einseitige Knochenatrophie trotz doppelseitiger Unbeweglichkeit des Kiefers erzeugt und die Schnelligkeit der bei Nasse's experimentellen Durchschneidungen auftretenden Knochenatrophieen lässt sich auch durch einfache Inactivität nicht erklären. Trotzdem ständen jetzt noch Viele auf dem Standpunkte, dass die Ursache der Knochenatrophieen nach experimentellen Durchschneidungen lediglich durch den Fortfall motorischer und sensibler Reize dargestellt werde. Mit Recht hat Kienböck den von Nalbandoff als „radiographisches Knochenresorptionssymptom" beschriebenen Fall, in dem es sich um eine Knochenatrophie von Sudeck'schem Charakter an den Fingern eines Falles von Syringomyelie gehandelt hat, bei dem ein eitriges Panaritium bestand, zurückgewiesen; hier war die Knochenerkrankung auf den entzündlichen Process der Weichtheile zu beziehen.

N. hat eine Reihe von Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, bei denen klinische Symptome seitens des Knochensystems nicht vorlagen, systematisch mit Röntgenstrahlen untersucht. (Demonstrationen mit dem Projectionsapparat) In einem Fall von Poliomyelitis ant. acuta bei einem 10jähr. Knaben, welche zu einer totalen Paralyse im rechtsseitigen Peroneus- und Tibialisgebiet geführt hatte, fand sich bereits 4 Wochen nach dem acuten Einsetzen der Lähmung deutliche Atrophie in den Fusswurzel- und Mittelfussknochen, sowie in der Tibia. Bei einem 16jähr. Mädchen, bei dem im 5. Lebensjahre eine acute Poliomyelitis die ganze obere Extremität gelähmt hatte, fand sich eine geringe Atrophie in den Handwurzelknochen und in den Epiphysen, während die Phalangen, abgesehen von einem geringen Zurückbleiben im Wachsthum, betreffs ihrer Structur nichts Abnormes erkennen liessen.

Eine hochgradige chronische Atrophie zeigte sich in einem Fall von chronischer Poliomyelitis ant. an den gelähmten Händen und Füssen, ebenso in einem Fall von chronischer Myelitis transversa dorsalis, bei welcher eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten seit 5 Jahren bestand. Demgegenüber fanden sich normale Knochenstructurbilder in einem Fall von Compression des unteren Halsmarks durch Knochencaries, in dem eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten seit 11 Monaten bestand. In 6 Fällen von Tabes dorsalis, aufschreitend von geringer Ataxie zu completer atactischer Paraplegie, fand N. keine nennenswerthen

radiographischen Knochenanomalien in den unteren Extremitäten, hingegen wieder stark ausgesprochen in einem Fall von Combination von Hinterstrangssymptomen mit dem Bilde der Poliomyelitis ant. chronica. Von 4 Fällen von apoplectischer Halbseitenlähmung zeigten 2 Fälle, in denen die Lähmung seit 12 bezw. 11 Monaten bestand und in denen es nicht zu einer Muskelatrophie gekommen war, nur geringe Knochenresorption, während in zwei anderen Fällen, bei denen es zu frühzeitiger Muskelatrophie gekommen war und bei denen die Lähmung 2 bezw. 6 Monate bestand, die Knochenresorption nachzuweisen war. In einem Fall von abgelaufener Polioencephalitis infantilis, in dem die spastische Lähmung im 6. Lebensjahre eingesetzt hatte und jetzt seit 13 Jahren bestand, fanden sich die Knochen, abgesehen von mässiger Wachsthumshemmung, normal. Dieser Fall scheint also ebenso wie der oben angeführte von seit lange abgelaufener Poliomyelitis ant. acuta zu beweisen, dass die Inactivität an sich mit der Knochenerkrankung nichts zu thun hat und dass ein weiteres normales Knochenwachsthum durch den Nichtgebrauch der Extremität nicht gehindert wird.

Im Gegensatz zu den vorerwähnten poliomyelitischen und cerebralen Lähmungen zeigen peripherische und functionelle hysterische Lähmungen auch bei längerer Dauer nur geringe bezw. gar keine Folgen für die Knochenstructur. N. zeigt normale Knochenbilder von einem Fall von durch Druck bedingter, seit etwa 1 Jahr bestehender, totaler Peroneuslähmung, ebenso in einem weiteren Fall von arteriosklerotisch bedingter Peroneuslähmung (10 Monate), von chronischer Polyneuritis alcoholica (Lähmung des Peroneus- und Tibialisgebietes seit $^3/_4$ Jahren) und von seit 10 Jahren bestehender totaler Ulnarisatrophie in Folge von Durchtrennung des nervus ulnaris am Vorderarm durch Säbelhieb. Schliesslich führt N. das normale Knochenstructurbild einer seit 1 Jahr hysterisch gelähmten oberen Extremität vor.

Nach diesen Untersuchungsresultaten scheint die radiographische Knochenresorption bei den Fällen von Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen vorzukommen, bei denen es in Folge von Erkrankung trophischer Centren zu Muskelatrophie (Vorderhornerkrankung bezw. entsprechende Herderkrankungen im Hirn) und andern trophischen Störungen an den Weichtheilen kommt, sie scheint zu fehlen bei denjenigen Rückenmarks- und Hirnerkrankungen, bei denen trophische Weichtheilstörungen nicht zu Stande kommen, sie scheint ferner sehr in den Hintergrund zu treten bei peripher-neuritischen und ganz zu fehlen bei functionellen Lähmungszuständen.

N. betrachtet diese einstweiligen Resultate durchaus nur als vorläufige, welche zu Nachuntersuchungen aufzufordern geeignet sind.

Herr Kümmell erkennt die Richtigkeit der von S. erhobenen Befunde an, er glaubt, dass man den Begriff der trophischen Störung für ihre Erklärung nicht nöthig hat und nimmt an, dass die Inactivität als einziges ursächliches Moment genüge, auch in den Fällen Nonne's sieht er nur in der durch die Krankheit erzwungenen Inactivität die Ursache der demonstrirten radiographischen Knochenanomalien.

Herr Wiesinger bestätigt ebenfalls die von S. vorgebrachten Thatsachen und betont, dass sowohl entzündliche als traumatische Affectionen nach kurzer Zeit (3—4 Wochen) die Veränderung am Knochen im Röntgenbilde erkennen lassen. Dass er die betreffenden Veränderungen fast nur an Hand und Fuss nachweisen konnte, lag daran, dass nur diese Knochen dünn genug sind, um so feine Differenzen erkennen zu können. Auch für W. gilt als erste Ursache die Inactivität. Den grossen Einfluss der Inactivität auf den Bau der Knochen beweisen auch die Veränderungen der Knochenstümpfe nach Amputationen. Für W. ist es noch fraglich, wie weit die functionellen Störungen (Steifigkeit, hochgradige Schmerzhaftigkeit u. s. w.) von den S.'schen Knochenveränderungen abhängen, denn

bei den hochgradigsten, allerdings mehr chronischen Zuständen dieser Art, wie sie nach essentieller Kinderlähmung beobachtet werden, treten die functionellen Störungen nicht in Erscheinung. Weitere Untersuchungen sollten sich darauf erstrecken, wie weit die geschilderten functionellen Störungen vom Trauma selbst abhängen, wie weit sie durch die Knochenveränderungen allein bedingt werden. (Autoreferat.)

Herr Arning hat schon 1897 auf der in Berlin tagenden internationalen Lepraconferenz eine Reihe von Röntgenaufnahmen lepröser Extremitäten vorgezeigt, er wies schon damals auf von ihm als „Kalkschwund" oder „Kalkresorption" gedeutete Aufhellung der Phalangen hin. In einzelnen Fällen sprach er auch von „Atrophie" der Knochen, wenn neben der Aufhellung auch eine Verschmächtigung oder Verkürzung der Knochen eingetreten war. Diese Befunde sind mit den gleichzeitig von Kalindero mitgetheilten in das 1901 erschienene Werk von Babes aufgenommen worden. Die Befunde sind bei den leprösen Knochen um so deutlicher, als neben den durch Kalkresorption hellen Stellen die Röntgendurchleuchtung auch auffallend dichte sklerotische Knochenpartieen aufweist. A. glaubt, dass diese radiographischen Befunde bei der Lepra die von Sudeck und von Nonne vertheidigte Ansicht des trophischen Zustandekommens der Knochenveränderungen stützen. A. schlägt anstatt des Ausdrucks „Atrophie" die Bezeichnung „Kalkschwund" der Knochen vor.

Betreffs der vorgeführten Projectionsbilder erinnert A. als persönlich praktisch ungewöhnlich erfahrener Photograph daran, dass in den nach den Originalröntgenplatten gefertigten verkleinerten Diapositiven sowie durch die Projicirung derselben auf die rauhe Leinewand wesentliche Feinheiten der ursprünglichen Platte erheblich beeinträchtigt werden können. Es können daraus nicht unwesentliche Differenzen zwischen dem, was die Studien dem Untersucher ergeben hätten und was die Hörer demonstrirt sähen, entstehen. (Autoreferat.)

Herr Embden weist auf die umfangreiche Litteratur hin, welche sich mit der neurotischen Knochenatrophie seit 50 Jahren beschäftigt hat und auf die viel erörterten Schwierigkeiten bei der Entscheidung der Frage, ob ein directer trophoneurotischer Einfluss auf die Knochen überhaupt nachweisbar sei, oder ob es sich bei den vorliegenden Beobachtungen um indirecte Beeinflussung der Skeletttheile auf dem Wege der vasomotorischen und motorischen Nerven handle. Der blosse Nachweis von Knochenatrophieen bei Nervenkrankheiten, wie der Poliomyelitis anterior, beweist nichts für die vorliegende Frage. — Untersuchungen der Knochen bei Nervenkrankheiten können hier nur insofern herangezogen werden, als durch die pathologischen Processe die einzelnen, das Knochenwachsthum und die Knochenstructur beeinflussenden Momente (darunter auch das der Activität bezw. Inactivität) illustrirt werden. E. zeigt mit dem Projectionsapparate 20 Actinogramme von Händen und Füssen bei verschiedenen centralen und peripheren Nervenkrankheiten (Poliomyelitis anterior, Encephalitis, Encephalomalacia traumatica, Neuritis, Syringomyelie, Hämatomyelie, neurotische Muskelatrophie, Myotonia acquisita atrophicans, Kiefer bei Hemiatrophia faciei), aus welchen sich ergiebt, dass bei demselben Krankheitsprocess zuweilen das zweite Stadium des von Sudeck beschriebenen Knochenprocesses, zweifellos eine echte Atrophie (dünne Corticalis, weites Spongiosamaschenwerk) zu sehen ist, während in anderen gleichartigen, zuweilen viel schwereren Fällen die Atrophie fehlt. So ist z. B. bei einem Poliomyelitiskranken die Knochenstructur eines vollkommen paralytischen Beines mit den schwersten vasomotorischen Störungen und vollkommener Inactivität (der Kranke geht auf Krücken) wohlerhalten. Es ergiebt sich also eine grosse Unabhängigkeit der Knochenstructur von den Activitäts- und vasomotorischen Einflüssen in den untersuchten Fällen.

Das zweite Stadium der Sudeck'schen „Atrophie" ist zweifellos eine echte

Atrophie, wie sie z. B. von Roux als „Inactivitätsatrophie" genau beschrieben wurde. Das erste Stadium mit der fleckigen Aufhellung und dem verwischten Aussehen der Röntgenbilder ist bisher noch nicht mit Sicherheit anatomisch zu classificiren. E. schlägt deshalb vor, den ganzen von Sudeck bei Entzündungen und Fracturen beobachteten Knochenprocess einstweilen als Dystrophie, Osteodystrophia acuta zu bezeichnen, analog der Dystrophia musculorum, bei welcher es sich ebenfalls um eine Reihe trophischer Störungen mit dem Ausgang in Atrophie handle. Wolle man den Process als neurotisch (reflectorisch) bezeichnen, so dürfe man das wohl nur mit dem schon von Virchow präcisirten Vorbehalten thun. (Die Ausführungen stützen sich auf gemeinsam mit Herrn Albers-Schönberg gemachte Untersuchungen.) (Autoreferat.)

Herr Albers-Schönberg betont die Wichtigkeit, nur technisch richtig hergestellte Platten für die Diagnose der Knochenatrophie zu benutzen. Er demonstrirt ein Projectionsbild eines Falles von congenitaler Hüftgelenksluxation. Es findet sich eine deutlich ausgesprochene Atrophie des oberen Femurendes des Os ischii und des os pubis. Es dürfte dieses ein Fall von Inactivitätsatrophie sein. Ferner zeigt A.-S. Knochenatrophieen der Füsse von einem Patienten, welcher wegen luetischer Kniegelenksaffection seit Monaten an den Rollstuhl gefesselt war, ferner Knochenatrophieen der Füsse bei Tuberculose des Talocruralgelenks. (Autoreferat.)

Herr Kawka zeigt die Abbildungen eines histologisch untersuchten Falles von Knochenatrophie nach einer Fractur. Es handelte sich um eine 6 Wochen alte Fractur bei einem mit florider Rhachitis behafteten Kinde, die Extremität hatte sich in verticaler Suspension befunden. Interessant an dem Falle ist, dass nicht nur der fracturirte Oberschenkelknochen, sondern auch Tibia und Fibula derselben Seite die Anzeichen der Knochenatrophie boten. Der Untersucher des Falles, Stötzner von der Heubner'schen Klinik, will eine Einschmelzung des Knochengewebes vom Periost aus, von den intraostalen Markräumen, von den Havers'schen Canälchen aus gefunden haben. Stötzner bezeichnet den Fall als „acute Osteoporose" rhachitischer Knochen. (Autoreferat.)

Herr Sudeck (Schlusswort) constatirt, dass Niemand in der Discussion an den von ihm vorgebrachten Thatsachen gezweifelt hat. Betreffs des Ausdrucks „Atrophie" hebt er hervor, dass genügende anatomisch mikroskopische Untersuchungen noch nicht vorliegen. Es müsse sich entweder um Decalcination (Halisterese) oder um ins Pathologische gesteigerte Resorption handeln. Während das Ausgangsstadium des von ihm beschriebenen Processes längst bekannt war (gleichmässige zartere Structur der Knochenbälkchen) und früher als „Inactivitätsatrophie" (Knochenresorption ohne ausgleichende Apposition) aufgefasst wurde, wurde das Anfangsstadium dieses Processes (fleckige, scheckige, verwaschene Aufhellung) erst durch die Röntgenuntersuchungen des Vortr. bekannt Da die chronische Form unbedenklich als „Atrophie" bezeichnet werden dürfte, so ist es auch für die acuten Formen wahrscheinlich, dass es sich um eine neurotische Knochenatrophie handelt, S. will deshalb den Namen „Atrophie" trotz der gemachten Einwände beibehalten, bis spätere anatomische Untersuchungen eines Besseren belehren sollten.

Die Inactivität spielt nur eine untergeordnete Rolle 1. wegen der Schnelligkeit und Hochgradigkeit des Auftretens (radiographischer Nachweis schon 4 Wochen nach einem Trauma bezw. einem Anfall von Poliomyelitis acuta in Nonne's Fall); 2. weil sie auftritt in Fällen, wo Inactivität gar nicht vorliegt und wo im Gegentheil die Activität, zu frühe und zu starke Belastung den Knochen ungünstig beeinflusste. S. zieht hier die Kümmell'sche Spondylitis traumatica heran, die durch S.'s Untersuchungen eine wesentliche Unterstützung im Gegensatz zu den in letzter Zeit sich mehrenden gegnerischen Stimmen erhält. Denn es muss jetzt als be-

wiesen gelten, dass ein Trauma einen chronisch rareficirenden Knochenprocess auslösen kann. Für diese traumatische Erkrankung der Wirbelknochen haben auch Mikulicz und Henle trophische Störungen, bedingt durch eine Miterkrankung des Rückenmarkes, als Erklärung herangezogen; 3. sieht S. in den von Nonne demonstrirten Fällen eine weitere Stütze dafür, dass die Inactivität nicht das wesentliche ursächliche Moment für die „Knochenatrophie" ist. Auch hier handelte es sich, wie in den chirurgischen Fällen, stets um eine Combination mit Muskel- und anderen Weichtheilsatrophieen. Auch für die arthrogene Muskelatrophie nimmt S. ein Zustandekommen auf reflectorischem Wege und nicht auf dem der Inactivität an (z. B. hochgradige und schnelle Atrophie der Schultermusculatur nach Handverletzungen). Die Annahme Fränkel's, dass Infections- und Toxinwirkungen bei Circulationsstörungen ätiologisch mitwirken können, sei keineswegs bewiesen. Nonne's und zum Theil auch Embden's Untersuchungen sind ihm eine weitere Stütze für die „trophische" Entstehung der beschriebenen Knochenerkrankungen. (Autoreferat.)

Nonne (Hamburg).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Januar bis 28. Februar 1902.

I. Anatomie. **Schwalbe**, G., Innen- und Aussenform des Schädels. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXIII. — **Hitzig**, Untersuchungen über das Gehirn. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Meyer**, Semi, Eisenimprägnation der Neurofibrillen. Anat. Anzeiger. XX. Nr. 21. — **Ramony Cajal**, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid. Moya. 1901. fasc. 5. — **v. Franki-Hochwart**, Anatomie des Gehirns der Blindmaus. Arbeiten aus dem neuol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Smidt, H.**, Freie Nervenendigungen bei Helix. Anat. Anzeiger. XX. Nr. 19 u. 20. — **Holl**, Insel des Menschen- und Anthropoidengehirns. Archiv f. Anat. u. Phys. Heft 1 u. 2. — **Hofmann**, Intracardiales Nervensystem des Frosches. Ebenda. — **Marburg**, Körnerschicht im Bulbus olfactorius des Meerschweinchens. Arbeiten aus dem neurol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Nose**, Structur der Dura mater. Ebenda. — **Steindler**, Hintere Marksegel. Ebenda. — **Imamura**, Histologie des Plexus chorioideus. Ebenda. — **Obersteiner**, Stratum subcallosum und Fascic. fronto-occip. Ebenda. — **Beri**, Sehbahnen und vordere Zweihügel. Ebenda. — **Edinger**, Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirn. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXIII. — **Zappert**, Rückenmarksfurche beim Kind. Arbeiten aus dem neurol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Schacherl**, Clarke's „Posterior vesicular columns". Ebenda. — **Obersteiner**, Seitliche Rückenmarksfurchen. Ebenda. — **Timofejen**, Nervenendigungen im Bauchfell und Diaphragma der Säugethiere. Archiv f. mikr. Anat. u. Entw. LIX. Heft 4. — **Clinch**, Cutaneous distribution of the 1st sacral and 5th lumbar nerves. XXIV. Nr. 96. Brain.

II. Physiologie. **Oppenheimer**, Physiologie des Schlafes. Archiv f. Anat. u. Phys. Heft 1 u. 2. — **Gaskell**, Origin of vertebrates. Journ. of Anat. and Phys. XXXVI. — **Wohlmuth**, Jodgehalt der Schilddrüsen von Schafen. Centralbl. f. Physiol. XV. Nr. 20. — **Gompertz**, Specific gravity of brain. Journ. of Physiol. XXVII. Nr. 6. — **Mac Donald**, Localisation of mental functions. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Mainzer**, Geistige Thätigkeit und Harnstoffwechsel. Monatsschr. f. Phys. u. Neur. Heft 2. — **Cox**, De gelaats uitdrukking. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 6. — **Féré** et **Papin**, Contraction idiomuscul. Journ. de l'anat. et phys. 1901. — **Storch**, Muskelfunction und Bewusstsein. Wiesbaden, 1901. Bergmann. 86 S. — **Förster**, Physiologie und Pathologie der Coordination. Jena, G. Fischer. 316 S. — **Steiner**, Empfindungsvermögen der Zähne. Centralbl. f. Phys. XV. Nr. 20. — **Veress**, Wärmeempfindung. Orvosi Hetilap. Nr. 2 u. 3 u. Archiv f. Phys. LXXXXIX. Heft 1 u. 2. — **Boycott**, Temperature and conductivity of nerve. Journ. of Phys. XXVII. Nr. 6. — **Stewart**, Pupillenerweiterung durch Reizung der Grosshirnrinde. Centralbl. f. Phys. XV. Nr. 21. — **Bouchaud**, Destruction du pôle sphénoidal. Revue neur. Nr. 3. — **Fasola**, Dell' innervazione gustatoria. Riv. di patol. nerv. e ment. VIII. Fasc. 2. — **Friedenthal**, Nervensystem und Automatismus des Herzens. Ebenda. — **Hering**, Bemerkungen hierzu. Centralbl. f. Phys. XV. Nr. 23. — **Popelsky**, Nervencentrum für die Magendrüsen. Wratsch. Nr. 51. — **Krueger**, Nerf IX et rumination. Arch. ital. de biol. XXXVI. Fasc. 3. — **Reichert**, Ponto-bulbar heat center. Journ. of Amer. Med. Assoc.

Nr. 3. — **Rothmann**, Spinale Athmungsbahnen. Arch. f. Anat. u. Phys. Heft 1 u. 2. — **Cantalupo**, Veränderungen der nervösen Centren in Aethylchloridnarkose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1, 2, 3. — **Bayliss** und **Starling**, Periphere Reflexsecretion des Pankreas. Centralbl. f. Phys. XV. Nr. 23. — **Schaternikoff** und **Friedenthal**, Herzhemmende Fasern. Archiv f. Anat. u. Phys. Heft 1 u. 2. — **Engelmann**, Inotrope Nervenwirkungen u. s. w. Ebenda. — **Friedenthal**, Entfernung der extracardialen Herznerven. Ebenda. — **Onuf**, Cell groups of sacral region of spinal cord. State Hospitals Press. Uttica 1901. — **Spiller**, Sensory segmental area of the umbilicus. Phil. med. Journ. IX. Nr. 6. — **Bernstein** und **Tschermak**, Negative Schwankung des Muskelstromes und Arbeitsleistung des Muskels. Archiv f. Phys. LXXXIX. Heft 7 u. 8. — **Ostmann**, Betheiligung des N. facialis beim Lauschen. Archiv f. Ohrenheilk. LIV. Heft 3 u. 4. — **Frey**, Schall im Schädel. Zeitschr. f. Psych. XXVIII. Heft 1.

III. Pathologische Anatomie. **Winter**, Secundäre Degeneration. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Thiele** and **Horsley**, Degenerations in a case of fracture dislocation of the spine. XXIV. Brain. Nr. 96. — **Marburg**, Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem neurol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Sträussler**, Motorische Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreissung peripherer Nerven. Jahrb. f. Psych. XXI. Heft 1 u. 2. — **Obersteiner**, Porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem neurol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Spiller**, Microcephaly. Pathol. Society of Philad. Nr. 3. — **Wheeler**, Hydrencephalocele. New York med. Journ. LXXV. Nr. 5. — **Spiller**, Absence of visual system. Brain. XXIV. Nr. 96. — **Kausch**, Cucullarisdefect. Mittheilung aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. IX. Heft 3. — **Shirres**, Porencephalus. Studies from the Royal Victoria hospital Montreal. I. Nr. 2.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Mott**, Allgemeine Pathologie des Nervensystems. Wiesbaden. Bergmann. 112 S. — **Kiernan**, Heredity. Med. News. LXXX. Nr. 7 u. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 6. — **Spitzka**, Degeneracy. Philad. Med. Journ. 8. Febr. — **Möbius**, Kopfschmerz. Halle. Carl Marhold. 46 S. — **Wertheim-Salomonson**, Zittern vom Standpunkt der Lebensversicherung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 4. — **Erb**, W., Aus den letzten 40 Jahren. Klinische Plauderei. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXIII. — **Schwarz**, L., Einige Fälle von Nervenkrankheiten. Prager med. Wochenschr. Nr. 6. — **Drayton**, Nervous relations in diseases of nutritive system. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 1. — **Féré**, Accidents névropathiques de l'indigestion. Revue de méd. Nr. 1. — **Stern**, H., Narcolepsy and morbid sleepiness. Med. Record. LXI. Nr. 2. — **Schwarz**, Einige Fälle von Nervenkrankheiten. Prager med. Wochenschr. Nr. 4. — Meningen: **Nose**, Structur der Dura mater cerebri. Arbeiten aus dem neurol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Hoffmann**, Epidemische Genickstarre in Mecklenburg-Schwerin. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Heft 1. — **Spiller**, Internal hemorrhagic pachymeningitis. Pathol. Society of Philad. Nr. 3. — **Carthy** and **Ramnel**, Melanosis of cerebrospinal meninges. Ebenda. — **Wilson**, Diplococcus pneumoniae in cerebrospinal meningitis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 25. — **Eskridge**, Tuberculous meningitis, syphilitic periarteriitis etc. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXIX. Nr. 2. — **Lecène**, Méningite séreuse d'origine otitique. Rev. de chirurgie. Nr. 1. — **Riegner**, Zerreissung des Sinus longitudinalis durae matris. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXII. Heft 3 u. 4. — **Cochez**, Hémorrhagie méningée spinale. Arch. de neurol. Nr. 78. — **Schlagenhauser**, Intradurales Endotheliom im Bereich der obersten Halssegmente. Arbeiten aus dem neurol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Dörr**, Aetiologie der Sinusthrombose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 8. — Cerebrales: **d'Abundo**, Atrofie cerebrali sperimentali. Catania, 1902. S. di Mattei u. Co. 34 S. — **Spiller**, Compression of brain by hyperostosis cranii. Pathol. Society of Philad. Nr. 3. — **Angiade**, Épendymite ventriculaire tuberculeuse. Rev. neurol. Nr. 3. — **Sträussler**, Hämorrhagische Encephalitis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 3. — **Browning**, Cerebral haemorrhage. New-York med. Journ. LXXV. Nr. 7. — **Kaposi**, Schädelverletzung mit Aphasie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 8. — **Liepmann** und **Storch**, Hirnbefund im Falle Gorstelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 2. — **Caskey**, Alexia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 6. — **Ladame**, Aphasie motrice. Rev. neurol. Nr. 1. — **Friedländer**, A., Aphasie und Demenz. Wiener med. Presse. Nr. 5. — **Vigouroux**, Etat mental des aphasiques. Rev. de psych. Nr. 1. — **Drew**, Bullet wound of the motor region of brain. Brit. med. Journ. Nr. 2142. — **Hinshelwood**, Word-blindness. Lancet. 8. Febr. — **Donáth**, Motorische und sensible Hemiplegie nach Hirnverletzung. Pester med.-chirurg. Presse. Nr. 2. — **Raymond**, Hémiplégie et paralysie des mouvements associés des yeux. Progr. méd. Nr. 4. — **Blachford**, Degeneration of the optic thalami. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Ransohoff**, Erweichung im dorsalen Theil der Brücke. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Bischeff**, Erweichung im Gyrus-Hippocampi. Jahrb. f. Psych. XXI. Heft 1 u. 2. — **Cavazzani-Spadoni**, Diplegie, spasmodische infantile. Rif. med. Nr. 37—38. — **Rowlands** and **Swan**, Tortuosity of both internal carotid arteries. Brit. med. Journ. Nr. 2141. — **Karplus**, Aneurysma an den basalen Hirnarterien. Arbeiten aus dem neurol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Hawthorne**, Intracranial thrombosis in cases

of chlorosis. Brit. med. Journ. Nr. 2145. — **v. Michel**, Bakteritische Embolien des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. Heft 1. — **Diller**, Astereognosis. Brain. XXIV. Nr. 96. — **Wallitzky**, Apparat für Gelähmte. Russky Wratsch. Nr. 3. — **Lazarus**, Hemiplegische Contractur und deren Behandlung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. V. Heft 7. — **Mann**, Hemiplegische Contractur und deren Behandlung. Ebenda. Heft 8. — **Alexander**, Vorrichtung zur Verhütung der Flexionspronationscontractur des Armes. Ebenda. — **Lazarus**, Ersetzung gelähmter Muskelfunctionen durch elastische Züge. Ebenda. — Hirntumor: **Collins**, Tumors of central nervous system. Med. Record. LXI. Nr. 7. — **Pellizzi**, Rammollimenti che circondano certi tumori cerebrali. Riv. di Pat. nerv. VII. Fasc. 1. — **Elschnig**, Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klin. Rundschau. Nr. 2. — **Mills**, Tumor of the brain. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — **d'Allocco**, Cinque casi di tumore cerebrali. Rif. med. Nr. 39—42. — **de Steiger**, Lipoma of the brain. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Estève**, Conséquenses éloignées des kystes hydatiques du cerveau. Progr. méd. Nr. 7. — **Elder**, Tumour of the left prefrontal lobe. Lancet. 8. Febr. — **Spieler**, Lipom der Vierhügelgegend. Arbeiten aus dem neurol. Institut zu Wien. Heft 8. — **Becker**, Gliom des 4. Ventrikels. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Caskey**, Brain tumor in a case of peripheral neuritis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 4. — **v. Bergmann**, Operative Hirntumoren. Archiv f. klin. Chir. LXV. Heft 4. — **Gussenbauer**, Schädeltrepanation wegen Hirngeschwülste. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6, 7, 8. — Hirnabscess: **Matile** et **Bourquin**, Abscès cérébral après chute sur le front. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 2. — **Fantino**, Ascessi cerebrali. Rif. med. Nr. 292 u. 293. — Kleinhirn: **Kohnstamm**, Kleinhirnphysiologie. Archiv f. die ges. Physiol. LXXXIX. Heft 5 u. 6. — **Scherb**, Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie. Rev. neurol. Nr. 1. — **Camps-Huguening**, Commotion du cervelet. Gaz. des hôp. Nr. 4. — **Probst** und **v. Wieg**, Kleinhirntumor. Jahrb. f. Psych. XXI. Heft 1 u. 2. — **Lloyd**, Cerebellar tumor. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — **Vigouroux** et **Laignel-Lavastine**, Hémiasynergie cérébelleuse. Rev. neur. Nr. 3. — Bulbäraffectionen, Myasthenie: **Grósz**, Functionelle Bulbärparalyse. Orvosi Hetilap. Nr. 4. — **Dana**, Bulbar palsy. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — **Variot** et **Roy**, Paralysie labio-glosso-laryngée. Gaz. des hôp. Nr. 12. — **Hoffmann**, J., Lähmung des Halssympathicus bei apoplectiformer Bulbärparalyse. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXIII. — **Down**, Myasthenia gravis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXIX. Nr. 2. — **Rencki**, Myasthenie. Przeglad lekarski. Nr. 6, 7, 8, 9. — **Auerbach**, Myasthenische Paralyse. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Goldflam**, Asthenische Paralyse. Medycyna. Nr. 1—5 u. Neurol. Centralbl. Nr. 3, 4. — **Kollarits**, Myasthenische Symptomencomplexe. Orvosi Hetilap. Nr. 2—4. — **Sinkler**, Myasthenia gravis. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — Rückenmark: **Karwacki**, Diagnostische Bedeutung der spinalen Flüssigkeit. Medycyna. Nr. 1 u. 2. — **Taylor** and **Collier**, Optic neuritis in lesions of spinal cord. Brain. XXIV. — **Brissaud** et **Brécy**, Pachyméningite cervicale. Rev. neurol. Nr. 4. — **Brissaud** et **Feindel**, Compression de la moëlle dorsale. Arch. de neur. Nr. 78. — **Donáth**, Läsion des Lumbosacralmarkes. Pester med.-chir. Presse. Nr. 4. — **Oppenheim**, Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 2. — **Raymond** et **Cestan**, Tumeur médullaire. Rev. neur. Nr. 4. — **Allen Starr**, Fibroma of the spinal cord. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — **Mitchell**, Myelitis. Exercises. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Brissaud**, Myélite apoplectiforme. Gaz. hebdom. Nr. 12. — **Morell**, Puerperal myelitis. Philad. med. Journ. IX. Nr. 3. — **Cestan** et **Huet**, Atrophies muscul. myélopath. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 1. — **Marie**, Myopathies. Ebenda. — **Allard**, Myopathie. Ebenda. — **Long**, Myopathie progressive. Ebenda. — **Cestan** et **Lyonne**, Myopathie familiale. Ebenda. — **Soca**, Amyotrophie Charcot-Marie. Ebenda. — **Rossolimo**, Myotonie atrophique. Ebenda. — **Lloyd**, Surgery of the spine. Ebenda. Nr. 6—8. — Wirbelsäule: **Spiridonow**, Fractur der Wirbelsäule. Archiv f. klin. Chir. LXV. Heft 2. — **Walton**, Spinal fracture. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Schönwerth**, Acute Wirbelosteomyelitis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. — **Lithgow**, Excision of spina bifida and encephalocele. Brit. med. Journ. Nr. 2142. — **Beckenheimer**, Spina bifida. Archiv f. klin. Chir. LXV. Heft 3. — **Kedzior**, Ankylosirende Wirbelentzündung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 5—7. — **Apert**, Ankylose généralisée de la colonne vertébrale. Nouv. Icon. de la Salp. 1901. Nr. 6. — **Reuter**, Anchylose der Wirbelsäule. Zeitschr. f. Heilk. XXIII. Heft 1. — Multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose: **Finny**, Disseminated sclerosis. Dublin Journ. Nr. 361. — **Windscheid**, Multiple Sklerose nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 1. — **Crails**, Amyotrophic lateral sklerosis with recovery. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 6. — Syringomyelie: **Bischofswerder**, Anatomie patholog. de la syringomyélie. Paris, C. Naud. 100 S. — **Huet** et **Cestan**, Syringomyélie à topographie radiculaire des troubles sensitifs et moteurs. Rev. neur. Nr. 1. — **Stolper**, Syringomyelie, Gelenkerkrankung, Trauma. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 2 u. 3. — **Kienböck**, Traumatische Syringomyelie. Leipzig u. Wien. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. in Wien. XXI. Heft 1 u. 2. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Möbius**, Beobachtungen über Tabes. Schmidt's Jahrb. CCLXXIII. Heft 1. — **Pansini**, Etiologia della tabe dorsale. Riv. crit. di clin. med. Nr. 1 u. 2. — **Sabrazès** et **Mathis**, Etat du sang dans la syphilis,

le tabes et la paral. gén. Journ. des mal. cutan. Nr. 1. — **Bloch**, M., Infantile Tabes. Neur. Centr. Nr. 3. — **v. Rad**, Tabes bei Jugendlichen. Festschr. zur Feier des 50jähr. Bestehens des ärztl. Vereins Nürnberg 1902. — **Hudovernig**, Conjugale Tabes. Pester med.-chir. Presse. Nr. 1. — **Cahn**, A., Periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXIII. — **Frank**, Frenkel'sche Uebungstherapie. Prager med. Wochenschr. Nr. 2 u. ff. — Reflexe: **Marandon de Montyel**, Troubles pupillaires chez les vésaniques. Gaz. hebdom. Nr. 2. — **Meyerhof**, Lidschlussreaction. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. — **v. Bechterew**, Ermüdung der Sehnenreflexe. Neurol. Centralbl. Nr. 4. — **Lukácz**, Trigeminus-Facialisreflex. Ebenda. — **Pierallini**, Il sintoma di Argyll-Robertson. Riv. crit. di clin. med. Nr. 4. — **Schultze**, Fr., Pupillenstarre bei Pneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXIII. — **v. Bechterew**, Augenreflex. Neurol. Centralbl. Nr. 3. — **v. Sölder**, Corneo-mandibularreflex. Ebenda. — **Mays**, Vagus Reflex. Boston med. Journ. Nr. 3. — **Ferrio**, Sul riflesso ipogastrico di Bechterew. Riv. crit. di clin. med. Nr. 5 u. 6. — **Bramwell and Edin**, Absence of Tendo-Achillis-Jerk. Brain. XXIV. Nr. 96. — **Homburger**, Babinski'sche Reflexe. Neurol. Centralbl. Nr. 4. — Krampf, Contractur: **Dudgeon**, Volkmann's contracture. Lancet. 11. Januar. — **Hirschbruch**, Wadenkrampf. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 2. — **Lorenz**, Unblutige Behandlung des Schiefhalses. Wiener med. Wochenschr. Nr. 2, 3. — **Tavel**, Résection du nerf honteux dans le vaginisme. Rev. de chir. Nr. 1. — Nervenlähmung: **Bernhardt**, Lähmungen peripherischer Nerven. Deutsche Klinik. — **Lannois et Pautet**, Asymmétrie de la mimique faciale d'origine otique. Rev. de méd. Nr. 2. — **Eshner**, Paralysis of serratus magnus and trapezius. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 3. — **Suchier**, Partielle Radialisparese. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. — **Fowlerton and Thomson**, Paralysis in Diphtheria. Edinb. med. Journ. XI. Nr. 1. — **Stembo**, Paraplegie in Folge arthritischer Muskelatrophie. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 7. — Neuralgie: **Sickler**, Relief of pain in neuralgic conditions. Medical Age. Nr. 2. — **Kovalevsky**, La migraine. Paris. Vigot frères. 200 S. — **Krafft-Ebing**, Migränepsychosen. Jahrb. f. Psych. XXI. Heft 1 u. 2. — **Carazzini**, Cura della nevralgia del trigeminus. Gazz. degli osped. Nr. 8. — **Lexér**, Operation des Ganglion Gasseri. Archiv f. klin. Chir. LXV. Heft 4. — **Hilgermann**, Ganglion Gasseri und Ohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XL. Heft. 4. — **Buch**, Wesen und anatomischer Sitz der Gastralgie. Arch. f. Verdauungskrankheiten. VII. Heft 6. — **Hoffmann**, E. A., Hypophrenische Schmerzen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. — **Pal**, Ischialgie, Meralgie und Plattfuss. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1. — **Hölscher**, Behandlung der Ischias. Centralbl. f. Chir. Nr. 2. — **Halley**, Treatment of sciatica. Scott med. and surg. Journ. X. Nr. 2. — Neuritis, Lepra, Pellagra, Beri-Beri: **Kramer**, Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Inaug.-Diss. Breslau. — **Stilling**, Neuritis der Nn. splanchnici. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXIII. — **Perrin**, Polynévrites. Baillière et fils. 246 S. — **Verhoogen**, Polynévrites. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 1. — **Mathis**, Polynévrite palustre. Revue de méd. Nr. 2. — **Allen Starr**, Causation of multiple neuritis. Medic. News. LXXX. Nr. 4. — **Westphal**, Polyneuritische „Korsakow'sche" Psychose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. — **Curtin**, Herpes zoster. Amer. Journ. of Med Sc. CXXIII. Nr. 2. — **van Harlingen**, Herpes zoster. Ebenda. Nr. 1. — **Gravagna**, Contagion de la lèpre. Journ. des mal. cutanées. Nr. 1. — **Urbanowicz**, Leprabehandlung. Klin. Jahrb. VIII. Heft 3. — **Agostini**, Eredo-pellagra. Riv. di patol. nerv. e ment. VII. Fasc. 2. — **Warneck**, Pellagrous insanity. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Ross**, Arsenic in hair of Beri-Beri patientis. Brit. med. Journ. Nr. 145. — Landry'sche Paralyse: **Marcuse**, Acute Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 4. — Hemiatrophia faciei: **Brugia**, Sistema gangliare simpatico nella pazzia pellagrosa. Imola 1901. — **Frank**, Facial hemiatrophy. Med. Record. LXI. Nr. 1. — Basedow, Akromegalie, Myxödem, Sklerodermie, Raynaud: **Benjamins**, Gland. parathyreoideae. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. (Ziegler). XXXI. Heft 1. — **Kocher**, Morbus Basedowi. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. IX. Heft 1 u. 2. — **Abadie et Collon**, Traitement de la maladie de Basedow. Rev. neurol. Nr. 2. — **Kuh**, Treatment of akromegaly. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 3. — **Goldschmidt**, Sclérodermie sans artérite. Revue de méd. Nr. 1. — **Vanderveide**, Sclérodermie progressive. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 1. — **Leven**, Sklerodermie nach Angina. Dermatol. Centralbl. Nr. 4. — **Sachs**, Scleroderma. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — **Oddo et Chassy**, Adipose douloureuse et sclérodermie. Rev. neurol. Nr. 2. — **Strühing**, Adiposis dolorosa und „Oedème blanc et bleu". Archiv f. Dermat. u. Syph. LIX. Heft 2. — **Badger**, Raynaud's disease. Boston med. Journ. Nr. 5. — **Schäffer**, Raynaud'sche Krankheit und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 2. — **v. Rad**, Acutes umschriebenes Oedem. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 8. — **Meige**, Trophoedème. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6 u. Gaz. hebdom. Nr 15. — **Babille**, Trophoedème. Ebenda. — **Hertoghe**, Trophoedème chronique. Ebenda. — **Rapin**, Hypertrophie des membres. Ebenda. — **Thomas**, Hémihypertrophie. Ebenda. — Neurasthenie, Hysterie: **Pick**, A., Psychopathologie der Neurasthenie. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Traugott**, Nervöse Schlaflosigkeit. Leipzig. Hartung u. Sohn. 68 S. — **Teodorpf**, Körperliche und psychische Störungen bei Hysterie. Münchener med. Wochen-

schrift. Nr. 2. — **Nissl**, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. Nr. 144. — **Müller**, Neurosen und Warzenfortsatzoperationen. Archiv f. Ohrenheilk. LIV. Heft 3 u. 4. — **Wichereck**, Aphonia spastica. Wiener klin. Rundschau. Nr. 5. — **Winter**, Hysterical hemiplegia. Med. News. LXXX. Nr. 1. — **Gauraud**, Paralysie hystéro-alcoolique du membre supérieur. Arch. de neur. Nr. 74. — **Burchard**, Hysterische Hautgangrän. Psych. Wochenschr. Nr. 47. — **Strümpell**, Nervöse Dyspepsie. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXIII. — **Herschell**, Gastric neurasthenia. Edinb. med. Journ. XI. Nr. 1. — **Donath**, Klavier- und Violinspielerneurosen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 8. — **Steffens**, Hystero-Epilepsie (Obductionsbefund). Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Kaiser**, Hysterie und Katatonie. Allgem. Zeitsch. f. Psych. LVIII. Heft 6. — **Mondia**, Psicosi isterica e mioclonia. Il manicomio. XVII. 3. — **Glorieux**, Comment faut-il traiter les neurasthéniques? La Policlin. Nr. 3. — **Siller**, Treatment of neurasthenia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 1. — **Dunin**, Behandlung der Neurasth. und Hysterie. Berlin, Aug. Hirschwald. 78 S. — **Schächter**, Scheinoperationen bei eingebildeten Krankheiten. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1. — Chorea, Tic, Clonus: **Schulz**, Richard, Rheumat. artio, Endocarditis und Chorea. Deutsche Aerzte-Ztg. Heft 1 u. 2. — **Rénon**, Chorées symptomatiques. Gaz. des hôpit. Nr. 1. — **Westphal**, Chorea chronica progressiva. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. — **Peacocke**, Hemichorea and Diabetes. Dublin Journal. Nr. 361. — **Cruchet**, Le tic convulsif. Bordeaux-Gounouilhou. 1775. — **Patella**, Polyclonus. Gaz. hebdom. Nr. 9. — Epilepsie: **Kovalevsky**, Dénominations de l'épilepsie. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 3. — **Broadbent**, Epilepsy. Brit. med. Journ. Nr. 2140. — **Walker**, Case of epilepsy etc. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Urquhardt** and **Robertson**, Epilepsy following lesion of prefrontal lobe. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Ceconi**, Epilessia sintomatica. Riv. crit. di clin. med. Nr. 5. — **Golucci**, L'allenamento ergografico nei normali e negli epilettici. La Rif. med. Nr. 36. — **Gabbi**, Astasia-abasia traumatica in bambina epilettica. Riv. di patol. nerv. e ment. VII. Fasc. 2. — **Osswald**, Tod durch einen im epileptischen Anfall entstandenen Schädelbruch. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 3. — **Stybr**, Pavor diurnus et nocturnus. Casopis lécaru ceskych. Nr. 1, 2. — **Putnam**, Treatment of Jacksonian epilepsy by operation. Transact. of the Assoc. of Amer. Physic. — **Schaefer**, Diätetische Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. Nr. 1. — **Beljakow**, Behandlung der Epilepsie. Russky Wratsch. Nr. 2. — **Reich** und **Ehrke**, Bromokoll. Therap. Monatsh. Heft 2. — Tetanus, Tetanie: **Zupnik**, Angriffspunkt des Tetanusgiftes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. — **Findlay**, Tetanus following revaccination. Lancet. 22. Febr. — **Cioffi**, Tetano reumatico e traumatico e sperimentale. Rif. med. Nr. 14—16. — **Pilzer**, Fall von Tetanus. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 5. — **Zelenski**, 3 Tetanusfälle. Przegląd lekarski. Nr. 3. — **Mastri**, Le zona comme complication du tétanus traumat. Gaz. hebd. Nr. 2. — **Meyer**, Hans, Muskelstarre bei Tetanusvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 9. — **Gürich**, Tetanus. Med. Woche. Nr. 8. — **Jacob**, Tetanusbehandlung. Russky Wratsch. Nr. 4. — **Nathan**, Tetanie mit trophischen Störungen im Medianusgebiet. Prager med. Wochenschr. Nr. 2. — Vergiftungen: **Debove**, Paralysies saturnines. Gaz. hebdom. Nr. 8. — **Schuler**, Bleivergiftung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 4. — **Bazzicalupo**, La sindrome cerebro-spinale nel saturnismo. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 12. — **Kirch**, Acute Strychninvergiftung. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 3. — **Laqueur**, Chloroformtod durch Herzlähmung. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 7. — **Troeger**, Acute Morphiumvergiftung. Friedreich's Blätter für gerichtl. Medicin. Heft 1. — Alkoholismus: **Haskovec**, Alcool et extraits thyréoïdiens. Rev. neur. Nr. 2. — **Valentino**, Action de l'alcool dans l'alcoolisme aigu. Rev. de méd. Nr. 1. — **Triboulet**, Lutte contre l'alcoolisme. Gaz. des hôpit. Nr. 19. — **van Fleet**, Alcoholic amaurosis. Med. Record. LXI. Nr. 3. — **Hartford**, Dementia and inebriety. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 3. — **Kovalevsky**, L'alcoolisme au point de vue médico-légal. Bull. de la Soc. ment. de Belg. Nr. 103. — Syphilis: **Brissaud** et **Péchin**, Syphilis cérébrale. Progr. méd. Nr. 3. — **Eskridge**, Specific and non-specific lesions of brain resulting from syphilis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 1. — **Collins**, Treatment of syphilis of nervous system. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — Trauma: **Ritter**, Aetiologische Bedeutung des Trauma. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. — **Nuzum**, Injuries and nervous diseases. Med. Age. Nr. 3. — **Diwald**, Schädelschuss mit Hirnzertrümmerung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. — **Mendel**, Kurt, Rückenmarkserkrankung nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 1. — **Thiem**, Poliomyelitis ant. chron. u. Bulbärparalyse nach Trauma. Ebenda. — **Schroeder**, Phrenic nerve injuries. Amer. Journ. of Med. Sc. CXXIII. Nr. 2. — **Jessen**, Starkstromverletzungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 5. — **Trüger**, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. Heft 1. — **Pietrzikowski**, Begutachtung Unfallverletzter. Prager med. Wochenschr. Nr. 2—9. — **Radtke**, Abschätzung der Erwerbsfähigkeit. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 2.

V. Psychologie. **McDougall**, Seat of psycho-physical processes. Brain. XXIV. Nr. 96. — **Adamkiewicz**, Grosshirnrinde als Organ der Seele. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 79 S. — **Storch**, Psychophysiologische Darstellung der Sinneswahrnehmungen. Monatsschr. f.

Psych. u. Neur. Heft 2. — **Piéron**, Mesure de la mémoire des chiffres. Revue de psych. Nr. 1. — **Treves**, Significance of transverse striae of the finger. Journ. of Ment. Pathol. I. Nr. 4—5. — **del Greco**, Valora e limiti dell' indagine psicologica negli studi psichiatrici etc. Il Manicomio. XVII. 3. — **Stern**, Psychologie der Aussage. J. Guttentag. 56 S. — **Frankl**, „Generelle Urtheilstendenz." Zeitschr. f. Psych. XXVIII. Heft 1. — **Joteyko**, Sitz der Ermüdung. Przegląd lekarski. Nr. 7 u. 8. — **Adamkiewicz**, Wille und mechanische Arbeit. Zeitschr. f. klin. Med. XLV. Heft 1 u. 2.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Meige**, Possédés dans l'art. Icon. de la Salp. Nr. 1. — **Weygandt**, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München, Lehmann. — **Finckh**, Die Geisteskrankheiten. München, O. Gmelin. 88 S. — **Fischer**, Max, Zu Roller's 100. Geburtstage. Psych. Wochenschr. Nr. 42. — **Ludwig**, Psychiatrische Fortbildungscurse für Medicinalbeamte. Ebenda. Nr. 41. — **Lugaro**, Fenomeni psichici. Arch. per l'Antropol. e l'Etnolog. XXXI. — **Mercier**, Inheritance. Brit. med. Journ. Nr. 2140. — **Mc Guyan**, Heredity and insanity. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 6. — **d'Ormea**, Contrasto psichico nelle malakie mentali. Giornale di Psichiatr. clin. e Tunica manic. Fasc. 1. — **Obici**, Resistenza globulare nei vecchi alienati. Riv. di patol. nerv. VII. Fasc. 1. — **Pilcz**, Psychoses chez les juifs. Ann. médico-psychol. Nr. 1. — **Rosenberg** and **Aronstam**, Suicide. Medic. Age. Nr. 1. — **Viallon**, Suicide et folie. Ebenda. — **Robinowitch**, Obsessions and impulses. Journ. of Ment. Pathol. I. Nr. 4—5. — **Hess**, Conrad Ferdinand Meyer. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 6. — **Mendelssohn**, Lage der Geisteskranken in St. Petersburg. Russkij Wratsch. Nr. 2 u. 3. — **Sommer**, Beiträge zur psychiatr. Klinik. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. — **Norman**, Hallucinations. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Robertson**, Psycho-cerebral images. Unilateral hallucinations of Nearing. Ebenda. — **Mönkemöller**, Deckung des Erinnerungsdefectes durch Hallucinationen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Heft 1. — **Angiolella**, Negativismo mnemonico. Il Manicomio. XVII. 3. — **Roncoroni** e **Prati**, Le frenosi con alterazione dell' emotività in Sardegna. Arch. di psich. XXIII. Fasc. 1. — **Mariani** e **Prati**, Goniometro per misurare l'angolo facciale. Ebenda. — **Temasini**, Oto-ematomo negli alienati. Il Manicomio. XVII. 3. — **Edel**, M., Selbstbeschädigungsversuche. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4. — **Ayres**, Mental aberration. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 3. — **Ransohoff**, Rückenmark bei Tuberculose der Geisteskranken. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 2. — **Anglade**, Propagation de la tuberculose dans les asiles d'aliénés. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — Angeborener Schwachsinn: **Alsberg**, Porencephalie. Arch. f. Kinderheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2. — **Trüper**, Anfänge der abnormen Erscheinungen im kindlichen Seelenleben. Altenburg, A. Bonde. 32 S. — **Meige**, L'infantilisme. Gaz. des hôpit. Nr. 22. — **Maupaté**, Langage chez les idiots. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Ley**, Un enfant d'idiote. Bulletin de la soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 103. — **Sklarek**, Körperlänge und Gewicht bei idiotischen Kindern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 6. — **Donaggio**, Rigidité spasmod. et idiotie. Gaz. hebdom. Nr. 16. — **Heller**, Th., Mit Thyreoidin behandeltes cretinöses Kind. Wiener klin. Rundschau. Nr. 5. — **Asertes**, Peut-on guérir la surdi-mutité? Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 7. — Sexuelles: **Bloch**, Iwan, Psychopathia sexualis. Dresden, Dohrn. 272 S. — **Bloch**, Iwan, Genesis sexueller Anomalieen. Wiener med. Blätter. Nr. 3 u. ff. — **Ziegelroth**, Neurasth. sexualis. Archiv f. physik.-diät. Ther. Nr. 2. — **Kühn**, Yohimbin Spiegel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. — Functionelle Psychosen: **Arndt**, Geschichte der Katatonie. Centralbl. für Nervenh. u. Psych. Nr. 145. — **Dunton**, Dementia praecox. Amer. Journ. of Ment. Sc. CXXIII. Nr. 1. — **Gilmour**, „Latah" among south african natives. Scott. med. and surg. Journ. X. Nr. 1. — **Brugia**, Follia morale ereditaria. Forli 1901. — Derselbe, Follia morale e delinquenza isteriaca. Forli 1901. — **Dercum**, Hypochondria. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — **Kölpin**, Inducirte Psychosen. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Pick**, A., Initiale Erscheinungen der Paranoia. Neurol. Centralbl. Nr. 1. — **Tiling**, Paranoiafrage. Psych. Wochenschr. Nr. 43 u. 44. — **van Brero**, Circuläres Irresein mit choreiformen Bewegungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 6. — **Raecke**, Erschöpfungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 2. — **Ennen**, Periodische Geistesstörungen. Neurol. Centralbl. Nr. 2. — **Buvat**, Délire aigu. Gaz. des hôp. Nr. 5. — **Cole**, Acute delirium. Lancet. 8. Febr. — **Semidalow** and **Veidengammer**, Acute delirium. Journ. of Mental Pathol. I. Nr. 4—5. — **Clouston**, Melancholia and toxaemic theory. Scott. med. and surg. Journ. X. Nr. 2. — Progressive Paralyse: **Raecke**, Statistik über Paralyse. Arch. f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Schaffer**, Paralytische Rindendegeneration. Neurol. Centralbl. Nr. 2. — **Pick**, Paralytic attacks. Philad. med. Journ. IX. Nr. 6. — **Näcke**, „Innere" Degenerationszeichen bei Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 6. — **Hoppe**, Statistischer Beitrag zur Paralyse. Ebenda. — **Sullivan**, Crime in general paralysis. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Goldscheider**, Paralyse und Trauma. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 2. — **Meyer**, L., Syphilis et démence paralytique. Journ. méd. de Brux. Nr. 3. — Forensische Psychiatrie: O caso Josepha Greno pelos peritos do processo. Lisboa. Janeiro. — **Benedikt**, Wiener Schule und Criminal-Anthropologie. Wiener med. Blätter. Nr. 3. — **Fischer**, Hans, Grenzgebiete in der Psychiatrie.

Psych. Wochenschr. Nr. 48. — **Hoche**, Praktischer Arzt als psychiatrischer Sachverständiger. Alt's Zwanglose Abhandlungen. IV. Heft 6. — **de Blasio**, Tatnaggio dei delinquenti napoletani. Riv. mens. di psich. for. Nr. 1. — **Pelman**, § 1569 BGB. Psych. Wochenschr. Nr. 41. — **Leppmann**, A., Criminalität der Unfallverletzten. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 3. — **Siemerling**, Testirfähigkeit. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 1. — **Brugia**, Testamenti oppugnati. Nocera infer. 1901. — **Gudden**, Entmündigungsgutachten. Ebenda. — **Näcke**, Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Halle, Marhold. 57 S. — **Antonini e Falcicla**, Crani di alienati criminali. Riv. mens. di psich. for. V. Nr. 2. — **Baker**, Female criminal lunatics. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Penta**, Mani comii criminali. Riv. mens. di psich. for. V. Nr. 2. — **Mac Donald** and **Spitzka**, Mental status of Czolgosz. Journ. of Mental Pathology. I. Nr. 4—5 u. Lancet. 1. Febr. u. 8. Febr. u. Med. Record. LXI. Nr. 1. — **Lombroso**, Musolino. Arch. di psich. XXIII. Fasc. 1. — **Masi**, La stereoradiografia del cranio. Journ. of Ment. Sc. Nr. 200. — **Parnisetti**, Anomali del poligono arterioso del Willis etc. Ebenda. — **Lombroso**, Delinquenza in Sardegna. Ebenda. — **Pactet** et **Colin**, Les aliénés dans les prisons. Paris, Masson et Cie. 172 S. — Dieselben, Les aliénés devans la justice. — **Penta**, Responsabilità diminuita. Riv. mens. di psich. for. Nr. 1. — **Gumpertz**, Behandlung geisteskranker Verbrecher. Deutsche med. Presse. Nr. 1. — **Garnier**, Protection de la fortune des malades dans les asiles d'aliénés. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Neisser**, Zellenlose Behandlung. Psych. Wochenschr. Nr. 44—46. — **Gallus**, Personal in Meerenberg. Ebenda. Nr. 45. — **Kaplan**, Pflegepersonal für Geisteskranke. Krankenpflege. I. Heft 5. — **Kolb**, Atlas für den Bau von Irrenanstalten. Halle a/S., Carl Marhold. — **Madden**, Education of the degenerate. Journ. of Amer. and Assoc. Nr. 25. — **Picqué**, Chirurgie chez les aliénés. Progr. méd. Nr. 7. — **Laehr**, H., Heilung des Orest. Berlin, Georg Reimer. 86 S.

VII. Therapie. **Bresler**, Gedächtniskuren. Psych. Wochenschr. Nr. 46. — **Silberstein**, Bromeiweisspräparate. Therap. Monatshefte, Heft 1. — **Meltzner**, Hedonal bei Unfallnervenkranken. Deutsche Praxis. Nr. 3. — **Tendlau**, Hedonal. Fortschr. der Med. Nr. 5. — **Parnell**, Treatment of enuresis. Brit. med. Journ. Nr. 2141. — **Reichard**, Sehnenverpflanzung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7. — **Krause**, F., Ersatz des gelähmten Quadriceps fem. durch die Flexoren des Unterschenkels. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7 u. 8. — **Kosinsky**, Extension dans le traitement des maladies nerveuses. Arch. de neurol. Nr. 78 u. 74. — **Speiser**, Prognose der Nervennaht. Fortschr. der Med. Nr. 5. — **Zanietowski**, Voltaisation. Neurol. Centralbl. Nr. 1. — **Rodari**, Permea-Elektroapparat. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 4. — **di Luzenberger**, Trattamento della vertigine di Menière. Ann. di elettricità med. I. Nr. 2. — **Bruns**, C., Laufwagen bei Lähmungen der unteren Extremitäten. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. — **Erb**, Balneologie und physikal.-diätet. Behandlung. Volkmann's Vortr. Nr. 321. — **v. Vogel**, Hydrotherapie und „Wasserkuren". Münchener med. Wochenschrift. Nr. 3 u. 4. — **Ziegelroth**, Massage. Archiv f. physikal.-diät. Ther. Heft 1. — **Smith**, Suggestion. Boston med. and surg. Journ. Nr. 5.

V. Vermischtes.

Am 3. Mai 1902, Nachmittags 3 Uhr, findet in Hannover, Lavesstrasse 26, die **37. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens** statt.

Tagesordnung:

1. Bruns (Hannover): Neuropathologische Demonstrationen. — 2. Alt (Uchtspringe): Zur Genese des paralytischen Anfalls. — 3. Snell (Hildesheim): Irrenhülfsvereine. — 4. Cramer (Göttingen): Ueber krankhafte Eigenbeziehung und Beachtungswahn. — 5. Weber (Göttingen): Ueber einige Neubauten an der Göttinger Anstalt. — 6. Vogt (Göttingen): Ueber die Beziehungen zwischen Aphasie und Demenz. — 7. Quaet-Faslem (Göttingen): Mittheilungen aus der Universitäts-Poliklinik für psych. und Nervenkranke. — 8. Behr (Lüneburg): Ueber die Familienpflege in Göttingen.

Die diesjährige **Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 24. und 25. Mai in Baden-Baden stattfinden. Geschäftsführer sind die Herren Prof. Kraepelin (Heidelberg) und Fischer (Pforzheim).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. Mai. Nr. 9.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Richter und Sachverständiger. Einige Worte der Erklärung von Medicinalrath Dr. P. Nicke in Hubertusburg. 2. Notiz zur Frage der Charakterveränderungen nach Gehirnverletzungen, von Dr. M. Friedmann in Mannheim. 3. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von S. Goldflam in Warschau.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntniss der Anatomie des Gehirns der Blindmaus (Spalax typhlus), von v. Frankl-Hochwart. 2. Betrachtungen über das Gehirn Desider Szilágyi's, von Sugár. — Experimentelle Physiologie. 3. Specific gravity of the brain, by Gomperz. 4. Experimente am Nucleus caudatus des Hundes, von Schiller. 5. Ueber corticale Innervation der Rectalsphincteren, von v. Frankl-Hochwart und Fröhlich. 6. Zur Theorie der Alkoholnarcose, von Meyer und Baum. — Pathologische Anatomie. 7. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie, von Kotschetkowa. — Pathologie des Nervensystems. 8. Diagnostic des maladies de l'encéphale, par Grasset. 9. Acute haemorrhagic encephalitis prevalent among horses in Maryland, by Buckley and Calliss. 10. Eenige waarnemingen antrent reukstoornissen by verhooging ván den intracraniealen druk, door Muskens. 11. Cerebral pressure following trauma, by Cannon. 12. Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidità muscolare precoce nelle malattie cerebrali, per Marri. 13. Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter, von Oppenheim. 14. A case of polioencephalomyelitis in an adult, by Sherman and Spiller. 15. Zur Erklärung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie, von Redlich. 16. A case of double cortical hemorrhage, by Norris. 17. Right-sided hemiparesis with atrophy of left optic disc, by Batten and Guthrie. 18. Das Vorkommen von Stauungsneuritis bei Hirnblutungen, von Hulbey. 19. Ein Fall von isolirter Erweichung des Gyrus hippocampi und seiner nächsten Umgebung. Secundäre Degenerationen, von Bischoff. 20. Ueber Agrammatismus als Folge von Herderkrankung, von Pick. 21. Ueber Symptomencomplexe, bedingt durch die Combination subcorticaler Herdaffectionen mit seniler Hirnatrophie, von Pick. 22. Ueber eine seltene Form der Paralysis alternans, von Schlesinger. 23. Ueber einige Fälle von Nervenkrankheiten, von Schwarz. 24. Sulla patologia del ponte di Varolio. Contributo clinico ed anatomo-patologico pell Benvenuti. 25. Ueber ausgedehnte confluirende Capillarhämorrhagieen in Pons, Medulla oblongata und im Grosshirn (Obductionsbefund bei Tod im Status epilepticus), von Stroppler. 26. Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associés des yeux, par Raymond. 27. A case of postapoplectic hemihypertonia. Hemitonia apoplectica (v. Bechterew), by Spiller. 28. Case of irregular movements of the right hand and leg in a patient of middle age, apparently referable to slight hemiplegia, by Moore and Fenton. 29. Erfolgreiche Behandlung apoplektischer Anfälle, von Ferenczi. 30. Zur Kenntniss der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien, von Karplus. 31. Zur Kenntniss der rhachitischen (?) Deformationen der Schädelbasis und der basalen Schädelhyperostosen, von Hennén. — Psychiatrie. 32. Psychologie der Gesichtsvorstellungen nach Kant's Theorie der Erfahrung, von Stölting. 33. Ein Fall von sensorieller Idiotie, von Fürstner. 34. Sul compenso sensoriale nei Sordomuti, per Ferrai.

III. Bibliographie. 1. Die traumatischen Neurosen. Unfallneurosen, von Dr. L. Bruns. 2. Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters, von Ziehen. 3. Atlas und Grundriss der Psychiatrie, von Wilhelm Weygandt.

IV. Aus den Gesellschaften. Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in München am 14. und 15. April 1902. — Biologische Abtheilung des Aerztlichen Vereins zu Hamburg.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Richter und Sachverständiger.

Einige Worte der Erklärung von Medicinalrath Dr. P. Näcke in Hubertusburg.

In Nr. 7 dieses Centralblattes S. 290 hat Hoche aus einer Arbeit von mir über obiges Thema[1] den Satz beanstandet: „Da der Sachverständige zweifellos mehr in seinem Fache weiss, als selbst der bestunterrichtete Richter, so hat sich Letzterer seinem Urtheile im Allgemeinen unbedingt zu fügen.“ Seinen Einwürfen bin ich dort schon begegnet und das Einzige, was noch discutirt werden könnte, scheint mir nur die Möglichkeit der Annahme des Vorschlages zu sein.

Zunächst wird wohl kein logisch Denkender an dem Satze rütteln wollen, dass ein vertrauenswürdiger Sachverständiger mehr weiss als ein Laie. Daraus folgt, dass der Letztere sich vernünftigerweise dem Urtheile des Ersteren unterzuordnen hat, also eventuell auch der Richter. Freilich collidirt bei diesem eine andere Forderung damit, nämlich, dass nur er entscheidet und entscheiden soll. Sind beide Forderungen wirklich miteinander unvereinbar? Die Entscheidung soll ja nach meinem Vorschlage dem Richter verbleiben, sie soll nur in ganz bestimmten, zum Glücke ziemlich seltenen Fällen, mehr mechanisch erfolgen. Es handelt sich hierbei besonders um schwierige Grenzfälle und Remissionen, wenn wir die psychiatrische Sachverständigen-Thätigkeit betrachten. Hier wird der Irrenarzt in concreto und zu einer bestimmten Zeit den Richter vielleicht nicht von einer Krankheit überzeugen können. Der Richter wird dann z. B. bei einer Entmündigung entweder diese überhaupt nicht aussprechen oder den Termin verschieben. Es sollte ein Paralytiker entmündigt werden, der gerade in einer grossen Remission sich befand. Er antwortete glänzend und körperliche Symptome waren nicht oder kaum da. Ich konnte dem Richter nur sagen, dass der Vorgeführte trotzdem ein Paralytiker war, und er entmündigte ihn darauf hin und das war, glaube ich, verständig gehandelt. Also nur für solche Fälle wollte ich meine Forderung, die an sich logisch und von einer Reihe von Psychiatern durchaus unterstützt wird, machen. Auch diese Fälle sollen dadurch immer noch mehr eingeschränkt werden, dass einerseits der Richter besser herangebildet wird, um mehr in die feineren psychologischen

[1] Näcke, Richter und Sachverständiger. Archiv f. Criminalanthropol. u. Criminalistik. 1900. III. S. 99.

Verhältnisse u.s.w. einzudringen und so sich etwas leichter überzeugen zu lassen, andererseits aber durch richtige Wahl der Sachverständigen. An Einen soll der Richter nicht gebunden sein, sondern noch eventuell weitere hören können, die ihm die Sache vielleicht plausibler machen werden. Auf keinen Fall soll er aber seinem Verstande mehr zutrauen als dem Wissen des Experten. Wenn ich endlich das Medicinalcolleg als Obergutachter empfahl, so erscheint dies um so mehr rationell, als ja das psychiatrische Mitglied desselben, der allein das Gutachten abgiebt, meist einer der tüchtigsten Irrenärzte des Landes ist.

Freilich handelt es sich bei obiger Forderung um de lege ferenda, und ich weiss wohl, dass die Richter z. Z. principielle Bedenken dagegen erheben werden, so vernünftig der Vorschlag an sich gewiss auch sein mag. Ob letzterer aber trotzdem wirklich bezüglich der praktischen Durchführung so aussichtslos ist, wie Hoche meint, ist mir noch nicht ganz sicher, da dem Richter ja nicht die Entscheidung genommen, sondern dieselbe in gewissen, immerhin seltenen Fällen nur „mechanisirt" werden soll, was gewiss, glaube ich, mehr im Interesse der Wahrheit und des Allgemeinwohles liegt, als wenn der Richter sich stets darauf versteift Beweise zu haben.

---

2. Notiz zur Frage der Charakterveränderungen nach Gehirnverletzungen.

Von Dr. **M. Friedmann**, Nervenarzt in Mannheim.

In dem soeben erschienenen Heft 3 des XXI. Bandes der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde findet sich ein interessanter kritischer Aufsatz von Ed. Müller „über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns", in deren einem Theile die Lehre von der Charakterverschlechterung durch Stirnhirnverletzungen einer scharfen und berechtigten Kritik unterzogen wird, nachdem und sowie sie im Wesentlichen durch die bekannten Experimentalergebnisse von Goltz und die klinische Arbeit von Leonore Welt inaugurirt worden war. So beanstandet er bezüglich der klinischen Fälle unter Anderem besonders die durchweg ungenügende Erforschung der in Frage stehenden psychischen Zustände, welche den Erfahrungen und Forderungen der psychiatrischen Wissenschaft nicht genug Rechnung trägt; denn es sind z. B. so wichtige Factoren, wie chronischer Alkoholismus und ausgeprägte psychopathische Belastung bei solchen Patienten kaum beachtet worden. Und dennoch ist es sicherlich viel naheliegender, wo solche Factoren bestehen, eine psychische Veränderung, welche nach einer Kopfverletzung entsteht, mit diesen in Zusammenhang zu bringen, als sie von der localen Gehirnverletzung selbst als eine Art Herdsymptom abzuleiten. Sie würde dann wie andere psychopathische Zustände nach Kopftrauma zu beurtheilen und somit auf allgemeine und diffuse Gehirnstörungen bezw. Veränderungen zu beziehen sein. In gleicher Weise hat ganz neuerdings der zur Zeit wohl auf diesem Gebiete maassgebendste

Forscher, Hitzig, in seinen neuesten Untersuchungen im 2. Hefte des Archivs für Psychiatrie, Bd. XXXV auf die Wichtigkeit der Fehlerquelle bei physiologischen Gehirnexperimenten aufmerksam gemacht, die dadurch entsteht, dass sich entzündliche und erweichende Processe in grösserer Ausdehnung anschliessen an die in dem Experimente vorgenommene Wegnahme und Verletzung bestimmter Gehirnpartieen.

Obwohl es nun gegenwärtig bereits bekannt ist, dass sich in der That zum Theil schwere diffuse Gehirnveränderungen, welche klinisch zu förmlichen Verblödungszuständen führen können, nicht allein an die Gehirncommotion anschliessen können, sondern auch auf einfache locale Gehirnwunden zu folgen da und dort im Stande sind, so glaube ich doch, dass es einiges Interesse hat, wenn ich im Zusammenhang mit den erwähnten wichtigen Erörterungen die Gelegenheit wahrnehme, auf ein älteres Versuchsergebniss zurückzukommen, welches ich bei meiner experimentellen Erforschung der Histologie der acuten Encephalitis nebenbei erhalten hatte. Ich darf das um so mehr, als ich dort nur eine kurze Andeutung über den uns hier angehenden Thatbestand gemacht habe, die kaum Beachtung hat finden können. Neben den Versuchen über Verätzung und über Vereiterung des Gehirngewebes hatte ich auch eine Anzahl einfacher Stich- und Abtragungswunden bei Kaninchen und Sperlingen gesetzt und zu verschiedener Zeit nach der Verletzung untersucht. Nun überraschten unter den so operirten Thieren zwei, ein Kaninchen und ein Sperling, ganz besonders aber der letztere durch ein eigenartiges Wesen und Verhalten nach der an sich leichten und wenig ausgedehnten Verletzung, ein Verhalten, welches in auffälliger Weise der Goltz'schen Schilderung seiner des Stirnhirns beraubten Hunde entspricht. Das Thier war förmlich wüthend geworden, ganz und gar ungleich dem halben Dutzend bis Dutzend anderer Sperlinge, welche in dem gleichen grossen Käfig gehalten wurden. Alle Bewegungen waren hastig und stürmisch, es flatterte fortwährend herum und störte dadurch die anderen; namentlich aber unterschied es sich von diesen durch seine Wildheit und seine wüthenden Angriffe bei jeder Annäherung an den Käfig. Es schien dann nicht verschüchtert und ängstlich wie die anderen Thiere, sondern hackte gleich einem Raubvogel heftig gegen die sich nähernde Hand und machte Angriffsversuche, und noch längere Zeit nachher flatterte es in heftiger Weise im Käfig herum. Ebenso sinnlos wüthend benahm es sich jedes Mal, wenn in den Käfig das Futter gebracht wurde, während die anderen Thiere bald zutraulicher wurden. In der Fresslust hatte es dabei nicht in auffälliger Weise abgenommen. In ähnlich ungeberdiger Weise benahm sich das operirte Kaninchen, wie es auch eine analoge Unruhe permanent zeigte; sonst erschienen die übrigen operirten Thiere im Allgemeinen stumpfer und apathischer als normale Kaninchen oder Sperlinge. Die beiden Thiere wurden nach 6—7 Wochen durch Chloroform getödtet, nachdem sie die ganze Zeit hindurch, soweit ich mich erinnere etwa von der 3. Woche ab, das geschilderte Verhalten an den Tag gelegt hatten.

Auch der anatomische Befund war bei beiden Thieren im Wesentlichen

der gleiche, am deutlichsten beim Kaninchen, dessen Verhalten ich der Schilderung zu Grunde lege; makroskopisch fand sich eine diffuse Röthung der Pia mater, aber ohne Exsudat, sonst am Gehirn wenig Auffälliges; an der Oberfläche jeweils eine flache kleine Narbe als Folge der gesetzten aseptischen Wunde. Mikroskopisch dagegen bestand eine sehr ausgedehnte diffuse Veränderung, welche sich ziemlich über das ganze Grosshirn erstreckte. Es handelte sich um eine starke lymphoide Infiltration, welche sowohl in den Lymphspalten der kleinen Gefässe als in den pericellulären Räumen der Ganglienzellen und zeilenförmig angeordnet zwischen den Nervenfasern der weissen Substanz sich darstellte. Ganz besonders die pericellulären Räume waren auffällig dadurch, dass statt eines oder höchstens zweier Kernelemente bezw. Lymphkörper, welche man in der Norm bei Kaninchen trifft, eine ganze Anzahl, 3—8, die Ganglienzellen umschlossen. Da das bei einem beträchtlichen Theile dieser Räume stattfand, wurde das gewöhnliche mikroskopische Bild der Kaninchenhirnrinde dadurch erheblich verändert. In den kleinen Gefässen lag, wie gesagt, nicht sowohl eine Kernneubildung und Verdickung der Wandung, als ebenfalls eine Infiltration der Lymphräume in dünner Schichtung vor. Der gesammte Zustand, welcher von keinen erheblichen Alterationen der nervösen Elemente begleitet war, unterscheidet sich, wie man sieht, von den gewöhnlichen secundären Reizerscheinungen um encephalitische Herde, nicht nur der Ausbreitung, sondern auch seiner histologischen Beschaffenheit nach; es liegt ein chronischer Reizzustand vor, der im Wesentlichen die Blut- und insbesondere die Lymphcirculation betrifft. Einigermaassen Aehnliches habe ich bei den schweren nervösen Folgezuständen gesehen, welche in chronischem Verlaufe nach Kopferschütterung folgten und wovon ich zwei Fälle anatomisch habe untersuchen können. Doch ist in dieser kurzen Notiz nicht der Ort, um darauf des Näheren einzutreten.

Vielmehr sollte die Mittheilung dieser experimentellen Ergebnisse, auf welche ich schon längst die Absicht hatte einmal zurückzukommen, lehren, wie vorsichtig man sein muss mit der Deutung von psychischen Veränderungen, welche nach einer Kopfverletzung folgen, und wie eine Verwerthung derselben im localistischen Sinne nur dann überhaupt discutirt werden kann, wenn das Vorhandensein von secundären Alterationen des Gehirngewebes durch genaue mikroskopische Untersuchung des Organs ausgeschlossen ist. Unsere Beobachtungen lehren, dass nicht allein die secundären Degenerationen und Erweichungen, welche Hrrzig bei seinen Experimenten constatirte, in Betracht kommen, sondern auch feinere Veränderungen, welche zwar ausgeprägter Art sein können, welche aber doch immerhin zu ihrer Beurtheilung eine gewisse Aufmerksamkeit und Vertrautheit mit der pathologischen Histologie des Gehirns erfordern. Auch die modernen feineren Methoden, welche jetzt zur Untersuchung dieses Organs zu Gebote stehen, sollten wohl selbst bei den physiologischen Exstirpationsversuchen zur Anwendung gelangen, dann namentlich, wenn scheinbar psychische Veränderungen der begrenzten Exstirpation gefolgt sind. Denn eben diese resultiren nach unseren sonstigen Erfahrungen nicht sowohl aus localisirten als aus diffus

verbreiteten abnormen Zuständen des Gehirns, und Ed. Müller hat in sehr berechtigter Weise diesen Gesichtspunkt bei seiner Kritik der wichtigen und interessanten Frage schärfer, als es hier bisher geschehen war, in den Vordergrund gestellt.

Es liegt wohl kein Anlass vor zu bezweifeln, dass der Befund eines subacuten Reizzustandes im Circulationsapparat, wie er in unseren Beobachtungen statthatte, eine genügende Erklärung darbietet für das Eintreten der starken psychischen Reizbarkeit und des wüthenden Gebahrens der operirten Thiere; denn, wie gesagt, es lag da nicht etwa nur eine erhöhte Empfindlichkeit der Thiere vor, welche durch die Beschwerden eines schmerzhaften Entzündungsprocesses bedingt gewesen wäre; die mit gewöhnlicher experimenteller Encephalitis behafteten Thiere vielmehr verhielten sich still und apathisch. Andererseits beschränkt sich das Ergebniss darauf, dass wir einen anatomischen Beleg für das diffuse Ergriffensein des Organs erhalten haben; es ist offenbar unstatthaft, etwa den anatomischen Reizzustand direct in Parallele stellen zu wollen mit dem psychischen Reizzustande. Eher wäre es berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob nicht die Intelligenz der Thiere durch einen solchen diffusen Erkrankungsprocess und durch die wohl mit der gestörten Lymphcirculation verknüpfte Ernährungsstörung des Grosshirns Noth leiden konnte. Man wird hier an den paralytischen Blödsinn der Hunde erinnert, welchen Mendel durch seine bekannten Drehversuche erzeugt hatte und bei welchem ebenfalls eine Beeinträchtigung der Lymphcirculation eine Rolle zu spielen schien. Da auch beim Menschen nach Gehirnverletzungen psychische Krankheitszustände beobachtet sind, welche an die progressive Paralyse gemahnen, so eröffnet sich hier eine Frage, welche vielleicht fernerer experimenteller Prüfung werth ist.

---

3. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

(Fortsetzung.)

Beobachtung VII. Den Synagogensänger S., 61 Jahre alt, sah ich am 20./V. 1893. Schon vor einem Jahr bemerkte er, dass seine Stimme ihren schönen Klang eingebüsst hat, und dass er sie nicht so gut wie früher emittiren kann. Das war aber nur eine vorübergehende Erscheinung, da alsbald der frühere gesunde Zustand sich einstellte. Seit einer gewissen Zeit versagt ihm jedoch die Stimme nicht allein beim Singen, sondern auch beim Sprechen, wobei sie bald nasalen Klang bekommt, und Pat. ein Constrictionsgefühl in der Kehle empfindet. Auch ist seit 3 Monaten das Schlingen, besonders fester Speisen, beeinträchtigt. Er hat nie eine ernste Krankheit durchgemacht.

Bei dem gut gebauten und ernährten Mann liess sich nur feststellen, dass der weiche Gaumen bei der Phonation und mechanischen Reizung beinahe vollständig immobil war, dass der Rachenreflex fehlte. Die Zunge erscheint klein, ist

aber nicht deutlich gerunzelt, sie zittert ein wenig, ihre Bewegungen werden schwach ausgeführt und sind beschränkt; so vermag die Spitze den Gaumen nicht zu berühren. Die Lippenmuskeln sind ebenfalls schwach. Die Sprache hat einen ausgesprochen nasalen Klang, der beim längeren Sprechen beinahe bis zur Unverständlichkeit zunimmt; in horizontaler Lage ist die Sprache deutlicher als beim Stehen. Sonst sind keine abnormen Erscheinungen vorhanden, auch die elektrische Erregbarkeit ist normal.

11./VIII. 1893. Es ist nicht allein keine Progression zu verzeichnen, sogar eine Besserung. Keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Die Zunge, die Lippen können noch nicht zugespitzt werden, das Palatum molle bewegt sich nur schwach beim Phoniren. Elektrische Erregbarkeit in manchen Gebieten vielleicht ein wenig erhöht (Zunge, Zäpfchen, Lippen bei 13,5 R.-A., $^1/_2$ M.-A., KaSZ > AnSZ), sonst normal.

17./XI. 1893. Er kam vergnügt zu mir, um zu zeigen, dass es ihm im Winter besser geht. Die Stimme ist sowohl beim Singen als Sprechen in der That ganz klar, allein bei längerer Rede versagt sie ihm auch jetzt. Der weiche Gaumen bewegt sich ziemlich gut beim Phoniren, bei mechanischer Reizung gar nicht. Die mimischen Bewegungen sind gut ausführbar, allein beim Betasten erkennt man, dass sich z. B. die Lippenmuskeln nicht energisch contrahiren, auch entweicht Luft durch die Lippen beim Aufblasen der Backen, und vermag Pat. noch nicht zu pfeifen. Zwar ist die Zunge klein, aber von ganz glatter Oberfläche, durchaus nicht atrophisch und ohne fibrilläre Zuckungen. An den Armen kann man das Erschöpfungsphänomen nicht hervorrufen.

19./XII. 1893. Es ging ihm wieder eine Woche lang schlecht, jetzt ist wieder Besserung eingetreten. Objectiv wie oben, nur stellt sich heraus, dass auch der Orbicularis palpebrarum schwach ist. Noch ist das Schlingen, namentlich fester Speisen, beeinträchtigt, zuweilen bleibt ein Bissen im Rachen stecken und verursacht grosse Unruhe. Die Untersuchung des Kehlkopfes durch einen Specialisten (Dr. Sreberny) ergab normale Verhältnisse.

22./VI. 1894. Er kam wegen Nackenschmerzen, sonst fühlt er sich wohl und ist in seinem Beruf thätig. In der That sind alle Bewegungen kräftig, nur das Zukneifen der Augen ist schwach, und beim Aufblasen entweicht Luft durch die Lippen. Vielleicht geringe rechtsseitige Ptose.

11./XII. 1894. Seit einiger Zeit wieder Ermüdung beim Sprechen, Singen schon nach wenigen Minuten. Alle mimischen Bewegungen sind schwach. Die Zunge kann nicht ruhig am Boden der Mundhöhle gehalten werden, sonst ist an ihr nichts Abnormes wahrzunehmen, auch die Bewegungen sind kräftig. Die rechte Hälfte des weichen Gaumens hängt mehr herab und bewegt sich weniger beim Phoniren als die linke. Die Reflexe des Zäpfchens, des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand herabgesetzt. Schlingen gut. Kehlkopf normal.

Seitdem hatte ich keine Gelegenheit S. eingehend zu untersuchen, er war ununterbrochen in seinem Beruf thätig bis kurz vor seinem Tode, der im Februar 1901 erfolgte. Ich sah ihn mehrere Tage vor diesem Ereigniss schwer krank, leichenblass und bei vollem Bewusstsein im Bett. Ich erfuhr, dass er seit einiger Zeit über Schmerzen im Sternum klagte, den Appetit vollständig verlor und immer siecher wurde. Am oberen Theil des Brustbeins starke Dämpfung. Die Herzdämpfung reicht nach rechts hinüber. Töne rein. Puls frequent. Stimme ganz klar. Schlingen gut.

Das Untersuchungsergebniss wies auf einen Tumor im vorderen Mediastinum hin. Das Blut zeigte Eigenschaften, wie man sie bei sehr ausgesprochener Anämie findet (477,400 Erythrocyten, 7450 meistens neutrophile, vielkernige Leukocyten). Die Autopsie blieb aus.

Als ich den Kranken zum ersten Mal sah — es war im Jahre 1893 — da meinte ich, wir hätten es wahrscheinlich mit den ersten Anzeichen einer echten Duchenne'schen Bulbärparalyse zu thun; das ziemlich hohe Alter des Patienten sprach auch dafür. Auffallend war, dass er berichtete, schon vor einem Jahre vorübergehend an ähnlichen Erscheinungen wie jetzt gelitten zu haben, während anhaltende Besserungen bei der Duchenne'schen Form nicht bekannt sind. Der weitere Verlauf lehrte alsbald in der That, dass wir es mit der asthenischen Lähmung zu thun haben. Die Eigenthümlichkeiten der Beschwerden, die Sprach-, Sing- und Schlingstörungen, ihre Zunahme bei Ausübung der Function auch bei subjectivem Wohlbefinden, die grossen Schwankungen im Befinden des Patienten, Schwäche aller mimischen Muskeln, Lähmung des weichen Gaumens sind positive Merkmale, die für diese Diagnose sprechen. Nicht minder wichtig sind die negativen, obenan das Fehlen von Atrophie, von fribillären Zuckungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im Sinne einer Entartungsreaction selbst nach mehrjährigem Bestehen der Krankheit (die kleine, schmächtige Zunge wies entschieden keine Zeichen der Atrophie auf, sie kann physiologisch beschaffen gewesen sein; übrigens habe ich etwas Aehnliches noch in einem anderen Falle von asthenischer Lähmung bei der Patientin T. gesehen). Bei dem hohen Alter des Patienten muss besonders darauf hingewiesen werden, dass von apoplectischen Zuständen, von Hemiplegieen, Aphasieen, psychischen Alterationen u. s. w. keine Rede war, zumal das Kreislaufsystem sich ganz normal darstellte. Das mehrjährige Bestehen des Leidens mit langen Unterbrechungen und vielfachen Recidiven und die endgültigen Besserungen bestätigten die Diagnose. Was diesen Fall noch auszeichnet, ist das Beschränktbleiben auf bulbäre Symptome; während der ganzen Dauer des Leidens waren die Extremitäten und der Rumpf nicht einmal vorübergehend ergriffen. Es war offenbar ein sehr leichter, benigner Fall von asthenischer Lähmung, sowohl betreffs der Ex- als Intensität der Erscheinungen. Zu gefahrdrohenden Symptomen, wie leider so oft bei der asthenischen Lähmung, ist es während der jahrelangen Dauer der Krankheit nicht gekommen. Auch erfolgte der Tod nicht durch die asthenische Lähmung, sondern mehrere Jahre später, als Patient anscheinend von den Symptomen dieses Leidens lange Zeit nicht mehr heimgesucht war, wahrscheinlich in Folge einer bösartigen Geschwulst in Mediastino antico, die zu einer hochgradigen Anämie geführt hat. Also wieder ein Tumor, der aber offenbar in keinem ursächlichen Verhältniss zur asthenischen Lähmung stand, da schon zeitlich zwischen diesen beiden Erkrankungen ein grosses Intervall liegt. Leider fehlt die nekroskopische Bestätigung des Tumors.

Beobachtung VIII. Krz..., jetzt 35 Jahre alt, sah ich wiederholt im Sommer 1896 in Gemeinschaft mit Dr. Spanbok, dem ich für die Ueberlassung des Falles und der damaligen Notizen meinen Dank ausspreche. Pat. erzählte, dass sie 5 Wochen vor Ostern 1896 eines Tages beim Aufwachen Schwindel und Verdunkelung des Gesichtsfeldes verspürte, wie betrunken herumging, und dass im Laufe desselben Tages die Oberlider herabfielen. Nach 2 Wochen consultirte sie einen hiesigen Augenarzt, der traitement mixte anordnete, ohne Erfolg. Unter-

dessen gesellte sich Diplopie und Mikropsie hinzu. 2 Wochen nach Ostern Schwäche in den Armen und Beinen, 5 Wochen nachher entweicht Luft beim Blasen durch die Nase, und die Sprache bekommt einen näselnden Klang, nach längerem Reden versiegt sie sogar. Darauf stellt sich Schlingstörung ein, ein Gefühl von Fremdkörper im Rachen; flüssige Nahrung regurgitirt durch die Nase.

Sie war nie ernst krank, keine Lues, kein Potus. Schwerer Kummer, grosse Anstrengung ist unmittelbar dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangen (Pflege des schwerkranken Kindes, schlaflose Nächte). Sie hat 2 Mal geboren und selbst gestillt, befindet sich im 2. Monat der 3. Schwangerschaft.

Der Vater starb im frühen Alter an Pneumonie. Die Mutter leidet an Arthritis deformans. Die einzige Schwester ist gesund, andere Geschwister starben in früher Kindheit.

Von mässiger Statur und Ernährung, in den inneren Organen keine Veränderungen. Beiderseitige Ptose, die Schwankungen unterliegt; zeitweise können die Oberlider gehoben werden, sinken aber nach kurzer Weile wieder herab. Diplopie bei seitlicher Blickrichtung (über die detaillirte Augenuntersuchung wird weiter unten berichtet). Lidschluss schwach, Orbicularis oris ebenfalls. Die Bewegungen des weichen Gaumens bei der Phonation und mechanischen Reizung schwinden nach etlichen Versuchen.

Die grobe Kraft der Extremitäten herabgesetzt (Händedruck 20 kg). Der linke Kniereflex soll nach wiederholtem Beklopfen schwinden, sonst sind die Sehnen und Hautreflexe, wie die Sensibilität normal. MyaR entschieden vorhanden.

Der Augenbefund wurde wiederholt von specialistischer Seite aufgenommen. Am 1./VI. 1896 Paresis oculomotorii oc. utr. In dextro ptosis et paresis accommodationis, p. pr. 55 cm, in sin. paresis accom. c. dilat. pup. p. pr. 44 cm. V. o. d. $^1/_{10}$. V. o. s. $^1/_6$. Am 1./VII. 1896. V. o. d. $^1/_4$. V. o. s. $^1/_3$. P. pr. o. d. 9 cm / o. s. 11 cm, leichte Verschleierung des Papillenrandes in beiden Augen. Von den äusseren Muskeln wirkt nur der Rectus ext. sin. gut. Um den 15./VII. 1896 Astigmatismus myop. simp. utr. oc. V = 1. Gesichtsfeld normal. Bulbi in leichter Abduction, können nur ein wenig nach aussen, minimal nach innen und unten bewegt werden. Ptosis. Die Pupillen reagiren gut auf Licht, Accommodation und Convergenz. Resultat: Oculomotorius (mit Ausnahme der Pupillen und Ciliarfasern) paralytisch, Abducens paretisch, Trochlearis? Am 30./VII. 1896. Die Ptose geringer, aber die Oberlider ermüden leicht, dasselbe gilt von der Parese der Recti externi (r. > l.) und Obliqui super. Paresis orbicularum palp. October 1896. Ptosis viel geringer. Strabismus div., Diplopie. Die Recti int. sind paralytisch, der Rectus ext. sin. wirkt gut, die anderen äusseren Bulbusmuskeln schwach.

Mit Besserung des allgemeinen Zustandes verreiste sie nach Hause. Sie fühlte sich volle 5 Jahre gesund, ging ihren Pflichten als Wirthin und Mutter nach, gebar unterdessen 2 Kinder, die sie selbst stillte. Allein es blieb die ganze Zeit über das Herabhängen der Oberlider, r.>l., und das Doppeltsehen, wenn auch mit Schwankungen zum Besseren und Schlimmeren, bestehen. Dann stellte sie sich am 27./X. 1901 wieder vor mit einer bedeutenden Verschlimmerung, geradezu einem neuen Anfall, der vor 4 Wochen begann. Zuerst bemächtigte sich ihrer eine immer zunehmende Schwäche der Beine, dann der Arme, und sie war gezwungen, das Stillen, das sie seit $1^1/_2$ Jahren besorgte, aufzugeben. Seit 2 Wochen macht ihr die Sprache Mühe und wird nach längerem Reden unverständlich, auch Schlingstörungen stellten sich ein, Flüssigkeiten regurgitiren durch die Nase, feste Speisen bleiben im Rachen haften; die Sprach- und Schlingstörungen gehen parallel einher. Ist die Sprache besser, dann geht das Schlingen gut von Statten und umgekehrt; auch Ermüdung der Beine beeinträchtigt diese beiden Functionen.

Schon das Aussehen ist jetzt schlechter, als vor 5 Jahren, Pat. ist blässer,

magerer, sehr schwächlich. Die gerunzelte Stirn giebt ihr einen Ausdruck von Aengstlichkeit. Die Ptose ist rechts bedeutend grösser als l. Die Bulbi in leichter Abduction, sind beinahe unbeweglich, nur ganz minimale Seitwärtsbewegungen (l. > r.) können ausgeführt werden, Diplopie. Pupillenreaction auf Licht gut und nicht ermüdbar, ebenso bei Convergenz und Accommodation. Das Zukneifen der Augen schwach, desgleichen die anderen mimischen Muskeln. Der weiche Gaumen hebt sich schwach bei der Phonation. Beim Aufblasen der Backen und Versuch zu pfeifen, entweicht Luft durch die Nase. Die Sprache wird bald nasal, ändert häufig während der Untersuchung den Timbre, ist bald klangvoll, bald beinahe unverständlich. Gefühl von Fremdkörper in der Kehle. Bei Nahrungsaufnahme ermüden bald die Lippen und die Zunge, die alle Bewegungen ausführt, aber nicht steif gemacht werden kann. Kieferbewegungen ziemlich kräftig. Im Nacken Gefühl von Schlaffheit.

Die grobe Kraft der Extremitäten und des Stammes stark herabgesetzt, Gang langsam, paretisch; Patientin bricht in den Knieen schnell zusammen. Treppensteigen sehr erschwert. Aus der horizontalen Lage vermag sie ohne Unterstützung in die sitzende nicht zu kommen. Die Apokamnose tritt in den Beinen schnell und vollständig, in den Armen nicht so prägnant zum Vorschein. Knierefiexe können nicht herabgesetzt werden.

Am nächsten Tage wurde mit schnell aufeinander folgenden tetanisirenden faradischen Strömen der N. radialis, ulnaris, perforans Gasseri, Erb'scher Punkt, M. biceps, triceps, deltoideus, Extensores et Flexores antibrachii, thenaris, hypothenaris rechterseits untersucht. Ueberall fand sich die MyaR, mit Ausnahme des N. radialis; in den von diesem Nerven versorgten Muskeln, besonders im Triceps, war jedoch die MyaR sogar sehr ausgesprochen. Man vermochte eine sehr starke Herabsetzung, aber kein Versiegen der Contractionen zu Stande zu bringen. Auch in diesem Falle konnte man feststellen, dass die Hervorrufung der MyaR an einem motorischen Punkt auf andere motorische Punkte desselben Muskels ohne Einfluss bleibt, wie denn auch die MyaR am Muskel ohne Einfluss bleibt auf den zugehörenden Nerven und umgekehrt.[1]

Wir begegnen in diesem Falle wieder dem rapiden Einsetzen der Krankheit, die wieder mit Ptose eingeleitet wird, zu der sich bald Ophthalmoplegia externa hinzugesellt. Ein sehr erfahrener Ophthalmologe glaubte ein traitement mixte verordnen zu müssen, allein ohne jeden Erfolg; es lag in der That kein Anhaltspunkt für Lues vor. Die Krankheit progressirte weiter, bald waren die Extremitäten ergriffen, dann die bulbären Functionen — im Wesentlichen Sprach- und Schlingstörungen. In wenigen Wochen war die Krankheit voll entwickelt und leicht diagnosticirbar, auch fehlte die MyaR nicht.

Eine gefährliche Höhe hat sie damals nicht erreicht, speciell blieben die Respirationsmuskeln verschont. Damals beherrschten die Augenmuskelstörungen das Bild, die Ptose war sehr ausgesprochen, r. < l., und beinahe sämmtliche Bulbusmuskeln waren ergriffen. Von specialistischer Seite wurde behauptet, dass auch der Accommodationsmuskel, der sich in der Regel an der asthenischen Lähmung nicht betheiligt[2], afficirt war; die linke Pupille soll zeitweise erweitert ge-

[1] Nachtrag: In den Präparaten vom excidirten Stückchen des M. quadriceps cruris sin. fanden sich mikroskopisch keine Veränderungen vor.

[2] Im zweiten Fall Kojewnikoff's (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. IX) wurde die rechte Pupille weiter, als die linke befunden; die vom Allgemeinzustand abhängige abnorme Erschöpfbarkeit in Form von zeitweiliger Schwäche, liess sich auch am

wesen sein. Diese letzteren Erscheinungen verloren sich aber ziemlich schnell, um nicht mehr wiederzukehren, auch war bald bei den wiederholten Untersuchungen von einer leichten Verschleierung des Papillenrandes nicht mehr die Rede. Die Besserung seitens der äusseren Bulbusmuskeln liess länger auf sich warten und war lange nicht so vollständig. Wie gewöhnlich boten diese Erscheinungen Schwankungen in der Intensität dar; auch die abnorme Ermüdbarkeit von Seiten der Augenmuskeln und Oberlider wird betont. In den Extremitäten und bulbären Functionen trat vollständige Restitution ein.

5 Jahre fühlte sich Patientin gesund. Bemerkenswerth ist, dass während dieser langen Frist des subjectiven Wohlbefindens Ptose und Diplopie, wenn auch mit bedeutenden Schwankungen, bestehen blieb. Dann trat eine Verschlimmerung ein, ein neuer Anfall der Krankheit. Dieselben Erscheinungen wie zuvor, nur intensiver; besonders stark sind die Beine ergriffen, der Verfall der Kräfte ist derartig, dass die Patientin bettlägerig wird. Die gegenseitige Beeinflussung der bulbären Functionen — des Sprach- und Schlingvermögens — tritt auch in diesem Falle hervor, indem Ermüdung der Beine die genannten bulbären Functionen beeinträchtigt.

Soweit die elektrische Untersuchung ausgeführt werden konnte, zeigte die MyaR dieselben Eigenthümlichkeiten, wie bei der Kranken K. Ermüdung eines motorischen Punktes bleibt ohne Einfluss auf die Erregbarkeit anderer desselben Muskels, MyaR am Nerven lässt die von ihm versorgten Muskeln unbeeinflusst und umgekehrt, MyaR der Muskeln tangirt den entsprechenden Nerven nicht. Auch in diesem Falle konnte man es bis zum Versiegen jeder Contraction bei Anwendung von tetanisirenden faradischen Reizen nicht bringen, nur war das Sinken der Zuckungsstärke ein sehr bedeutendes. Die MyaR muss in diesem Falle sehr ausgebreitet gewesen sein, sie war in allen geprüften Gebieten vorhanden, mit Ausnahme des N. radialis; aber auch in dem Ausbreitungsgebiete des letzteren war sie zugegen. — Während der ersten Beobachtungszeit wird das Schwinden des linken Kniereflexes bei wiederholtem Beklopfen verzeichnet; im zweiten Anfall der asthenischen Lähmung konnte ich es nicht bestätigen.

Die Schwangerschaft im ersten Anfalle, das lange Stillen im zweiten können ätiologisch nicht von Belang gewesen sein, da sich Patientin mehrere Male in denselben Zuständen einer guten Gesundheit erfreut hat. Sie selbst gab Kummer, Sorge und grosse Entbehrungen als Ursache der Krankheit an.[1]

M. sphincter iridis und ciliaris nachweisen. Im Fall Eulenburg's (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1) war die rechte Pupille erweitert und von etwas träger Lichtreaction; es wird auch über eine weissliche Färbung der rechten Sehnervenpapille ohne Störung der Sehfunction berichtet; dann waren beide Pupillen erweitert und reagirten kaum auf Licht; der linke Opticus activ hyperämisch.

[1] Anmerkung bei der Correctur: Während der Drucklegung dieses Aufsatzes hatte ich Gelegenheit, zwei neue einschlägige Fälle zu beobachten, die hier nicht mehr berücksichtigt werden konnten. Der eine Fall (Fall IX) betrifft ein 15jähriges Mädchen, der andere (Fall X) eine 46jährige Frau, beide mit vorwiegend oculo-bulbären, sonst aber ganz typischen Symptomen (auch MyR). Die Fälle werden von Dr. Romm, einem Assistenten meiner Poliklinik, demnächst eingehend beschrieben.

Man hat dem Symptom der Muskelerschöpfbarkeit seine charakteristische Bedeutung für die asthenische Lähmung absprechen wollen, indem man darauf hinwies, dass es zuweilen auch bei anderen Krankheitszuständen vorkommt. Die Ermüdbarkeit ist ein physiologischer Vorgang, der allen lebenden Organen zukommt; um ein Organ in Gesundheitsbreite zu erhalten, muss nach Thätigkeit Ruhe eintreten. Bei fortgesetzter Muskelarbeit sinkt wahrscheinlich in Folge von Anhäufung der Zersetzungsproducte, sog. Ermüdungsstoffe (Kreatin, Milchsäure u. s. w.), die Leistungsfähigkeit sowohl nach äusseren, als nach Willensreizen. Bei gesunden Individuen tritt diese Muskelermüdung spät ein, äussert sich durch herabgesetzte Function und ein charakteristisches subjectives Gefühl; bis zur Lähmung kann man es in physiologischem Zustande weder durch äussere Reize, noch Willensimpulse bringen, da genügen die kurzen Ruhepausen, die sich immer einstellen und mögen die Reize noch so schnell auf sich folgen, um eine gewisse Functionsbreite beizubehalten.[1] Es ist nicht zu verwundern, dass in pathologischen Zuständen, namentlich beim Vorhandensein von Paresen, die schon physiologisch vorhandene Ermüdung noch mehr zur Geltung kommt. Wie anders aber stellt sich das Phänomen der Erschöpfbarkeit in Fällen von asthenischer Lähmung dar. Hier genügt in optima forma meist eine geringe Functionsausübung, um eine vollständige Lähmung herbeizuführen. Wenn man dem gegenüber Fälle von progressiver Ophthalmoplegie, sog. Polioencephal. sup., von Polioencephalitis infer., Poliomyeloencephalitis, von infantilen, familiären Bulbärlähmungen u. s. w. entgegenstellt, wo dies Symptom ebenfalls vorhanden gewesen sein soll, so war es eben nur in rudimentärer Gestalt. In solcher Vollkommenheit, in solchen Dimensionen und solcher Constanz und Schnelligkeit scheint dieses Phänomen nur der asthenischen Lähmung eigen zu sein; es sind das vielleicht nur quantitative Unterschiede, die aber doch auffallend genug sind. Dazu kommt noch der Umstand, dass diese Erschöpfbarkeit bei der asthenischen Lähmung nicht allein in den von der Parese und Schwäche ergriffenen Gebieten auftritt; sie ist meist auch in solchen vorhanden, die anscheinend intact sind, über ihre ganze Functionsbreite verfügen, wo wenigstens über Schwäche nicht geklagt wird.

[1] Diese tägliche Erfahrung steht im Widerspruch mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen, welche Mosso mittels seines Ergographen am Menschen vorgenommen hat (Die Ermüdung. Aus der zweiten italienischen Ausgabe ins Polnische übersetzt von Dr. M. Flaum. 1892). Er fand, dass die Höhe der Contractionen bei willkürlichen Bewegungen gradatim sinkt (nach den graphischen Figuren zu urtheilen ziemlich schnell), bis die Leistungsfähigkeit des Muskels vollständig in Folge von Ermüdung sistirt. Die Gestalt der Curven wechselt bei verschiedenen Personen. Ein jeder Mensch hat eine ihm eigene Ermüdungscurve, die gewisse Schwankungen im Typus aufweist und von der Lebensweise, geistiger Arbeit, psychischen Emotionen, Muskelübungen u. s. w. abhängig ist. Dann differirt auch die Zeit der Ruhe, die nöthig ist, damit der Muskel seine ursprüngliche Kraft wieder erlangt. — Dieser Widerspruch lässt sich in gewissem Grade durch die Verschiedenheit der Versuchsanordnung erklären, da die Versuchsperson bei Mosso ein Gewicht von 3 kg je 2 Secunden mit dem Mittelfinger heben, also eine nicht unbeträchtliche und nicht gewohnte Muskelleistung vollbringen musste, während hier und bei den Kranken mit asthenischer Lähmung nur von freien Bewegungen ganzer Extremitäten oder Extremitätenabschnitte ohne Belastung die Rede ist.

Es muss erst auf dieses Symptom geprüft werden, um es sozusagen aus dem latenten Zustand manifest zu machen. Das ist der zweite greifbare Unterschied, der zwischen der Ermüdbarkeit bei der asthenischen Lähmung und der bei anderen Krankheitszuständen besteht. Ueberdies erfolgt die Wiedererlangung der früheren Functionsbreite sehr schnell, schon nach kurzer Ruhe und zwar in solcher Schärfe, wie bei keiner der angeführten Krankheiten.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Kenntniss der Anatomie des Gehirns der Blindmaus (Spalax typhlus)**, von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1902. Heft 8.)

Die Untersuchungen des Verf.'s beziehen sich auf das Gehirn der Blindmaus (Spalax typhlus), also eines wirklich blinden Thieres, und ergeben in dieser Hinsicht wichtige Aufschlüsse über den Verlauf der Sehbahnen. Der Sehstiel ist frei von markhaltigen Fasern, auch an der Gehirnbasis findet sich kein Sehnerv. An der Stelle des Opticus findet sich eine schmale weisse Commissur (Meynert'sche und Gudden'sche Commissur). Da die Forel'sche Kreuzung gut ausgebildet ist, kann dieselbe mit den Sehbahnen nicht in Verbindung gebracht werden; auch der Thalamus opticus ist voll entwickelt, nur fehlt das Stratum zonale. Ganglion habenulae, Corpus subthal. und Commissura post. lassen keine Abweichung erkennen. Das Corpus genic. extern. fehlt bis auf einen kleinen Rest, welchem vielleicht eine besondere Function zukommt. Dagegen ist das mit dem N. acusticus in Beziehung stehende Corpus genic. intern. auffällig gross, wie auch andere mit dem N. acusticus zusammenhängende Gebilde besonders gut entwickelt sind. Es scheint also beim Spalax, der besonders feinhörig ist, das Gehörorgan in gewisser Beziehung vicariirend für den N. opticus einzutreten. Der N. olfactorius und seine centralen Bahnen zeigen das gewöhnliche Verhalten.

Noch wären einige Details bezüglich der primären Sehcentren nachzutragen; das Stratum zonale des vorderen Vierhügels ist sehr schwach, was aber keinen weiteren Schluss gestattet, da dasselbe auch bei anderen Thieren, z. B. der Maus, schwach erscheint. Die Opticusschicht W_2 ist sehr schwach, aber nicht ganz faserarm, woraus sich schliessen lässt, dass dieselbe ausser den Sehfasern noch andere Fasern enthält. Der Tractus peduncul. transv. fehlt vollständig, desgleichen die Augenmuskelkerne. Trotzdem ist das hintere Längsbündel nicht besonders schwach; die den Augenmuskelkernen dienenden Fasern dieses Bündels können also nicht besonders zahlreich sein. Da der obere Olivenstrang gut entwickelt ist, kann derselbe nicht die centrale Verbindung des Abducenskerns, der gänzlich fehlt, darstellen. Auch die früher vertretene Meinung, dass der Facialis aus dem Abducenskerne Verstärkungen beziehe, ist aus dem gleichen Grunde nicht richtig, da der Facialis sehr mächtig entwickelt ist. Redlich (Wien).

---

2) **Betrachtungen über das Gehirn Desider Szilágyi's**, von M. Sugár. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 1 u. 2. [Ungarisch.])

Verf. untersuchte makroskopisch das Gehirn des unlängst verstorbenen hervorragenden ungarischen Staatsmannes und Redners Desider Szilágyi. Das aus-

gesprochen makrogyrische Gehirn wog 1380 g. Ganz besondere Entwickelung zeigt der Frontallappen, und namentlich der dem Sprachcentrum entsprechende Theil der linken unteren Frontalwindung, deren Breite bei Sz. 37 mm betrug, im Gegensatze zum Durchschnittsmaasse von 23 mm; ähnliches, doch weniger ausgesprochenes Ueberwiegen zeigt sich bei allen Frontalwindungen. Während die übrigen Theile keine auffallendere Entwickelung zeigten, war nur eine mächtige Entwickelung der motorischen Centren (Centralwindungen) bemerkbar, was seine Erklärung wohl darin findet, dass Sz. auch ein Coloss von Gestalt und ein in sämmtlichen Sportzweigen geübter Athlet war. Hudovernig (Budapest).

Experimentelle Physiologie.

3) **Specific gravity of the brain,** by R. H. C. Gompertz. (Journal of Physiology. XXVII. S. 459.)

Von Sir James Crichton Browne war behauptet worden, das specifische Gewicht des Gehirns sei beim weiblichen Geschlecht geringer als beim männlichen. Verf. hat diese Angabe auf Veranlassung Halliburton's an umfangreicherem Material nachgeprüft, ist jedoch nicht zu dem gleichen Ergebniss gekommen. Er fand, dass zwar sehr erhebliche individuelle Differenzen bezüglich des specifischen Gewichts bei verschiedenen Leichen vorkamen, dass aber bei Untersuchung grösserer Serien ein irgendwie in Betracht kommender Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Gehirnen nicht bestand.

W. Connstein (Berlin).

4) **Experimente am Nucleus caudatus des Hundes,** von Schüller. (Jahrbücher f. Psych. XXII. S. 90.)

Verf. beschreibt eine Methode zur möglichst isolirten Zerstörung des Nucleus caudatus beim Hunde: Einstechen eines dünnen Troicarts durch das Stirnhirn in das Centrum des Schweifkerns, Zerstörung dieses mittels eines durch die Hülse vorgeschobenen Drahtpinsels.

Es werden die Protocolle zweier so operirter Fälle mitgetheilt. In dem einen Falle war beiderseits eine kleine, auf den Schweifkern beschränkte Läsion, in dem anderen eine umfangreiche, fast den ganzen linken Nucleus caudatus nebst dem vorderen Antheile der inneren Kapsel betreffende Verletzung gesetzt worden. In beiden Fällen konnte klinisch keine auf Verletzung des Schweifkernes zu beziehende Erscheinung beobachtet werden. Die in der Litteratur mitgetheilten Ausfallssymptome nach Schweifkernzerstörung sind wohl zumeist auf Nebenverletzungen zu beziehen. Bei der Mehrzahl der diesbezüglichen Experimente fehlte übrigens die genaue anatomische Untersuchung. Im Anschluss an die Epikrise seiner Fälle, deren einer Störungen des Flankenganges und des Zeigerganges geboten hatte, bespricht Verf. eingehend die bei Hemiplegieen zu beobachtenden Anomalieen dieser Bewegungscombinationen. Bei einer die linksseitigen Extremitäten betreffenden Hemiplegie ist der Flankengang nach rechts auffallend gestört. Auch am Zeigergange treten gesetzmässige Ausfallserscheinungen zu Tage. Diese Störungen erklären sich aus dem Mangel der Ab- und Adductionsfähigkeit der gelähmten Gliedmaassen und sind im vorliegenden Falle auf die Nebenverletzung der inneren Kapsel zu beziehen.

Die an Serienschnitten vorgenommene anatomische Untersuchung wird durch zwei Tafeln (mit 3 Fig.) illustrirt.

Ref. möchte speciell die feinen und exacten physiologischen Beobachtungen hervorheben, die sich sowohl in den mitgetheilten Protocollen, als auch in der Epikrise finden. Pilcz (Wien).

5) **Ueber corticale Innervation der Rectalsphinkteren,** von v. Frankl-Hochwart und Fröhlich. (Jahrbücher f. Psych. XXII. S. 76.)

Verff., deren verdienstvolle Arbeiten über Innervationsverhältnisse der Rectummusculatur (Pflüger's Archiv. LXXXI u. Wiener klin. Rundschau. 1901. S. 736) als bekannt vorausgesetzt werden dürfen, unternahmen eine Reihe von Versuchen, um die durch klinische Thatsachen a priori vorauszusetzende corticale Constriction und Relaxation der Rectalsphinkteren experimentell nachzuweisen. Unter 20 Versuchen gelang es 17 Mal (an 16 Hunden und einem Affen) deutlich auf Rindenreizung Constriction zu erzielen (die Reizung erfolgte meist von der linken Hemisphäre aus, 5 Mal rechterseits, 2 Mal doppelseitig). Relaxation, die nur nach beiderseitiger Resection der Nn. erigentes gelang, wurde in 15 Versuchen 9 Mal mit eclatantem und 4 Mal mit mässigem Erfolge erzielt. Die Centren für Constriction und Relaxation scheinen identisch zu sein (vielleicht letzteres ein wenig mehr basalwärts). Das Areal, etwa 1 qcm umfassend, liegt nach vorne 9 mm hinter der Fissura centralis, nach hinten reicht es nicht ganz bis zum Gyrus suprasplenialis; die untersten Punkte liegen ein wenig unter der Fissura coronalis, die obersten sind etwa 8 mm von der Mantelkante entfernt. Die Latenzzeit für die Relaxation scheint eine längere zu sein.

Zum Schlusse dieser sehr interessanten Arbeit erinnern Verff. an gewisse Defäcationsstörungen bei Neurasthenikern und die Möglichkeit einer suggestiven Therapie.

Bezüglich der Einzelheiten der Versuchsanordnung sei auf die Originalarbeit verwiesen. Pilcz (Wien).

---

6) **Zur Theorie der Alkoholnarcose,** von Hans Meyer und Baum. (Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1899 u. 1901.)

Schmiedeberg's Erklärung, die narcotische Wirkung der Stoffe der Alkohol- und Chloroformgruppe beruhe auf ihrem Gehalt an Kohlenwasserstoffgruppen, erschien dem Verf. hauptsächlich aus zwei Gründen unzureichend, erstens weil dem Stickoxydul und der Kohlensäure ebenfalls die typische Alkoholwirkung zukommt, zweitens weil weder eine Jonisirung noch eine radicale Spaltung der Verbindungen wahrscheinlich gemacht werden könne, auf welche Vorgänge man die Wirkung dieser Körper als eine chemische zurückzuführen versuchte.

Anknüpfend an ältere Beobachtungen von Harless, v. Bibra u. A. fasst Verf. die narcotische Wirkung der genannten Stoffe, zu denen ausser den Inhalationsanästheticis auch unsere meistangewandten Schlafmittel gehören — das Trional, Tetronal, Sulfonal, Chloralhydrat, Urethan, Chloralamid — als eine Function ihrer Fettlöslichkeit auf und formulirt seine Anschauungen in folgenden Sätzen:

1. Alle chemisch zunächst indifferenten Stoffe, die für Fett und fettähnliche Körper löslich sind, müssen auf lebendes Protoplasma, sofern sie sich darin verbreiten können, narcotisch wirken.

2. Die Wirkung wird an denjenigen Zellen am ersten und stärksten hervortreten müssen, in deren Bau jene fettähnlichen Stoffe vorwalten und wohl besonders wesentliche Träger der Zellfunction sind, in erster Linie also an den Nervenzellen.

3. Die verhältnissmässige Wirkungsstärke solcher Narcotica muss abhängig sein von ihrer mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen einerseits, zu den übrigen Körperbestandtheilen, d. i. hauptsächlich Wasser, andererseits; mithin von dem Theilungscoëfficienten, der ihre Vertheilung in einem Gemisch von Wasser und fettähnlichen Substanzen bestimmt.

Die Experimente, auf welche diese Theorie sich stützt, wurden derart aus-

geführt, dass Froschlarven in wässrige Lösungen der Narcotica gebracht und dann die geringsten molecularen Concentrationen dieser Stoffe, die zur Narcose hinreichten, bestimmt wurden. So gewannen die Verff. eine Scala von Schwellenwerthen (z. B. bei 30°C. für Chloralhydrat $\frac{1}{250}$ Normal, für Alkohol $\frac{1}{7}$ Normal) und in deren reciproken Werthen (250 bezw. 7) eine solche der Wirkungsstärken; indem sie nun ferner gleiche Theile wässriger Lösung und Oel erschöpfend durchschüttelten und den Gehalt an dem Narcoticum analytisch bestimmten, stellten sie eine Scala der Theilungscoëfficienten $\left(\frac{\text{Concentration in Fett}}{\text{Concentration in Wasser}}\right)$ dar. Ein Vergleich der beiden Scalen ergiebt nun in unzweideutiger Weise, dass der Schwellenwerth, d. h. das Concentrationsminimum um so niedriger liegt, je grösser der Theilungscoëfficient, mit anderen Worten, je grösser die mechanische Affinität zu Fettsubstanzen ist. (Diese Versuche stimmen sehr gut mit den Erfahrungen überein, die man am Krankenbett z. B. mit dem Trional gegenüber dem Sulfonal gemacht hat. Ref.) In der dritten Mittheilung erbringt Meyer den experimentellen Beweis dafür, dass sich unter dem Einflusse wechselnder Temperatur Wirkungsstärke und Theilungscoëfficient in Uebereinstimmung mit der obigen Theorie gleichsinnig ändern. A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Pathologische Anatomie.

7) **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie**, von L. Kotschetkowa aus Samara (Russland). Aus dem hirnanatomischen Universitätslaboratorium in Zürich (Prof. Dr. von Monakow). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV.)

Verf. hat einen Fall von halbseitiger Mikrogyrie und einen Fall von Mikrocephalie an fortlaufenden Frontalschnitten durch das ganze Gehirn untersucht und unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur aufs sorgfältigste beschrieben.

I. 20jähriges, hochgradig idiotisches Mädchen mit linksseitiger, alter, incompleter Hemiplegie verbunden mit Contractur. Rechtes Bein leicht hypertonisch. Bei der Section fanden sich allgemeine Reduction und hochgradige Mikrogyrie der rechten Grosshirnhemisphäre und Hemiatrophie sowie Mikrogyrie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre. In den am meisten afficirten Partieen, die äusserlich durch geschrumpfte, pilzförmige, lederharte Windungen charakterisirt waren, bemerkte man zahlreiche kleine, bald zerstreute, bald in Gruppen liegende Miliarcystchen. In den am stärksten veränderten Windungen war die Glia übermässig gewuchert. Ausserdem constatirte Verf. einen ausgesprochenen Faserausfall im rechten Stabkranz und Hirnstamm und intensive Veränderungen im Grau des rechten Sehhügels. Gleichzeitig mit dem rechten Schläfenlappen war das rechte Corpus geniculatum internum und der hintere Thalamuskern verändert. Gleichzeitig mit dem Gyrus supramarginalis, dem Operculum und beiden Centralwindungen der rechten Seite waren die ventralen Kerngruppen im rechten Thalamus hochgradig degenerirt. Die Schleife, das Forel'sche Feld und die Haubenstrahlung waren rechts ausgesprochen atrophisch. Der Atrophie des rechten Parietallappens entsprach eine solche des rechten Pulvinars. Im rechten Corpus mammillare konnte starke Degeneration festgestellt werden; dementsprechend waren Ammonshorn, Fimbria und Fornixsäule der rechten Seite geschrumpft. Auch das rechtsseitige Vicq d'Azyr'sche Bündel war atrophirt. Endlich waren die rechte Sehstrahlung, der hintere Abschnitt des Balkens, die Balkentapete, der rechte Fasciculus subcallosus, das Cingulum und die Commissura ant. in Mitleidenschaft gezogen. Der rechte rothe Kern und der dazugehörige Bindearm, auch der Brückenarm,

waren reducirt. Das linke Corpus dentatum, das linke Corpus restiforme und die rechte untere Olive waren verkleinert. Eine nur mässige Reduction wiesen der rechte Pedunculus und die rechte Pyramide auf. Verf. erörtert, warum im linken Kleinhirn wie im rechten Thalamus neben der secundären Atrophie noch primäre sklerotische Processe anzunehmen, und dass die in den tiefsten Schichten der Rinde gelegenen Cystchen, welche in das derbe sklerotische Gewebe eingelagert waren und Residuen regressiver Processe zeigten, als kleinste, ausgelaugte Erweichungsherde aufzufassen seien.

II. $6^1/_4$jähriges, mikrocephalisches Mädchen mit epileptischen Krämpfen, mit einer seit dem 2. Lebensjahr bestehenden spastischen Paraplegie und mit Idiotie. Bei der Section fand sich im hinteren Abschnitte der zweiten linken Frontalwindung eine trichterförmige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Boden und Wände von mikrogyrischen Windungen gebildet wurden; eine Communication mit dem Seitenventrikel bestand nicht. Das Gehirn wog 360 g. Die linke Hemisphäre enthielt im Markkörper in der Nähe der Rinde Anhäufungen grauer Substanz, und zwar in abgeschnürten Segmenten; hie und da verriethen diese Heterotopieen deutliche Zeichen von Einschmelzung. Der Process beruhte zum Theil auf abnormer Entwickelung, zum Theil auf späteren pathologischen Erscheinungen.

Eine bei diesem Falle im 3. Lebensjahre ausgeführte Kraniektomie hatte sich als nutzlos erwiesen. — Abgesehen von den Hemisphären des Grosshirns waren in diesem zweiten Falle namentlich noch die Medulla oblongata und das Mittelhirn, sowie der linksseitige Thalamus opticus verkleinert.

Georg Ilberg (Grossschweidnitz).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Diagnostic des maladies de l'encéphale**, par Dr. Grasset. (Paris, 1901. Baillière et Fils. 96 S.)

Das kleine Büchlein, welches nach Art der übrigen in gleichem Verlage und von demselben Autor erschienenen (Anatomie clinique des centres nerveux. 1900 und Diagnostic des maladies de la moëlle. 1901) geschrieben ist, behandelt das Thema in folgenden Capiteln:

1. Symptome seitens der Sensibilität und Motilität (Lähmungen, Krämpfe, Contracturen, abnorme Bewegungen, Anästhesieen, organische Hemiplegie); 2. Symptome seitens des Sehapparates (sensorische, motorische Störungen, Localdiagnose bei Erkrankungen des Sehapparates); 3. Gehör, Geruch, Geschmack; 4. Orientirungs- und Gleichgewichtssinn; 5. Sprache (Aphasieen und Paraphasieen, Anarthrieen und Dysarthrieen); 6. circulatorische, Secretions-, trophische, Verdauungs- und Athmungsstörungen.

In knapper, präciser Form werden alle diese Capitel vom Verf. behandelt, als besonders gut und klar dargestellt sind diejenigen über Sprache und Sehapparat hervorzuheben.

Kurt Mendel.

---

9) **Acute haemorrhagic encephalitis prevalent among horses in Maryland**, by Buckley and Max Callum. (American veterinary review. 1901. S. 99.)

Ueber enzootisches Auftreten von hämorrhagischer Encephalitis bei Pferden haben die Verff. einen eingehenden Bericht erstattet.

Die Krankheit wurde unter den Pferden in Maryland in den letzten 7 Jahren nicht selten beobachtet. Sie verlief gewöhnlich unter Allgemeinerscheinungen, die am meisten an endemische Genickstarre erinnern und endete entweder mit Tod

oder die befallenen Thiere wurden Dummkoller; die Krankheit dauerte von 3 bis 4 Stunden bis zu 8 Tagen; gewöhnlich starben sie nach 48—72 Stunden.

Die Autoren untersuchten vier Gehirne von derart verendeten Thieren und eines von einem Pferde, das zuletzt Symptome von Dummkoller zeigte und an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde ging.

Der Befund an den ersterwähnten Gehirnen war überall gleich. An den verschiedensten Stellen der Hemisphären des Grosshirns fanden sich fluctuirende Herde von ziemlich grossem Umfange; sie lagen gewöhnlich in der Marksubstanz, waren vom Cortex brückenartig überlagert und enthielten eine halbflüssige, graugelbe Pulpa; dieselbe war stark mit Blut untermengt und bestand aus einem klaren Serum, in welchem Blutkörperchen und nekrotische Gewebsreste suspendirt waren. In der Wand der Herde fand sich starke Entzündungsreaction längs des Gefässbaumes.

Das Gehirn des „dummy" zeigte im rechten Stirnlappen eine herdförmige Sklerosirung, die im Wesentlichen aus fibrösem Gewebe aufgebaut war. Ein Nachweis der Krankheitserreger konnte weder histologisch noch culturell oder durch Impfung erbracht werden.

Die Beobachtungen der Verff. sind umso interessanter, als sie, zusammengehalten mit den Beobachtungen des Referenten, mit grösster Wahrscheinlichkeit das Vorkommen einer eigenen, bisher noch nicht genügend beachteten hämorrhagischen Polioencephalitis beim Pferde nahe legen. Dexler (Prag).

---

10) **Eenige waarnemingen antrent reukstoornissen by verhooging van den intracranieelen druk**, door Dr. Muskens. (Neederl. Tydschr. v. Geneesk. 1901. Nr. 18.)

Verf. bemerkte, dass viele Patienten bei anfangender Schwellung des N. opticus nicht allein subjective Gesichtsempfindungen haben, sondern auch manchmal subjective Geruchsstörungen. Er nahm darum an 15 Fällen, wo der intracranielle Druck erhöht war, objective Untersuchungen des Geruches mit dem Olfactometer Zwaardemakers vor. Eigenthümlicherweise kamen öfter Geruchsstörungen bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube vor, und wo sie anwesend waren, waren die Tumoren sehr gross.

Auch interessant ist, dass, wo ein Unterschied in der Schwellung der Papillae n. optic. und zugleich ein Unterschied in der Geruchsperception vorhanden war, gerade die stärkste Geruchsabnahme mit der stärksten Schwellung der Papilla zusammenfiel.

Die subjectiven Sensationen waren entweder angenehmer oder unangenehmer Art.

Verf. ist auf Grund der klinischen Erfahrung der Meinung, dass die Ursache in der Anwesenheit einer Neuritis olfactoria zu suchen ist, obwohl in einzelnen Fällen eine Verschiebung und Dehnung des N. olfactorius eine Rolle spielen kann. Verf. bringt auch für seine Meinung mehrere Fälle aus der Litteratur bei.

TenCate (Rotterdam).

---

11) **Cerebral pressure following trauma**, by W. B. Cannon. (American Journal of Physiology. 1901. 1. Oct.)

Den Hauptinhalt der Arbeit bilden experimentelle Untersuchungen an Katzen, welche Verf. gemeinschaftlich mit Bullard unternommen hat. Ehe diese genauer auseinandergesetzt werden, bespricht Verf. die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei intracraniellen Verletzungen und die klinische Symptomatologie derselben. Sodann setzt er die verschiedenen Theorien auseinander, welche sich mit der

Erklärung der intracraniellen Drucksteigerung nach einem Trauma beschäftigen (Bergmann, Hill, Courtney).

Auf Grund seiner eigenen Experimente kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Im Moment des Traumas steigt der intracranielle Druck. Unmittelbar nach dem Trauma steigt der allgemeine Blutdruck erst für einen Augenblick, fällt dann aber wieder und erreicht allmählich die normale Höhe wieder.

Die Lähmung des respiratorischen Centrums, welche auf ein Kopftrauma folgt, kann überwunden werden, wenn das Herz aushält und künstliche Athmung vorgenommen wird.

Die primäre Bewusstlosigkeit nach einem Trauma des Kopfes ist auf Circulationsstörungen zurückzuführen; feinere Zellveränderungen sind wahrscheinlich mit dabei im Spiele.

Der normale Hirndruck beträgt 13 ccm Wasser. Er kann nach Kopftraumen auf 25 ccm steigen. Ausser dieser primären Drucksteigerung wird der Druck noch secundär durch folgende Momente gesteigert: Ernährungsstörung in den getroffenen Theilen und Oedem jener Theile. Paul Schuster (Berlin).

---

12) **Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidità muscolare precoce nelle malattie cerebrali,** per Prof. Augusto Murri, Vorstand der medicinischen Klinik in Bologna. (Rivista crit. di clin. medica. 1900. Nr. 46—49.)

In einer ausführlichen Arbeit behandelt der Bologneser Forscher den in Rede stehenden Gegenstand mit der ihm gewohnten Gründlichkeit und gelangt hierbei zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die conjugirte Abweichung des Kopfes und der Augen in seitlicher Richtung stellt einen Mechanismus von hohem biologischen Werthe dar, da sie zur regelmässigen Ausführung der visuellen und locomotorischen Functionen sowie der Coordinationsfunctionen der Bewegungen u. s. w. dient. Die corticalen Centren dieses so gearteten Mechanismus können nicht in allen Stücken mit irgend einem der anderen motorischen Centren der Hirnrinde verglichen werden, weil sie physiologisch in höherem Grade durch die centripetalen Eindrücke (Gesichts-, Gehörseindrücke u. s. w.) erregbar erscheinen, als die anderen Centren, weil sie anatomisch mehr als einen Sitz haben (Occipital- und Frontallappen), und weil sie endlich pathologischerweise durch Agentien in den Zustand der Ueberreizung versetzt werden können, welche zu gleicher Zeit die Function anderer motorischer Centren herabsetzen (Aether, Chloroform u. s. w.).

2. Dieser doppelte Sitz in jeder Hemisphäre verleiht diesen Centren ein Privilegium, nicht bloss im Vergleich zu den anderen motorischen Centren der Regio rolandica, sondern auch derjenigen, welche bilateralen Bewegungen vorstehen, weil dieselbe Bewegung nicht lediglich von beiden Hemisphären ausgehen kann, sondern auch von mehreren Punkten einer und derselben Hemisphäre. Um einen Ausfall der Fähigkeit, Augen und Kopf von beiden Seiten des Körpers abzulenken, zu bewirken, würde somit eine Läsion eines grossen Theiles der Rinde und von grosser Intensität nöthig sein. Wenn man ferner bedenkt, dass cerebelläre und vestibuläre Impulse dieselben Bewegungen auslösen, so geht daraus hervor, dass die grauen Massen der Medulla oblongata und des Pons, von wo aus in letzter Linie der directe Reiz für die Contraction der ablenkenden Muskeln ausgeht, sich in einem derartigen Erregungszustande befinden müssen, dass sie fortwährend nicht bloss auf die cerebralen Impulse hin reagiren, sondern auch auf cerebelläre, acustische Reize u. s. w. Diese letzteren scheinen sogar vorherrschend zu sein, da bei den experimentellen cerebellären, vestibulären Läsionen u. s. w. die cerebrale Inhibition nicht mehr wirksam ist.

3. Die Theorie, die man als eine universelle ansehen kann, und welche die Ablenkung der Augen und des Kopfes bei den Apoplexieen auf Rechnung der Lähmung einer Hemisphäre setzt, befindet sich in einem Contrast mit einer solchen physiologischen Auffassung; diese Theorie geht überdies von der Annahme aus, die einleuchtend zu sein scheint, nämlich dass beim apoplektischen Anfalle nur encephalitische Einflüsse erloschen oder herabgesetzt seien. Die Sache verhält sich jedoch vielmehr so, dass die Willenslähmung, die Bewusstlosigkeit, sogar die gänzliche Herabsetzung der corticalen Erregungen des Gehirns sich mit einer Steigerung der Erregungen der Kerne an der Hirnbasis, des Pons, des Kleinhirns und der Medulla oblongata vergesellschaften können und sich thatsächlich auch vergesellschaften.

4. Die klinische Beobachtung hat niemals die Lähmung der ablenkenden Muskeln nachgewiesen; sie hat vielmehr eine Steigerung ihrer Function dargethan, die sich nicht bloss durch Contracturen oder durch klonische und tonische Contractionen cerebralen Ursprungs darthun kann, sondern auch durch Hypertension cerebellären Ursprungs.

5. Der ablenkende Reiz stammt entweder direct von einer der beiden Hemisphären, oder, auf dem Wege des indirecten Mechanismus, vom Kleinhirn. In diesem letztgenannten Falle ist die Ablenkung eine intensive, anhaltende, fast oder durchaus dem Willensimpulse gegenüber refractär, wie es die Zwangsstellungen der Thiere sind, die am Kleinhirn operirt wurden. Ueberdies geschieht die Ablenkung cerebellären Ursprungs nach der kranken Hemisphäre und vergesellschaftet sich oft mit Erscheinungen der Hypertonie anderer Muskeln des Körpers, welche den Einflüssen derselben Kleinhirnseite unterstehen. Diese Genese ist die häufigste beim apoplektischen Anfalle (conjugirte apoplektische Ablenkung).

6. Der ablenkende Reiz kann jedoch auch vom Gehirn ausgehen; in einem solchen Falle kann sowohl die anatomisch lädirte Hemisphäre als auch die anscheinend gesunde Hemisphäre erregbar sein. — Wegen der verschiedenen Natur der corticalen Rolandi'schen Centren und der cerebellären Centren pflegen die Ablenkungen cerebralen Ursprungs weniger intensiv, discontinuirlich, und nicht durchwegs durch den Willen uncorrigirbar zu sein, auch wenn die Erregung einer Hemisphäre sich nur durch Contractur der von ihr innervirten Muskeln kundgiebt. In anderen Fällen wieder ist die Erregung eine heftigere und drückt sich durch tonisch-klonische Muskelzuckungen aus (conjugirte epileptiforme Ablenkung).

7. Ein krankhafter Gehirnprocess kann sowohl eine tonische, als auch eine epileptoide Erregung entweder nur in der Rolandi'schen Region derjenigen Hemisphäre, in welcher der Process seinen Sitz hat, hervorrufen, oder in beiden Rolandi'schen Zonen, oder in derjenigen, welche der entgegengesetzten Hemisphäre angehört. Dieses zuletzt genannte Vermögen scheint ausschliesslich den schwersten Läsionen, sei es acuten, sei es chronischen, zuzukommen.

8. Die ausschlaggebende Bedeutung, die man der Läsion des Gyrus angularis beigemessen hat, sowohl für die Genese der conjugirten apoplektischen Ablenkung (Wernicke), als auch hinsichtlich der Entstehung der conjugirten epileptischen Ablenkung (Landouzy), wird durchaus nicht von den klinischen und anatomischen Thatsachen gestützt.

9. Auch die acutesten Processe (punktförmige Hämorrhagieen, Pachymeningitis haemorrhagica, Encephalitis traumatica) können die conjugirte epileptoide Ablenkung nach der der lädirten Hemisphäre entgegengesetzten Seite hervorrufen, wenn die Läsion in dem Lobus frontalis ihren Sitz hat; dies ist sogar eines der häufigsten Vorkommnisse.

10. Das Gesetz von Prévost, wonach bei den Apoplexieen der Kranke nach

der Richtung der ergriffenen Hemisphäre sieht, bleibt zu Recht bestehen, hingegen ist die Regel von Landouzy, nach welcher bei den Epilepsieen der Kranke nach der gesunden Hemisphäre sieht, nicht immer zutreffend.

11. Die krankhaften Processe, welche die conjugirte Ablenkung mit epileptoider Form hervorrufen, pflegen ihren Sitz entweder in der Regio Rolandica oder in der Regio Praerolandica zu haben; im erstgenannten Falle gesellen sie sich zu paretischen Erscheinungen; im zweitgenannten Falle können sie sich (sei es in den freien Intervallen, sei es während der Anfälle) zu Phänomenen von tonischer und vor allem klonischer Erregung der Muskeln des Nackens und der Wirbelsäule, der Muskeln, welche der Phonation und den Bewegungen der Zunge, sowie der Muskeln, welche der Mastication dienen, zugesellen. Der diagnostische Werth solcher Erscheinungen nimmt zu, wenn die Epilepsie diese Muskeln zu wiederholten Malen ergreift, wenn sie die Muskeln der conjugirten Ablenkung und einige oder alle vom Facialis innervirten Muskeln trifft, ohne dass jedoch die Gelenke von der Convulsion mitbetroffen werden.

Lebovici (Karlsbad).

---

13) **Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter**, von Oppenheim. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12 u. 13.)

Verf. berichtet über 6 Fälle, die er bei jugendlichen Individuen im Alter von 8—17 Jahren beobachtet hat; dieselben sind nach Symptomatologie und Verlauf einander sehr verwandt und bieten ein dem Tumor der motorischen Hirnregion entsprechendes Krankheitsbild, jedoch mit Ausgang in Heilung. Zwei Symptome: Jackson'sche Epilepsie und Monoplegie waren bei allen Kranken zu verzeichnen. Daneben traten motorische Aphasie und Gefühlsstörungen gelegentlich auf. Erbrechen und heftiger Kopfschmerz kam nicht bei allen Fällen in gleichem Maasse vor. In 4 Fällen war Neuritis optica zu constatiren. Tiefe Benommenheit war ausserhalb der Anfälle nicht vorhanden. Deutliche Pulsverlangsamung fand sich nur ein Mal. Temperatursteigerungen kamen nie vor. Die Allgemeinsymptome gingen den Herderscheinungen des öfteren um Wochen und Monate voraus. Einige Male offenbarte sich das Leiden durch den Eintritt eines Krampfanfalles. Die Anfälle hinterliessen erst passagere, dann persistirende Monoplegieen. In allen Fällen wurde mit mehr oder weniger Sicherheit die Diagnose Tumor cerebri gestellt. Bei keinem der Patienten war Lues congenita oder acquisita nachweisbar. Bemerkenswertherweise trat bei allen Patienten spontan oder unter einer Jod- bezw. einer Brom-Jod-Behandlung oder auch nach hydrotherapeutischen Maassnahmen definitive Heilung ein. Es ist bisher pathologisch-anatomisch kein Krankheitsprocess bekannt, der dies Krankheitsbild erklären könnte. Die Hypothese, dass im Kindesalter eine chronisch verlaufende, dem Bilde des Hirntumors verwandte Form der Encephalitis vorkommen und sich vollständig zurückbilden kann, hat manches für sich, nachdem durch den Verf. nachgewiesen ist, dass die acute, nicht eitrige Encephalitis eine heilbare Krankheit ist. Verf. selbst neigt aber dazu, das anatomische Correlat für sein neues Krankheitsbild in einer localen Meningoencephalitis tuberculosa, die besonders von den Franzosen studirt worden ist, zu suchen und giebt der hypothetischen Vorstellung Ausdruck, dass die localisirte Meningoencephalitis tuberculosa der motorischen Zone, vor Allem dann, wenn sie im Kindesalter auftritt, eine der Rückbildung und Vernarbung fähige Affection ist.

Bielschowsky (Breslau).

---

14) **A case of polioencephalomyelitis in an adult**, by De Witt H. Sherman and William G. Spiller. (Philadelphia med. Journal. 1900. 31. März.)

21jähr. Stud. med., erblich nicht belastet und bisher abgesehen von glatt

absolvirter Diphtherie völlig gesund. Erkrankte ganz acut mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber. Darauf rasch sich generalisirende Lähmung unter dem Bild der Landry'schen Paralyse: Beginn an den Beinen, Uebergreifen auf das Zwerchfell und die übrige Athemmusculatur, zuletzt Ergriffenwerden der Arm- und Schlundmusculatur. Ausfall sämmtlicher Haut- und Sehnenreflexe, dabei völliges Intactbleiben der Sensibilität und der Psyche. Trotz frühzeitig begonnener künstlicher Respiration und Vornahme der Tracheotomie starb der Kranke 38 Stunden nach Beginn der alarmirenden Symptome. Vorübergehend war die Diagnose auf Hysterie gestellt worden, was im Hinblick auf den Reflexausfall und die Temperatursteigerung merkwürdig erscheinen muss. Bei der Autopsie fand sich nur Injection der Hirnrinde und der Pia, sowie eine hypertrophische Thymus. Hingegen ergab die mikroskopische Untersuchung umfangreiche Veränderungen im Bereich des Centralnervensystems: Intensive Rundzelleninfiltration im Gebiete der Vorderhörner das ganze Rückenmark hindurch. Desgleichen in der Pia spinalis und spärlicher in den Hinterhörnern und der weissen Substanz in Gestalt von perivasculären Herden. Die Gefässe selber zeigten sich allenthalben stark injicirt. Die motorischen Vorderhornzellen erwiesen sich durchweg als hochgradig alterirt, so dass sie kaum mehr als Ganglienzellen zu erkennen waren. Der geschilderte Process setzte sich in gleicher Weise durch die graue Substanz der Medulla oblongata, des Pons, der Hirnschenkel und der basalen Ganglien fort, erreichte aber, von der Gefässdilatation abgesehen, die Hirnrinde nicht. Am Boden des 4. Ventrikels fanden sich einzelne frische Hämorrhagieen. Eine Axencylinder- und Markscheidenquellung in den hinteren Lumbalwurzeln wurde als „klinisch bedeutungslos und kurz vor oder kurz nach dem Tode entstanden" aufgefasst.

Der Fall lehrt, dass eine Poliomyelitis unter dem Bild der Landry'schen Paralyse verlaufen kann, dass neben den — vorherrschenden — Veränderungen der grauen Substanz der Vorderhörner auch solche in den Hinterhörnern, der weissen Substanz und den Meningen vorkommen können, ferner dass die Poliomyelitis der Erwachsenen wesentlich dieselbe Erkrankung ist wie die typische spinale Kinderlähmung, und schliesslich, dass die Poliomyelitis in nahem verwandtschaftlichen Verhältniss steht zur nichteitrigen Encephalitis und zur Polioencephalitis superior von Wernicke. Max Neumann (Karlsruhe).

---

15) Zur Erklärung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie, von Prof. Dr. Emil Redlich. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. XXII.)

Verf. erörtert in vorliegendem Aufsatze kurz die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie, wie er insbesondere durch Wernicke und Mann nachgewiesen wurde, die zeigten, dass bei der cerebralen Hemiplegie bestimmte Muskelmechanismen constant schwer gelähmt sind, andere wieder frei oder relativ frei bleiben. Am längsten gekannt ist das Freibleiben des oberen Facialis, welch letzterer physiologisch dadurch vom mittleren und unteren Facialis sich unterscheidet, dass er nahezu immer nur beiderseitig innervirt wird. Zur Erklärung dieses Verhältnisses ist zunächst anzunehmen, dass jeder obere Facialis in der Regel von beiden Hemisphären aus innervirt wird. Dafür spricht auch der Umstand, dass Zuckungen im oberen Facialis in der Regel beiderseitig erfolgen. Für jene Fälle, wo der obere Facialis bei der cerebralen Hemiplegie dauernd eine starke Betheiligung an der Lähmung aufweist, ist anzunehmen, dass hier die einseitige Hemisphäreninnervation weiter vorgeschritten ist, d. h. bei solchen Individuen auch für die sonst beiderseitig innervirten Muskeln der gekreuzten Hemisphäre ein vorwiegender Einfluss zukommt. Eine Stütze für diese Annahme bietet der Umstand, dass bei solchen

Fällen bisweilen auch andere beiderseitig innervirte Muskeln, die sonst bei der cerebralen Hemiplegie frei bleiben, die Stamm- und Bauchmusculatur, deutlich an der Lähmung theilnehmen. Verf. weist übrigens darauf hin, dass der obere Facialis auch sonst z. B. bei der Bulbärparalyse, bei der peripheren Facialislähmung häufig weniger intensiv gelähmt ist, was auf besonders günstige Innervationsverhältnisse desselben hinweist.

Es ist anzunehmen, das für das relative Freibleiben des oberen Facialis auch noch eine Innervation subcorticaler Centren und durch extrapyramidale Bahnen heranzuziehen ist, eine Erklärung, die auch für das Freibleiben der Augenmuskeln, das relative Freibleiben der Schlund- und Kaumusculatur u. s. w. zu benutzen ist. Auch die geringere Betheiligung der unteren gegenüber der oberen Extremität ist in dieser Weise zu erklären. Wenn einzelne Hemiplegiker, trotzdem der Herd nur einseitig ist, nicht wieder gehen lernen, ist dies vielleicht auf andere Momente, z. B. allgemeinen Marasmus, psychische Insufficienz u. s. w. zurückzuführen. Endlich erörtert Verf. die Differenz in der Lähmungsintensität antagonistischer Muskeln, z. B. starker Betheiligung der Strecker des Armes gegenüber den Beugern, stärkere Lähmung der Beuger des Kniegelenkes und der Dorsalflexoren des Fusses u. s. w. Die Erklärung dafür sieht er mit anderen Autoren in der physiologisch stärkeren Entwickelung der weniger gelähmten Muskeln, die er auf gewisse mechanische Momente zurückzuführen geneigt ist. Beispielsweise wird die Wirkung der Strecker des Armes, der Beuger der Kniee, der Strecker des Fusses durch die Schwerkraft unterstützt, während ihre Antagonisten gegen die Schwere anzukämpfen haben. So erklärt es sich, dass letztere physiologisch stärker sein müssen und daher bei der Hemiplegie nur anscheinend weniger betroffen sind. Autoreferat.

---

16) **A case of double cortical hemorrhage,** by George W. Norris. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia. 1901. März.)

Pat. wurde bewusstlos aufgenommen mit einer Wunde am linken Ohr und der linken Stirn, jedoch ohne Schädelverletzung. Es bestanden Contracturen des linken Armes und Beines. Die am nächsten Tage vorgenommene Untersuchung des zum Bewusstsein zurückgekehrten Mannes ergab eine Ablenkung der Augen nach links, während der Kopf nach rechts gewendet war. Es bestand Incontinentia urinae et alvi, linkerseits Facialisparalyse, rechts Zuckungen des Armes und Beines, Fehlen der Patellarreflexe, erhaltene Sensibilität. Nach einigen Tagen wichen die linksseitigen Contracturen Paralysen.

Bei der Autopsie wurden zwei von einander getrennte Herde gefunden. Der eine entsprach der Mitte des rechten Parietallappens, der zweite war in der Verbindung von Parietallappen und Occipitallappen entsprechend dem unteren Ende der Rolando'schen Furche gelegen. H. Marcus (Wien).

---

17) **Right-sided hemiparesis with atrophy of left optic disc,** by R. Batten and Leonard Guthrie. (Brit. med. Journ. 1901. S. 1340.)

Die Verff. stellten in der Londoner klinischen Gesellschaft einen 12jährigen Knaben vor, welcher während eines in Folge linken Oberschenkelbruches bedingten längeren Krankenlagers acuten Rheumatismus acquirirte und bald darauf zunehmende Schwäche der rechten Extremitäten zeigte. Am rechten Arm bestanden Coordinationsstörungen und Intentionszittern; das rechte Bein war atrophisch; Kniereflex gesteigert, Fussklonus. Keine Facialisparalyse. Normale Sensibilität.

Später fand sich die linke Sehnervenpapille blass; ausgesprochenes centrales Skotom; das rechte Auge gesund; keine Hemianopsie. An der Herzspitze fand sich ein schwaches präsystolisches Geräusch. Pat. besserte sich sehr wesentlich.

Hinsichtlich der Diagnose schwankte man zwischen Thrombose in der Gegend der linken motorischen Region mit retrobulbärer Neuritis des linken N. opticus oder beginnender multipler Sklerose. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

18) **Das Vorkommen von Stauungsneuritis bei Hirnblutungen,** von K. A. Halbey. (Inaug.-Dissert. Kiel, 1902.)

Verf. berichtet über folgenden auf der Quincke'schen Klinik beobachteten Fall: 43jähr. Arbeiter erlitt einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung sowie motorischen und sensorischen Sprachstörungen und Pulsverlangsamung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab etwa 14 Tage nach der Apoplexie eine beiderseitige, besonders aber links bestehende Stauungspapille. Allmählich ging diese Stauungsneuritis in eine Atrophia nervi optici über.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet Verf. über neun in der Litteratur beschriebene Fälle von Stauungsneuritis bei cerebralen Hämorrhagieen; er glaubt, dass die Stauungspapille bei Hirnapoplexie entweder durch ein Hämatom der Sehnervenscheiden oder durch Steigerung des intracraniellen Druckes erklärt werden kann, hält das Bestehen der Papillitis bei Hirnhämorrhagieen als ein signum mali ominis und legt ihr nur dann eine localdiagnostische Bedeutung zu, wenn sie einseitig auftritt, indem das einseitige Auftreten mit Sicherheit den Herd auf die Seite des Gehirns verlegt, auf welcher die Stauungspapille in Erscheinung tritt. — Nach Ansicht des Ref. erscheint es sehr wohl möglich, dass in dem Falle des Verf.'s sowohl Apoplexie wie Neuritis optica durch Lues bedingt waren, wenn auch letztere vom Pat. negirt wurde. Auch ist es nicht ausgeschlossen, dass es sich um einen Tumor cerebri handelte. Jedenfalls hat Verf. letztere Annahme nicht zur Genüge widerlegt. Kurt Mendel.

---

19) **Ein Fall von isolirter Erweichung des Gyrus hippocampi und seiner nächsten Umgebung. Secundäre Degenerationen,** von Bischoff. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. XXI. S. 229.)

63jähr. Frau, seit ihrem 42. Lebensjahre an generalisirten epileptischen Anfällen ohne Localerscheinungen nachweislicher Art leidend. Zeitweilig traten Dämmerzustände mit Gehörstäuschungen und Vergiftungsideeen auf.

Im Grosshirne fand sich neben mässiger Rindenatrophie eine cystische Erweichung des ganzen Gyrus hippocampi, des Ammonshorns, der Fascia dentata, der Fimbria, sowie eines Theiles des Gyrus uncinatus und fusiformis rechterseits mit Erweiterung desselben Unterhornes.

Das Gehirn wurde an einer fortlaufenden Serie von Frontalschnitten untersucht. Die secundäre Degeneration ist im Fimbriaantheile des rechten Fornix sehr hochgradig. Dieser sowie die rechte Columna fornicis enthalten nur einige Nervenfasern. Sehr verkleinert ist das Corpus mammillare, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, der vordere Sehhügelkern rechts, während die dorsalen Fornixfasern (Fornix longus) fast intact sind. Der laterale Sehhügelkern ist rechts sehr atrophisch, ohne dass in demselben Residuen einer Herderkrankung sichtbar wären. Verf. lässt es unentschieden, ob diese Atrophie in Zusammenhang mit der Erkrankung der Ammonsregion stehe oder localer Natur sei.

Aus der genauen Verfolgung der Fornixfasern geht hervor, dass der Fimbriaantheil derselben ausschliesslich aus dem Gyrus hippocampi, Ammonshorn und Uncus, der Fornix longus dagegen aus Fasern hervorgehe, welche den Balken durchziehen. Sie dürften aus den Striae Lancisii hervorgehen, die in diesem Falle rechts kaum atrophirt waren. Aus dem Subiculum scheint beim Menschen der Fornix longus keinen Zuwachs zu erhalten, da dieses hier ganz zerstört war.

Die Columna fornicis führt ausschliesslich oder fast ausschliesslich Fasern aus der gleichseitigen Fimbria. Die Einstrahlung des Fornix in das Septum pellucidum ist dagegen theilweise gekreuzt. Die Fasern des Fornix longus enden alle in der Umgebung des Septum pellucidum, die Fimbriafasern zum Theil (gleichseitig und gekreuzt) daselbst, zum Theil gleichseitig im lateralen Kern des Corpus mammillare. Die Taenia thalami scheint keine directe Verbindung mit dem Fornix zu haben. Die Basis der ersten Stirnwindung ist secundär atrophirt, was einen engen Zusammenhang derselben mit dem Fornix beweist. Endlich bestätigt dieser Fall den Ursprung des Vicq d'Azyr'schen Bündels aus dem Corpus mammillare und seine Endigung im vorderen Thalamuskerne.

Die Befunde werden durch 11 Photogramme reproducirt.

Pilcz (Wien).

---

20) **Ueber Agrammatismus als Folge von Herderkrankung**, von Pick. (Zeitschr. f. Heilk. 1902. XXIII.)

Schon 1898 hatte Verf. gezeigt, dass das Symptom des Agrammatismus mit einer Herderkrankung im linken Schläfelappen zusammenhänge.

41jähr. Frau erlitt nach einer Entbindung einen Schlaganfall mit Convulsionen, in dessen Gefolge Intelligenzverfall, Sprachstörung und periodische Erregungszustände sich einstellten. Bei der Aufnahme bot Patientin vorwiegend paraphasische Störungen und in ausgezeichnetem Maasse das Symptom des Agrammatismus („Depeschenstyl"). Ausserdem leichte Halbseitenerscheinungen rechterseits. Im weiteren Verlaufe, nach wiederholten Anfällen, ward die Sprache fast unverständlich, während der Agrammatismus mehr in den Hintergrund trat. Exitus an Pneumonie.

Bei der Obduction fand sich der Fuss der mittleren und unteren Stirnwindung stark verschmälert und ebenso die Spitze des linken Schläfenlappens. Die linke Hemisphäre wog 408, die rechte 430 g. Im Rückenmarke beiderseits (r. > l.) ältere und frischere Pyramidendegeneration; die schon makroskopisch atrophischen Hirnpartieen zeigten auch bei der histologischen Untersuchung deutliche Atrophie.

Während allgemein der Agrammatismus als psychisch bedingt aufgefasst wird („keine coordinatorische Leistung der Sprache, sondern von der associativen Verknüpfung der Objectvorstellungen abhängig", Ziehen), weist Verf. nicht nur auf seine eigenen und ähnliche Fälle hin, sondern citirt auch interessante Ausführungen von Philologen und Psychologen (Paul, Erdmann), welche in demselben Sinne wie Verf. sich aussprechen.

Pilcz (Wien).

---

21) **Ueber Symptomencomplexe, bedingt durch die Combination subcorticaler Herdaffectionen mit seniler Hirnatrophie**, von Prof. A. Pick. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 46.)

Der 28jähr. Pat. litt seit mehr als 3 Jahren an Verworrenheit und Aufregungszuständen, zu denen später sich Aphasie mit Worttaubheit und rechtsseitiger Hemiplegie und Intelligenzabnahme gesellte. Parese des rechten Facialis, Beugecontractur der rechten oberen, Streckcontractur der rechten unteren Extremität, Reflexsteigerung, Miosis der gut reagirenden Pupillen. Exitus unter Herzschwäche. Die Sprachstörung erwies sich als eine Combination motorischer und sensorischer Aphasie, verbunden mit Störungen des Lesens und Schreibens und partieller Asymbolie. Es wurde an die Möglichkeit einer einfachen Hirnatrophie im Gebiete der motorischen Zone, der Broca'schen Windung, des Schläfen- und Parietallappens und der linken Hemisphäre und der angrenzenden Abschnitte des Occipitallappens, vielleicht beider Hemisphären gedacht. Carcinoma uteri. Die histologische

Untersuchung ergab aber ausser der Atrophia cerebri Erweichungsherde in der Brücke, die Pyramidenbahnen und die Schleife betreffend. Intimawucherung der Basilaris. Die Lähmungserscheinungen sind auf die subcorticalen Herde in der Pyramidenbahn zu beziehen. Die Aphasie dagegen hängt mit der Rindenatrophie zusammen. J. Sorgo (Wien).

---

22) Ueber eine seltene Form der Paralysis alternans, von Schlesinger. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. XXII. S. 281.)

Apoplektiformer Insult ohne Bewusstseinsverlust, ohne Convulsionen bei älterem Manne. Darauf Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten im Bereiche des rechten Trigeminus (motorischer Ast intact) und linksseitige Facialisparese des unteren Astes. Der übrige Befund ergiebt bis auf Steigerung der Sehnenreflexe durchaus normale Verhältnisse. Verf. nimmt einen einzigen pontinen Herd an. Bezüglich der scharfsinnigen Erörterung der localisatorischen Momente sei auf die Originalarbeit verwiesen. Pilcz (Wien).

---

23) Ueber einige Fälle von Nervenkrankheiten, von Schwarz. (Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 4 u. 6. — Vergl. die vorausgehenden Nummern.)

IV. Ponserkrankung. 35jähr. Mann bemerkte vor 2 Monaten mit Schwäche verbundene Unsicherheit der linken Hand. Bei der Aufnahme im Bereiche des rechten Quintus und der ganzen linken übrigen Körperhälfte dissociirte Sensibilitätsstörung derart, dass die tactile Empfindlichkeit ungestört war, während für Temperatur und Schmerz Anästhesie bestand. Leichte Facialisparese links. Abducensparese rechts. Pupillen reagiren (r. > l.), keine Stauungspapille, keine Allgemeinerscheinungen. Cerebellare Ataxie, hingegen keine Ataxie bei Kniehackenversuch u. s. w. Bei Prüfung auf Romberg Neigung nach rechts vorn zu fallen. Motorischer Trigeminus intact, an den Extremitäten bezüglich Motilität, Reflexe u. s. w. keine Störung. Von der oben erwähnten dissociirten Empfindungslähmung war eine Zone um die linke Mammilla stets frei geblieben.

Unter Schmierkur theilweiser Rückgang der Sensibilitätsstörung.

V. Paralysis agitans mit ungewöhnlichen Reizerscheinungen. 40jähr. Mann, Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren mit Schmerzen im rechten Arme, Beine und im Kreuze. Fragliche epileptiforme Anfälle. Status praesens: Maskenartige Starre des Gesichts. Bei ruhiger Rückenlage werden die Arme in Beuge-, die Beine in Streckstellung gehalten. Bei passiven Bewegungen besteht ein gewisser Rigor der Musculatur. Motilität im Bereiche der Hand-Fingermusculatur eingeschränkt, im übrigen keine Lähmung, nur erfolgen alle Bewegungen sehr langsam. Idiomusculäre Wulstbildung, besonders an den unteren Extremitäten. Keine myotonische Reaction. Sehnenreflexe allseits lebhaft gesteigert. Kein Babinski'scher Reflex. Schäfer'scher antagonistischer Reflex (auf Kneifen der Achillessehne Contraction der Zehenstrecker und des M. tibialis ant.). Westphal'sche paradoxe Contraction (bei Prüfung auf Fussphänomen wiederholte Zuckungen der Extensoren der Zehen und des M. tibialis anticus).

Für gewöhnlich nur manchmal in den Händen leichter Tremor. Bei körperlicher Anstrengung, psychischer Erregung, Abkühlung des Körpers fibrilläre Zuckungen in den Streckern des Oberschenkels, dann sehr heftige klonische Zuckungen. Deutliches Symptom der Retropulsion. Keinerlei Stigmen.

Pilcz (Wien).

---

24) **Sulla patologia del ponte di Varolio.** Contributo clinico ed anatomo-patologico pell Dott. Ezio Benvenuti. (Annali di Nevrologia. 1901. XIX. Fasc. 2.)

45jähr. Frau (Abusus spirituosorum, keine Lues) erkrankt plötzlich unter Schwindel, Steifheit der rechten Körperhälfte und Sprachverlust; kein Bewusstseinsverlust, keine Krämpfe. Keine Aura. Status: Kleiner, frequenter Puls, ohne Atherose; Kopf auf die rechte Schulter geneigt; totale Lähmung des linken Facialis; Augenbewegungen links mit Ausnahme der Rotation nach unten aufgehoben, rechts die Function des R. inferior erhalten, Bewegungen nach rechts und oben sehr beschränkt, R. internus völlig gelähmt; zuweilen Diplopie. Sehvermögen normal; innere Augenmuskeln ebenfalls. Sensibilität der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt, ebenso am Rumpf alle Qualitäten der Sensibilität rechts erloschen; motorische Lähmung der rechten Körperhälfte mit gesteigerten Reflexen. Tod nach 3 Tagen. Autopsie: Atheromatose der Hirngefässe; hämorrhagischer Herd in der linken Ponshälfte, dessen grösste Ausdehnung ungefähr die Grenze des mittleren und vorderen Drittels bildet. Im hinteren Ponsabschnitt ist zerstört: ein kleiner Theil der Haube (links), speciell ein Theil des Facialiskerns und die Substantia reticularis, ferner der Nervenkern mit mehreren Wurzelfasern, ferner die Wurzelfasern des Facialisknies, die Oliva superior, theilweise der Lemn. medialis und der Fasc. longitud. superior. Im vorderen Ponsabschnitt: die ganze Haube (incl. Radix ascendens des Trigeminus), ferner die Brückenkerne, das Stratum profundum und complexum der Fibrae transversae, die Pyramidenbahn. An der breitesten Stelle greift der Herd eine Spur nach rechts hinüber (Subst. reticularis). Verf. vergleicht die klinischen mit den pathologisch-anatomischen Erscheinungen und kommt zu dem Schluss, dass es sich um einen typischen Fall von unilateraler Erkrankung des Pons handelt. Die theoretischen, ziemlich gründlichen Erörterungen bieten jedoch nichts Neues. H. Gessner (Nürnberg).

---

25) **Ueber ausgedehnte confluirende Capillarhämorrhagieen in Pons, Medulla oblongata und im Grosshirn (Obductionsbefund bei Tod im Status epilepticus),** von Dr. Theodor Struppler, Assistenzarzt an der II. medicinischen Klinik in München. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 39.)

Ein 19 Jähriger, der schon seit früher Kindheit an epileptischen Krämpfen gelitten hatte, starb im Status epilepticus; allgemeine Epilepsieen fehlten dabei. Andererseits bestand gleichzeitig Nephritis parenchymatosa. Die Section ergab fast im ganzen Querschnitt von Pons und Medulla oblongata das Vorhandensein von Hämorrhagieen sowie auch blutige Flüssigkeit in je einer Windung der Insel und des Schläfenlappens. Das Wichtigste war nun, wie auch die histologische Untersuchung erkennen liess, dass sich die Blutungen aus einzelnen, kleinsten bis stecknadelkopfgrossen, vielfach confluirenden Hämorrhagieen zusammensetzten, dass es sich um perivasculär angeordnete, ganz frische Blutungen per diapedesim handelte, die von keinerlei entzündlichen Erscheinungen, sei es der Gefässe, sei es der benachbarten Nervensubstanz begleitet waren. Die letztere zeigte nur leichte ödematöse Quellung. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

26) **Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associés des yeux,** par Raymond. (Progrès médical. 1902. Nr. 4.)

Sehr interessanter Fall von rechtsseitiger Hemiplegie centralen Ursprungs, d. h. ohne Betheiligung des oberen Facialisastes; die Hemiplegie entwickelte sich sehr langsam innerhalb zweier Jahre und zeigte jetzt lebhafte Kniesehnenreflexe,

sehr ausgesprochene Hyperästhesie, geringfügige epileptische Attaquen, Kopfschmerz, Uebelbefinden und eine Amaurose, die aus einem Oedem des N. optic. resultirte, wie auch eine Störung in den associirten Bewegungen der Augen. Letzteres ist das im Krankheitsbild besonders hervorstechende Symptom, weswegen der Fall auch sehr ausführlich mitgetheilt ist.

Ein zweiter, mit Exitus ausgegangener Fall leitete den Verf. auf den Herd bei derartigen Erkrankungen — nämlich auf die Gegend der Corpora quadrigemina.

Adolf Passow (Meiningen).

---

27) **A case of postapoplectic hemihypertonia. Hemitonia apoplectica (v. Bechterew)**, by William G. Spiller. (Philadelphia med. Journ. 1899. 16. December.)

Bechterew hat als Hemitonia apoplectica 3 Fälle beschrieben, in denen im Anschluss an einen apoplektischen Insult als bleibende Folgeerscheinung keine spastische Lähmung, sondern nur eine erhöhte Tonicität in der Musculatur der betroffenen Seite zurückblieb. B. nimmt an, dass es sich in diesen Eällen nur um eine leichte, vielleicht indirecte Schädigung der Pyramidenbahn unterhalb der Rinde, etwa in der inneren Kapsel handelt. Verf. beschreibt einen hierhergehörigen ziemlich reinen Fall. Es handelt sich dabei um ein 19jähr. Mädchen, das im Alter von 3 Monaten an Convulsionen gelitten hatte. Beim Laufenlernen stellte sich dann eine leichte Schwäche und Steifigkeit der rechten Körperhälfte heraus, die sich im Laufe der Jahre nicht wieder verlor. Die Untersuchung ergiebt leichte Spasmen im rechten Bein und Arm von wechselnder Stärke. Beim Heben des rechten Arms, das ohne Mühe geschieht, wird die Hand stark flectirt, bei anderen Bewegungen in Flexionsstellung pronirt oder supinirt. Das Wesentliche und Charakteristische an der ganzen Störung ist, dass keine dauernde Contractur besteht, dass die Spasmen durch willkürliche Thätigkeit der Antagonisten überwunden werden können, und dass keine Athetosebewegungen vorhanden sind. Verf. schlägt vor, an Stelle der Bechterew'schen Bezeichnung „Hemitonia apoplectica" den Namen „Hemihypertonia postapoplectica" für die Störung zu adoptiren.

Ein zweiter Fall, den Verf. noch hinzufügt, und bei dem es sich um eine Jackson'sche Epilepsie nach Kopftrauma handelt, mag, da der Fall kein reiner ist, hier übergangen werden.

Max Neumann (Karlsruhe).

---

28) **Case of irregular movements of the right hand and leg in a patient of middle age, apparently referable to slight hemiplegia**, by Monro and Faulds. (Glasgow med. Journ. 1901. Mai.)

46jähr. Pat., aufgenommen am 20./II. 1901, klagt seit 2 Jahren über Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte, unwillkürliche Bewegungen in den rechtsseitigen Extremitäten, in der Intensität wechselnde Gedächtnissschwäche und zeitweilige Sprachstörung aphasischen Charakters. Die Symptome waren eines Morgens nach dem Erwachen ohne vorhergegangene Vorboten von der Patientin bemerkt worden. Die Untersuchung ergiebt beiderseits erhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes, keine Hemianopsie, leichte nystagmusartige Zuckungen der Bulbi, geringe Schlaffheit des rechten Facialis, Deviation der Zunge nach rechts, Hemiparesis dextra mit gesteigerten Reflexen, rechtsseitige Athetose, im Harn häufig Spuren von Albumen.

Martin Bloch (Berlin).

---

29) **Erfolgreiche Behandlung apoplektischer Anfälle,** von A. Ferenczi. (Gyógyászat. 1901. Nr. 41. [Ungarisch.])

Die Hirnblutung wird meist durch indirecte Wirkung auf die Med. oblong., bezw. Circulations- und Respirationscentra tödtlich; in den meisten Fällen entsteht Lähmung der letzteren, doch in manchen Fällen finden wir die Zeichen einer Reizung dieser Centra, tiefe Athemzüge, kräftigen Pulsschlag, und dennoch schliesst sich auch solchen oft eine hochgradige Cyanose an, welche zum Tode führen kann. Die Ursache solcher Hypervenositäten sieht Verf. in Lähmung der Zunge, des Gaumens, eventuell auch der Stimmbänder, welche stets eine hochgradige Verengerung des Respirationsweges verursachen. Meist verschliesst der Rückfall der gelähmten Zunge den Lufteintritt, so dass der Kranke in Folge dieses mechanischen Hindernisses erstickt.

Nach Verf.'s Ansicht entsteht in solchen Fällen folgender Circulus vitiosus: Die Blutung verursacht erhöhten intracraniellen Druck, dieser Lähmung der Zunge, diese die Cyanose, dies wieder (Kohlensäurewirkung) Vagusreizung, diese Erhöhung des Blutdruckes und letzteres schliesslich trägt bei zur Beförderung der Hirnblutung.

Nach Verf. besteht eine wirksame Beeinflussung dieser Erscheinungen in einer Erweiterung der Luftzutrittsöffnung: entweder durch grösstmögliches Hervorziehen des Unterkiefers oder solches der Zunge; im Nothfalle ist Intubation nöthig. — Dieses Verfahren hat Verf. in einem Falle erfolgreich angewendet und fordert zur weiteren Vornahme desselben auf. Hudovernig (Budapest).

---

30) **Zur Kenntniss der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien,** von Docenten Dr. J. P. Karplus. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1902. Heft 8.)

Der Arbeit des Verf.'s liegen zwei interessante Fälle zu Grunde.

Fall I betrifft eine 29jährige Frau, deren Mutter an Migräne litt und an einem Schlaganfalle starb. Die Kranke selbst litt seit vielen Jahren an Migräne. Januar 1900 hatte sie im Anschlusse an einen Migräneanfall einen meningitisähnlichen Zustand, der mit einer rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung und starker Gehörsstörung einherging. Nach vorübergehender Besserung Spitalsaufnahme, bei der Kopfschmerz, rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, aber keine Gehörsstörung constatirt wurde. Sonstige nervöse Störungen fehlten. Plötzlicher Exitus am 7. Februar. Die Obduction ergab eine frische intermeningeale und subdurale Blutung nach Berstung eines Aneurysmas der rechten Arteria communicans post., Verwachsung des rechten N. oculomotorius mit dem ungefähr erbsengrossen Aneurysma. Rostbraune Pigmentirung der weichen Meningen an verschiedenen Partieen des Gehirns. Verf. unterzog das Aneurysma, sowie die grösseren Arterien des Gehirns einer genauen histologischen Untersuchung, die einen weitverbreiteten chronischen proliferirenden, von der Intima ausgehenden Wucherungsprocess der Gefässwand aufwies; das Aneurysma selbst war durch Zerreissung der Media entstanden.

Die Oculomotoriuslähmung ist, wie sich aus den topographischen Beziehungen ergiebt, geradezu charakteristisch für die Aneurysmen der Art. communic. post., die an sich zu den relativ häufigen Aneurysmen gehören. Bezüglich des Zusammenhanges zwischen der seit Jugend bestandenen Migräne und dem Aneurysma kommt Verf. nach Erwägung aller in Betracht kommender Möglichkeiten zum Schlusse, dass die Migräne im vorliegenden Falle auf erblicher Basis bestand, dass die mit den Migräneanfällen einhergehenden vasomotorischen Störungen zur Gefässerkrankung beigetragen haben, wobei er es für wahrscheinlich hält, dass daneben eine vererbte Minderwerthigkeit der Gefässwände bestand. Ob die

Ruptur des Aneurysma mit einem Anfalle in ursächlichem Zusammenhange stand, lässt Verf. dahingestellt.

Der zweite Fall betrifft eine 69jährige Frau. Am 8./III. 1900 plötzlich heftiger, stechender Kopfschmerz links, Rauschen im linken Ohre. 3 Tage später leichte Ptosis links, die etwas zunahm, und Doppeltsehen. Die Untersuchung ergiebt deutliche Arteriosklerose; auscultatorisch ein lautes, mit dem Pulse synchrones Geräusch am Schädel, links deutlicher wie rechts, besonders laut in der linken Scheitel- und Schläfengegend; auch auf Distanz ist das Geräusch hörbar. Compression der linken Carotis in der Fossa carotica bringt das Geräusch sofort zum Verschwinden. Exophthalmus links, Oculomotorius und Abducensparese links, sonst die Hirnnerven, sowie die Extremitäten frei.

Es wurde die Ruptur eines Aneurysma der linken Carotis an der Hirnbasis diagnosticirt und die Unterbindung und Durchschneidung der linken Carotis communis am 28./III. gemacht. Nach der Operation Aufhören des Kopfschmerzes und Nachlassen des Ohrensausens, auch sonst Besserung des Befindens. Am 30./III. stellte sich Hemiplegie und Sprachstörung ein. Tod am 3./IV.

Die Obduction erwies die Richtigkeit der Annahme eines Aneurysmas der Carotis interna im Sinus cavernosus und die Berstung desselben. Ausserdem fand sich in der linken Hemisphäre sehr ausgedehnte Erweichung; chronische Endarteriitis der Aorta und der grösseren Gefässe. Verf. erörtert hierauf jene Momente, die in diesem Falle die Diagnose eines Aneurysmas, bezw. dessen Ruptur ermöglichten und ergiebt hierauf eine Uebersicht über die Folgen der Unterbindung der Carotis communis. Etwa ein Drittel aller Operirten ging an den Folgen der Operation zu Grunde. Von grösster Wichtigkeit ist hierbei die Encephalomalacie. Im beschriebenen Falle war dieselbe bedingt durch eine bestehende Affection des Herzmuskels. Redlich (Wien).

---

31) **Zur Kenntniss der rhachitischen (?) Deformationen der Schädelbasis und der basalen Schädelhyperostosen,** von Prof. E. A. Homén in Helsingfors. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XX.)

Bei einem 22jähr. Manne, in dessen Ascendenz väterlicherseits eine gewisse Disposition zu Vorbuchtungen des Hinterkopfes besteht, und welcher nur eine Körperlänge von 144 cm hat, in jugendlichem Alter Rhachitis überstand, findet sich eine Deformation, d. h. Aufwärtsschiebung der Schädelbasis in der Umgebung des Foramen occipitale magnum. Dieselbe beruht hauptsächlich auf Verdickungen der Cristae und Iuga cerebralia. Das Leiden setzte allmählich ein, ist aber bestimmt auf das 18. Lebensjahr zurück zu datiren, und zwar bestehen seitdem Kopfschmerzen, Schwindel, allmählich sich steigernde cerebellare Ataxie, Schling- und Sprachstörungen, leichte Augenmuskelparesen, Nystagmus, erhöhte Sehnenreflexe, Parästhesieen, sowie allgemeine Schwäche und rasche Ermüdung. Nach den Angaben des Patienten machte sich ein oder zwei Jahre nach Beginn der Krankheit eine allmählich zunehmende Vorbuchtung der beiden Temporal- und Occipitalgegenden bemerkbar, so dass von jener Zeit an eine Steigerung im knöchernen Wachsthum der Schädelbasis auftrat, wie sie wohl schon im Anschluss an die in der Kindheit überstandene Rhachitis sich zeigte. In Folge der Aufwärtsschiebung der Schädelbasis war der Dens des Epistropheus nebst seinem Vorsprung in das For. occipitale magnum eingedrungen und hatte auf Pons und Medulla einen Druck ausgeübt. Der Exitus war während einer intercurrenten Krankheit erfolgt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich im Cervicalmark eine Höhlenbildung, die im 5.—7. Segment ihre grösste Ausdehnung hatte, ferner eine leichte, bis in das Lendenmark nachweisbare Degeneration der Pyramidenbahnen, die im verlängerten Mark etwas ausgesprochener war, ausserdem bestand

Chromatolyse in einzelnen Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns. In einigen der untersuchten Hirnnerven, namentlich in den Nn. oculomotorii liessen sich nur ganz unbedeutende Zeichen von Degeneration erkennen.

In Bezug auf die hier gefundene Höhlenbildung im Cervicalmark betont Verf., dass er unter 12 systematisch untersuchten Fällen von Hirndruck 4 Mal im oberen Theil des Rückenmarks Hydromyelie mit Gliose und in einem 5. Falle eine einfache Dilatation des Centralcanals gefunden habe.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Psychiatrie.

32) **Psychologie der Gesichtsvorstellungen nach Kant's Theorie der Erfahrung,** von L. Stilling (Strassburg). (Wien 1901, Urban u. Schwarzenberg.)

Wie der Verf. im Vorwort bemerkt, ist diese Schrift dem Bedürfniss entsprungen, sich mit denjenigen philosophischen Problemen, die in der Ophthalmologie von Bedeutung sind, abzufinden. Insbesondere werden zwei wenig beachtete, 1876 und 1886 erschienene Werke von A. Classen, des ersten und einzigen Ophthalmologen, der auf diesem Gebiete zusammenhängende Untersuchungen lieferte, berücksichtigt; ein Werk des Kant-Forschers Albert Krause (erschienen 1876 bei Schauenburg-Lahr) bildet eine weitere Grundlage der Stilling'schen Arbeit. Da die Kenntniss der Kant'schen und Schopenhauer'schen Philosophie eine Voraussetzung der Lectüre bildet, so ist der medicinische Leserkreis ein naturgemäss kleiner; die Physiologen, speciell die Sinnesphysiologen, ferner die Oculisten seien hiermit auf das interessante Werk aufmerksam gemacht; eine eingehendere Kritik vermag nur derjenige zu geben, der auf diesem Gebiete selbständige Forschungen angestellt und entsprechende Einsichten gesammelt.

B. Laquer (Wiesbaden).

---

33) **Ein Fall von sensorieller Idiotie,** von H. Fürstner. Vortrag, gehalten im unterelsässischen Arzteverein in Strassburg am 21. December 1901. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 6.)

Vortr. demonstrirt ein $2^1/_2$jähr., hereditär in keiner Weise belastetes Mädchen mit sensorieller Idiotie. Die Geburt verlief glatt, die Entwickelung des Kindes war im ersten Halbjahr anscheinend normal, dann stellten sich Krämpfe ein und die Eltern bemerkten, dass das Kind auf nichts reagirte. Wachsthum und Zahnentwickelung ungestört. In der Klinik machte das Kind zunächst den Eindruck eines seinem Alter entsprechend entwickelten, anscheinend normalen Mädchens, die genaue Prüfung ergab aber das Fehlen jeder Reaction auf sinnliche Eindrücke. Leicht hydrocephalischer Schädel. Der rechte Bulbus ist meist nach aussen gestellt, deutlicher Tonus besteht im rechten mittleren Facialisgebiet. Die im übrigen normalen Sinnesorgane haben ihre Function fast völlig eingestellt, auf sinnliche Eindrücke erfolgt keine Reaction. Starke motorische Unruhe, Zappeln mit Händen und Beinen, Nick- bezw. Beugebewegungen des Kopfes und Rumpfes nach vorne, hochgradige Ataxie an den unteren, geringere an den oberen Extremitäten. Das Kind ist über die Lage seiner Beine absolut unklar. Unfähigkeit zu stehen und gehen. Steigerung des Patellarreflexes und Babinski, besonders links. Incontinenz von Blase und Mastdarm, Fehlen des Sphinkterreflexes beim Einführen des Fingers in den Anus. Vereinzeltes oder serienweises Auftreten eigenthümlicher Anfälle: sie werden eingeleitet durch Erblassen der Haut, Pulsverlangsamung, Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, dann erfolgen pagodenartige Nickbewegungen, oft so intensiv, dass der Kopf bis gegen die

Zehenrücken geschleudert wird, darauf röthet sich die Haut, der Puls wird frequenter, es kommt zu einem neuen Insult oder mehrstündigem Schlafe. Neben den geschilderten Attacken treten noch Zwerchfellskrämpfe auf, niemals Zuckungen in der Gesichts- oder Extremitätenmusculatur. — Keine Parese der Glieder.

Verf. sieht die Ursache in einem Hydrocephalus und schlägt für diese eigenartigen, wohl charakterisirten Fälle die Bezeichnung „sensorielle Idiotie" vor.

R. Pfeiffer.

---

34) **Sul compenso sensoriale nei Sordomuti,** per C. Ferrai. (Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali. 1901. XXVII. S. 341.)

Verf. untersuchte in Siena die Entwickelung der Sinnesorgane von 24 Taubstummen und verglich sie mit denen von 24 normalen Menschen, um die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob der fehlende Gehörsinn durch eine besondere Schärfung anderer Sinne compensatorisch ausgeglichen werde. Er theilte die Taubstummen wie die Normalhörigen dem Alter nach in zwei Gruppen: 1. Gruppe von 10—14 Jahren, 2. Gruppe von 14—19 Jahren. Zur Prüfung kam der Tastsinn mit Hülfe des Aesthesiometers (Weber'scher Zirkel), der Muskelsinn (geprüft durch Anordnung verschiedener schwerer gleichgrosser Würfel), die Schmerzempfindung (geprüft mit dem elektrischen Strom), Geschmack (geprüft durch verschiedene Concentrationen von Strychninsulfat, Kochsalz und Saccharin), Geruchsinn (geprüft durch Bestimmung verschieden starker Lösungen von Nelkenöl in Wasser).

Als Resultat ergiebt sich:

1. Die Taubstummen zeigen im Allgemeinen eine geringere functionelle Entwickelung ihrer Sinnesorgane als normalhörende Menschen, doch ist der Unterschied nicht gross. Jedenfalls besteht keine sensorielle Compensation (zu den nämlichen Resultaten kam Griesbach bei Untersuchung Blinder). Der grösste Unterschied zu Ungunsten der Taubstummen zeigt sich bei Prüfung des Geruchsinnes.

2. Die Sinnesorgane nehmen mit dem vorrückenden Alter (in den hier untersuchten Grenzen) an Leistungsfähigkeit zu, der Tastsinn allein ab, sowohl bei den Taubstummen als bei den Normalhörenden.

3. Dieses Verhältniss von Alter zur Leistungsfähigkeit der Sinnesorgane tritt bei den Taubstummen deutlicher zur Anschauung in Abhängigkeit von der ungleichmässigen Entwickelung der Intelligenz bei jüngeren und älteren Individuen.

4. Die Erscheinungen der Ermüdung treten bei den Taubstummen mehr in den Vordergrund, namentlich für geistige Arbeit.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

III. Bibliographie.

1) **Die traumatischen Neurosen. Unfallneurosen,** von Dr. L. Bruns. (Specielle Patholog. u. Therap. XII. Theil I.)

Das Bruns'sche Buch stellt eine wesentlich vermehrte Neuauflage des im Jahre 1899 in den Encyclopädischen Jahrbüchern erschienenen Aufsatzes dar. Die in dem Titel des Buches gegebene Doppelbezeichnung der traumatischen Neurosen und Unfallneurosen erklärt und rechtfertigt Verf. in dem einleitenden Capitel dahin, dass unter der Bezeichnung „Unfallneurosen" diejenigen Fälle zu verstehen seien, in welchen es sich um einen „Betriebsunfall" im Sinne des Unfallgesetzes mit den sich stets an einen solchen anschliessenden besonderen, durch die Gesetzgebung und deren Handhabung hervorgerufenen Verhältnissen handele.

Weiterhin spricht sich der Autor dafür aus, den Namen „traumatische Neurose“ für gewisse Fälle beizubehalten. Auf den historischen Ueberblick und die Besprechung der Aetiologie folgen die der Symptomatologie gewidmeten, breit angelegten Capitel. Der Gang der Besprechung ist in diesen Capiteln im Allgemeinen derselbe geblieben wie in der Arbeit aus den encyclopädischen Jahrbüchern.

Die Bedenken, welche Ref. 1899 bei Besprechung der Bruns'schen Schrift in Bezug auf die Unveränderlichkeit des hysterisch verengten Gesichtsfeldes bei näherer oder weiterer Lage des Objectes aussprach, möchte er jetzt nicht mehr aufrecht halten, trotzdem er an der ausserordentlichen Seltenheit der Gesichtsfeldeingengungen überhaupt festhält. Bei den Hörstörungen macht Verf. sehr mit Recht auf die grosse Unzulänglichkeit der otiatrischen Untersuchungsmethoden quoad „nervöse Schwerhörigkeit“ und „Taubheit“ aufmerksam.

Im Anschluss an die Besprechung der sensiblen und sensorischen Störungen discutirt Verf. auf mehreren Seiten die von Strümpell gemachten Einwendungen betr. des den Sensibilitäts- und ähnlichen Störungen fehlenden objectiven Characters und präcisirt seinen eigenen Standpunkt. Manches von dem, was früher als Beweis der Simulation angesehen wurde, muss heute gerade als neuer Beweis für die psychische Natur des in Frage stehenden Symptoms angesehen werden.

Das Schwanken beim Augenschluss wird nach des Verf.'s Ansicht sehr oft übertrieben, ja sogar simulirt. Für die Gehstörungen gilt das Gleiche. Die Störungen der Sprache bezeichnet der Verf. auch diesmal als recht selten; (bei dem hiesigen Material sind Sprachstörungen nicht so selten, d. Ref.). Den hysterischen Lähmungen der Hirnnerven gegenüber verhält B. sich recht skeptisch. Es ist dem Autor in den letzten Jahren aufgefallen, dass sich speciell bei Traumatikern privater Versicherungsgesellschaften häufig schwere Herzneurosen fanden. Er schreibt dies den gerade bei derartigen Kranken so ausserordentlich grossen und häufigen Anstrengungen des Herzmuskels — Affecten — zu. Die hysterischen Athmungsstörungen erwähnt der Verf. nicht besonders. Da dieselben sich oft zusammen mit den hysterischen Sprachstörungen (Brustcontusionen) finden, so ist anzunehmen, dass auch dies Symptom unter dem Material des Autors seltener als hier in Berlin gewesen ist.

In dem Capitel über das Vorkommen der traumatischen Erkrankungen macht der Verf. die interessante Mittheilung, dass er bei Soldaten nur Hysterie nach Traumen gesehen habe. Dies stimmt mit dem überein, was Ref. bei einer anderen Gelegenheit über den auffallend hohen Procentsatz äusserte, welchen die Soldaten und Matrosen (auch in den französischen Litteraturberichten) zur männlichen Hysterie stellen.

Nach Erledigung des symptomatologischen Abschnittes folgen die forensischen Capitel. Von grosser praktischer Wichtigkeit ist hier der Hinweis auf die Recursentscheidung des Reichsversicherungsamtes, dass beim Vorliegen der Symptome des Alkoholismus dennoch Entschädigungspflicht seitens der Berufsgenossenschaft bestehe, sobald der Betriebsunfall die Arbeitsfähigkeit aufgehoben bezw. gemindert habe. Die Frage der Simulation wird vom Verf. bis zu den letzten Publicationen behandelt. Der Autor selbst glaubt in den letzten Jahren mehr Simulationen gesehen zu haben. Gebührende Beleuchtung erfahren die in den Unfallacten sich manchmal spreizenden Berichte der Rechercheure und ihre afterwissenschaftlichen Beobachtungen.

Was die Beantwortung der forensisch dem Arzte gestellten Fragen angeht, so plädirt Verf. auch hier für die breite und ungescheute Concession des „Non liquet“. Hier geht Verf. für den Geschmack des Ref. etwas zu sehr theoretisirend vor. Gewiss giebt es viele Fälle, in welchen eine sichere und bestimmte Antwort vom Arzte nicht gegeben werden kann. Wir haben aber andererseits ja auch nur nöthig uns für oder gegen gewisse Wahrscheinlichkeiten auszusprechen,

welche wir aus dem Complex der Möglichkeiten — auch denen entgegengesetzter Tendenz — herausheben. Damit genügen wir den Forderungen in foro; wir brauchen unsere Ansprüche an Unfehlbarkeit keineswegs höher zu schrauben als es der Richter für sein eigenes Urtheil thut. Jedenfalls sind wir Aerzte aber eher im Stande und haben eine grössere Chance bei der Abwägung jener Möglichkeiten das richtige zu treffen als der Richter und Laie. Mit dem Gesagten soll nicht behauptet werden, dass es nicht „non liquet-fälle" giebt, es soll vielmehr nur der jedesmalige Versuch der Umwandlung derselben in Fälle mit Wahrscheinlichkeitsschlüssen empfohlen werden.

In den Ausführungen über die Erwerbsbeeinträchtigung wird auch der durch die Novelle zum Unfallgesetz geschaffenen Möglichkeit der Rentenerhöhung bei unverschuldeter Arbeitslosigkeit gedacht. Herabsetzung der Rente zu Heilzwecken ist nach dem Urtheil des Reichsversicherungsamtes nicht gestattet.

Die Capitel über Prognose und Therapie beschliessen das Bruns'sche Werk. Ausgezeichnet ist das, was über die Chancen der Therapie und Beeinflussbarkeit gesagt wird. Die drei vom Verf. aufgestellten prognostisch differenten Kategorieen enthalten in der That alles, was betreffs der Prognose gesagt werden kann. Mit dem gebildeten Hypochonder kommt man noch einigermassen aus und kann ihn beeinflussen; mit einem solchen geringer Bildung ist wenig oder nichts anzufangen, und absolut infaust ist die Prognose bei den „alten Unfallsneurotikern". Dabei ist die Prognose der rein hysterischen Störungen noch besser als die der neurasthenischen und hypochondrischen.

Ein Moment, auf welches der Verf. zum Schlusse noch hinweist, scheint mir praktisch, wenn auch nicht direct für den Arzt, so doch für die Verletzten und die Berufsgenossenschaften von allergrösster Wichtigkeit zu sein. Soll bei der Behandlung der theilweise erwerbsfähigen Neurotiker die Arbeit ihre heilende Kraft entfalten können, so muss die geleistete Arbeit eine wirkliche, nicht scheinbare — an medico-mechanischen Maschinen u. s. w. geleistete — sein. Die Arbeit muss unbedingt einen productiven Werth haben und Verdienst bringen. Freilich wird sich die Umsetzung dieses Gedankens in eine thatsächliche Institution nicht so leicht ermöglichen lassen. Es kann jedoch keinem Zweifel bei Sachkundigen unterliegen, dass in jenem Satze selbst der Schlüssel des Unfallproblems liegt, und dass die Gesetzgebung zu ihrer eigenen Correctur sich des Bruns'schen Gedankens bemächtigen muss. Paul Schuster (Berlin).

---

2) **Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters**, von Ziehen. (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagog. Psychologie und Physiologie. Berlin, 1902. 79 S.)

Verf. bespricht hier in seiner bekannten klaren Weise die Psychosen mit Intelligenzdefecten im Kindesalter.

Diese Defectpsychosen sind angeboren — Imbecillität, oder erworben-Demenz. In ausführlicher Weise wird sodann die erstere in ihren Ursachen wie in ihren psychischen und körperlichen Symptomen erörtert.

Verf. unterscheidet drei Formen bezw. Grade derselben: Idiotie, Imbecillität, Debilität. Die ärztlich erzieherische Behandlung wird in genauer Weise besprochen. Von den erworbenen Defectpsychosen werden wegen ihrer Häufigkeit hervorgehoben: die Dementia paralytica, epileptica, bei Herderkrankungen und hebephrenica, von denen im vorliegenden Hefte nur die beiden ersten besprochen werden.

Die für grössere Kreise geschriebene Arbeit werden sicher auch die speciellen Fachgenossen mit grossem Interesse lesen. M.

---

3) **Atlas und Grundriss der Psychiatrie**, von Wilhelm Weygandt. (Mit 24 farbigen Tafeln und 276 Textabbildungen und einer Anstaltskarte. (München 1902. Lehmann's Verlag. 663 S.)

Das vorliegende Buch giebt in einer kurzen und gedrängten, durchaus klaren Darstellung das, was wir über die Geisteskrankheiten wissen, und kann schon deswegen von den Fachgenossen sowohl wie von denjenigen, welche in die Psychiatrie eingeführt werden sollen, nur mit Freuden begrüsst werden. Der Verf. fügt sich zwar im Wesentlichen an die Kraepelin'sche Psychiatrie an, zeigt jedoch nach vieler Richtung hin auch seine Selbständigkeit und erleichtert auf der anderen Seite durch Einfügung der Nomenclatur anderer Autoren die Möglichkeit der Orientirung in dem Sprachgewirr der modernen Psychiatrie.

Dem allgemeinen Theil, in welchem Verf. in Bezug auf die psychologischen Ausführungen sich Wundt anschliesst, folgt der specielle, in welchem die angeborene Geistesschwäche, das Entartungsirresein, die Hysterie, die Epilepsie, das manisch-depressive Irresein, die Paranoia, die Dementia praecox, die progressive Paralyse, das Rückbildungsirresein, das Irresein bei Hirnerkrankung, das thyreogene Irresein, das Irresein bei Nervenkrankheiten, das bei Stoffwechselkrankheiten, das Erschöpfungsirresein, die Fieber- und Infectionspsychosen, die Intoxicationspsychosen unterschieden werden. Dass dem Verf. ein einheitliches Eintheilungsprincip, wie diese Aufzählung ergiebt, fehlt, wird man ihm nicht zum Vorwurf machen können; es liegt der Mangel an der Unfertigkeit unserer Disciplin.

Dass der Dementia praecox 90 Seiten, der progressiven Paralyse nur 50 Seiten gewidmet sind, liegt wohl in der Vorliebe der Kraepelin'schen Schule für jene Form. Wenn man die Häufigkeit der letzteren in der Praxis und in den Irrenanstalten und die relative Seltenheit der ersteren in Erwägung und dabei noch in Betracht zieht, wie viel mehr wir nach jeder Richtung hin, besonders auch anatomisch, von der Paralyse wissen, wird man nicht umhin können, ein gewisses Missverhältniss in der Behandlung der beiden Krankheiten zu finden. Die Krankheitsbilder selbst sind treffend gezeichnet, sie werden durch 142 Krankengeschichten illustrirt.

Während der Verf. sich von unnützen theoretischen Erörterungen fern hält, bringt er uns ausser den krankhaften psychischen Erscheinungen die concinne Beschreibung der körperlichen und der pathologisch-anatomischen Thatsachen.

Für die zweite Auflage dürfte der Widerspruch S. 93: der Blutdruck ist in Depressionszuständen verringert, in der Manie erhöht und S. 309: der Blutdruck ist in der Manie gering, in der Depression hoch, wohl beseitigt werden.

Ueber die Nützlichkeit und Zweckmässigkeit der Abbildungen werden die Fachmänner getheilter Ansicht sein; jedenfalls sind sie trefflich ausgeführt; eine grosse Reihe der Porträts ist recht charakteristisch, die anatomischen Abbildungen sind durchweg vorzüglich — andere, wie z. B. S. 126, der am Bettpfosten erhängte Geisteskranke, hätten wohl ohne Schaden wegbleiben können.

Alles in Allem können wir das Buch nur auf das Allerwärmste empfehlen und sind überzeugt, dass ihm ein grosser Kreis von Lesern und solchen, welche es studiren, nicht fehlen wird. Dies verdient es aber auch in vollem Maasse.

Dass die Ausstattung eine sehr gute ist, dafür bürgt der Ruf des rührigen Verlegers. M.

IV. Aus den Gesellschaften.

Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in München am 14. und 15. April 1902.

I. Sitzung am 14. April, $9^1/_4$ Uhr Vormittags.

Seit 27 Jahren tagten die deutschen Irrenärzte zum ersten Male wieder in München, wo ihnen das Polytechnicum gastliche Aufnahme in seinem physikalischen Hörsaal gewährte. Nach der Eröffnung der Versammlung durch den Vorsitzenden des Vereins, Herrn Geheimrath Jolly (Berlin), wurde dieselbe durch die anwesenden Vertreter der Staatsregierung, der Kreisregierung von Oberbayern, der Stadt und der technischen Hochschule, die Herren Grashey, v. Messerer, v. Brunner und v. Tieck begrüsst. Im Namen des Localcomités hiess Herr Prof. Bumm die erschienenen Mitglieder willkommen. Welches Interesse auch die Militärbehörden an der Psychiatrie nehmen, wurde dadurch bekundet, dass der Generalstabsarzt der Armee, Herr Dr. Berstelberger, den Sitzungen fast ununterbrochen beiwohnte.

Den Vorsitz in allen Sitzungen führte Herr Geheimrath Jolly, zu Schriftführern wurden die Herren Gudden (München) und Räcke (Kiel) gewählt.

I. Referat: Herr Alzheimer (Frankfurt a/M.): **Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage.**

Als Ausgangspunkt unserer Kenntnisse der arteriosklerotischen Seelenstörungen können die Untersuchungen angesehen werden, die von dem Bilde der progressiven Paralyse die Pseudoparalysen abtrennten. Es war wohl der erste der Franzose Klippel, der unter der Bezeichnung „Pseudoparalysie générale arthritique" eine Krankheit beschrieb, die im Wesentlichen mit der arteriosklerotischen Hirnatrophie von heute identisch ist. In Deutschland knüpfen sich diese Untersuchungen an die Namen Binswanger und Alzheimer an: ersterer beschrieb die Encephalitis subcortialis chronica, letzterer die perivasculäre Sklerose. Um die Kenntniss der arteriosklerotischen Erkrankungen des Bulbus, der Stammganglien und der inneren Kapsel hat sich Jacobson verdient gemacht. Manche Fälle von sogen. Spätepilepsie gehören ebenfalls in dieses Gebiet.

Unter den Ursachen der Arteriosklerose hat Edgren vor allen Dingen Syphilis, chronischen Alkoholismus und Erblichkeit namhaft gemacht; die Atheromatose ist von der Arteriosklerose abzutrennen. Frühzeitige Arteriosklerose befällt mit Vorliebe einzelne Gefässgebiete, verläuft manchmal auch unter dem Bilde der hyalinen Degeneration. Histologisch ist wesentlich die Spaltung der Elastica in einzelne Lamellen, die Verengerung des Gefässlumens durch Intimaverdickung, die Gliawucherung, Spinnenzellen, Körnchenzellen-Anhäufung und Gefässneubildung in und um die Erweichungsherde. Im Ganzen imponiren die arteriosklerotischen Herde weniger als Erweichung, sondern als Verhärtung. — Klinische Anhaltspunkte für das Vorliegen von Arteriosklerose bieten ausser den palpablen Arterien die Retinalgefässe, Schrumpfniere, Diabetes, Coronarsklerose, Herzvergrösserung; doch ist der Parallelismus zwischen Arteriosklerose des Centralnervensystems und des übrigen Körpers keineswegs ein constanter.

Vortr. geht dann auf die einzelnen Formen der arteriosklerotischen Seelenstörung ein und bespricht 1. die nervöse Form der Gehirnarteriosklerose. Nach Windscheid, der dieselbe besonders studiert hat, tritt dieselbe oft schon im mittleren Lebensalter, in den 40er Jahren, auf. Sie zeigt sich als Ermüdbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Abnahme der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, die sich oft subjectiv stärker bemerkbar macht als objectiv, Erlahmung der Productivität. Der Kopfschmerz sitzt meist in der Stirn, der Schwindel tritt leicht bei Wechsel der Körperlage auf. Charakteristisch ist oft die Intoleranz

gegen Alkohol, ferner eine gewisse psychische Schwerhörigkeit, eine Erschwerung des Wortverständnisses. Sämmtliche Symptome können erheblichen Schwankungen in ihrer Intensität unterworfen sein. Die Krankheitseinsicht ist bis zu dem Grade erhalten, dass sie zu einer wahren Angst vor Verblödung werden kann; doch ist der Uebergang in die schwere, paralytische Form selten. Anatomisch findet man hier nur selten kleine Erweichungen, dagegen eine Erweiterung der perivasculären Räume, Verdichtung der Glia um dieselben. Die Ganglienzellen zeigen Pigmentation, sind aber sonst, ebenso wie die Markscheiden, intact. Wenige Spinnenzellen; Körnchenzellen fehlen. Die Gefässe zeigen die charakteristischen Veränderungen. — 2. Die progressive, arteriosklerotische Degeneration, die schwerere Form. Beginnt manchmal wie die erste, bald gesellt sich aber Reizbarkeit, Starrsinn, rathlose Unruhe, dann Apathie hinzu. Die wirklichen Ausfallserscheinungen sind dabei noch immer gering, es liegt im Wesentlichen eine Erschwerung des Ablaufs der Auffassung vor, erst später kommt es zu einer gleichmässig fortschreitenden Verblödung. Die Interessen verschwinden, die Stimmung ist meist leer, manchmal weinerlich. Grössen- oder andere Wahnideeen fehlen, die Krankheitseinsicht ist auch hier oft auffallend lange erhalten. Anfälle sind nicht selten, sowohl körperliche (Schwindel), wie solche, die auf rein psychischem Gebiete sich abspielen. Manchmal bildet das Vorstadium eine längere Zeit anhaltende, einfache melancholische Verstimmung. Betroffen ist das Alter von 50 er bis Mitte 60 er Jahre. Anatomisch findet man hier Gewichtsabnahme des Gehirns, Dilatation der Ventrikel, atheromatöse Gefässveränderungen, entlang denen die Markmasse grau verfärbt ist, manchmal miliare Aneurysmen. Fast constant ist das Corpus dentatum des Kleinhirns eingesunken. — Die Ganglienzellen zeigen Pigmententartung, Markfasern sind verhältnissmässig wenig ausgefallen. Arteriosklerotische Herde im engeren Sinne sind zahlreich: derbes Gliageflecht mit Nestern von Spinnenzellen, Körnchenzellen, die sich nach Marchi schwarz färben, streifenförmig dem Verlauf der Gefässe folgend. Unterformen dieser Gruppe sind: a) Die Encephalitis subcorticalis chronica Binswanger's. Hier sind die Rinde und die kurzen Associationsbahnen frei, das tiefe Mark dagegen stark erkrankt. Klinisch tritt hervor die Erschwerung der Gedankenverbindung, Erschwerung, auch Anfälle im Sprachgebiete, epileptiforme Anfälle, Schwindel, Herderscheinungen von oft ungemein isolirter Ausbildung. Nach längerer Dauer können die verschiedenartigsten Herderscheinungen neben einander bestehen. Auch hier bleibt die Krankheitseinsicht oft lange erhalten; der Ausgang ist Blödsinn. — Anatomisch wäre noch hinzuzufügen, dass Erweichungsherde vermisst werden, dass sklerotische Herde auch im Stamm und der Brücke häufig sind und zu Unterbrechung der Pyramidenbahnen und secundären Degenerationen, meist auf beiden Seiten in verschiedener Stärke, im Rückenmark führen (Steigerung des Patellarreflexes). Auch in den grauen Vorderhörnern des Halsmarks sind in einem Falle, der mit Muskelatrophie am Arm einherging, Herde gefunden worden. — Differentialdiagnostisch kommt besonders die atypische Paralyse Lissauer's in Betracht. b) Die senile Rindenverödung Alzheimer's: charakteristische Form der Herde, die, auf das Ernährungsgebiet einer grösseren Arterie beschränkt, keilförmig in der Rinde liegen, die Spitze nach innen, die Basis aussen; dort zeigt die Hirnoberfläche dann eine leichte Einsenkung. Die Herde bestehen fast ausschliesslich aus dichtem gliösem Gewebe; das Mark ist im Gegensatz zur Binswanger'schen Form meist ganz intact, die Ganglienzellen aber an den betreffenden Stellen untergegangen. c) Die perivasculäre Gliose Alzheimer's: charakteristische Gefässveränderung, das Lumen ist oft verdoppelt und vervielfacht, die Glia fleckweise gewuchert. Auch diese Erkrankung beschränkt sich meist auf das Gebiet einer grösseren Arterie (z. B. Cerebri posterior). d) Unter der arteriosklerotischen Epilepsie müssen wieder zwei Unterformen unterschieden werden: 1. die cardio-basale, ohne psychische Anfälle, durch

Digitalis oft zu bessern; 2. die mit arteriosklerotischen Herden zusammenhängende, die sich der Jackson'schen Epilepsie nähert.

Es ergiebt sich also bei diesen Untersuchungen, dass die arteriosklerotischen Hirnerkrankungen wohl abzutrennen sind von anderen, bekannten Krankheitsformen, und dass sich hier wie auf wenigen anderen Gebieten ein fruchtbares Zusammenarbeiten von Klinik und pathologischer Anatomie hat ermöglichen lassen.

Discussion:

Herr Fürstner: Die beschriebenen arteriosklerotischen Gehirnerkrankungen sind nach seinen Erfahrungen auch bei jugendlichen Individuen nicht allzu selten; dabei spielt dann meist die Heredität eine Rolle. — Aus den Abbildungen hat ihn interessirt, zu sehen, dass, wie früher auch, die Spinnenzellen mit den sogen. dreieckigen Füsschen in nahe Beziehung zur Gefässwand gebracht werden.

Herr Degenkolb glaubt, die hyaline Degeneration von der Arteriosklerose trennen zu müssen und weist auch auf die Bedeutung der Aussenhautveränderungen hin. Im mikroskopischen Bilde hält er eine Trennung von Syphilis und Arteriosklerose für nicht möglich.

Herr Haenel fragt, ob ein Befund von perivasculärer Rundzelleninfiltration der kleinsten Gefässe bei Arteriosklerose der grösseren die Annahme eines weiteren, entzündlichen Vorganges nöthig macht, oder ob diese Infiltration durch den arteriosklerotischen Process allein auch hervorgerufen werden kann.

Herr Degenkolb verneint die letztere Frage; man müsse allerdings gewucherte Adventitiazellen von ausgewanderten Rundzellen unterscheiden; letztere habe er nur bei Infectionen und Intoxicationen beobachtet.

Herr Alzheimer (Schlusswort): Die Protoplasmasubstanz der Spinnenzellen tritt allerdings manchmal mit der Gefässwand in Verbindung, nicht aber die Fasern selbst. Das Zusammentreffen von Arteriosklerose und Rundzelleninfiltration der Adventitia hält er immerhin für möglich, wenn es auch sicher ungewöhnlich ist; den Unterschied zwischen Rund- und Adventitiazellen hält er auch für wichtig.

Vorträge:

Herr Hitzig (Halle): **Demonstration zur Physiologie des corticalen Sehens.**

Vortr. zeigt Gesichtsfeldaufnahmen von Hunden, die doppelseitig im Gebiete des Sehfeldes von Munk operirt worden sind. — Nach Munk, dem Luciani durch Versuche, die allerdings einer eingehenderen Kritik nicht Stand halten, beigetreten ist, projicirt sich die Netzhaut in allen ihren Theilen auf die Rinde des Hinterhauptslappens, so dass jedem Netzhautelement ein zugehöriges Rindenelement entspricht. Diese Anschauung wird hinfällig, wenn man den Ablauf der nach Rindenabtragung gesetzten Sehstörung beobachtet, was bisher noch nicht in genügender Weise geschehen war. — Vortr. ging so vor, dass er den unter allen Umständen eintretenden Wiederausgleich der hemiopischen Sehstörung nach der Operation des Occipitallappens abwartete und darnach auch die zweite Sehsphäre exstirpirte. Es zeigte sich nun, dass nach der zweiten Operation die erste Sehstörung von Neuem auftrat, und zwar ebenso hochgradig, zuweilen sogar noch hochgradiger als vorher. Ebenso konnte beobachtet werden, dass noch einige Tage nach der Operation eine Verschlimmerung auftrat. Die Scotome waren nie circumscripter, wechselnder Art, sondern bei Eingriffen jeder Art stets von hemianopischer Form; der Ausgleich erfolgte stets von medial und unten her, so dass der Defect zuletzt noch im äusseren oberen Theile des Gesichtsfeldes nachweisbar war. — Auch die doppelseitig operirten Hunde lernten wieder sehen.

Alles dies widerspricht der Theorie von Munk: Eine feste Verbindung des einzelnen Rindenelementes mit dem einzelnen Netzhautelement kann nicht bestehen.

Discussion:

Herr Jolly fragt nach der Technik der Gesichtsfeldaufnahme bei Hunden.

Herr Hitzig: Dem in der Schwebe aufgehängten hungrigen Hund wird eine Fleischschüssel vorgehalten, ohne dass er sie erreichen kann; mit der Pincette wird ihm dann von peripherwärts her ein Stückchen Fleisch genähert, nach dem er, sobald es in das Gesichtsfeld eintrttt, den Kopf wendet. Die Untersuchung der Hunde erfolgte stets zu wiederholten Malen und von verschiedenen Untersuchern, die demonstrirten Gesichtsfelder stellen die Mittel aus mehreren Untersuchungen dar.

Herr Bumm (München): **Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare.**

Vortr. berichtet über die Fortsetzung seiner Untersuchungen am Gangl. ciliare der Katze. — Dasselbe enthält zweierlei Arten von Zellen, grosse, bläschenförmige und kleine, spindelförmige, sowie mehrere Arten von Fasern, feinste markhaltige, die in marklose übergehen und im Ganglion selbst entspringen, stärkere markhaltige, Sympathicusfasern, die gröbsten markhaltigen stammen aus der Oculomotoriuswurzel. — Schon früher hatte man festgestellt, dass nach Bulbusexstirpation bezw. Durchreissung der retrobulbären Nerven keine vollständige Atrophie des Gangl. ciliare eintrat. Vortr. hat nun zwei aufeinander folgende Operationen gemacht, erst die Ciliarnerven durchschnitten, dann das Gangl. cervic. suprem. sympathici exstirpirt und jedes Mal eine Zählung der Ganglienzellen darnach vorgenommen. Er fand als Mittel im normalen Ganglion ciliare 6432 Zellen, nach der ersten Operation Verminderung auf 3845 Zellen, nach der zweiten weitere Verminderung auf 2587 Zellen. Die zuletzt noch zurückbleibenden Zellen sind zu zahlreich, um allein als Schaltzellen angesprochen zu werden; vielleicht sind sie in Verbindung zu bringen mit den neuerdings von Peschel gefundenen intraorbitalen Ganglien. Die Fortsetzung der eingetretenen Oculomotoriusfasern durch das Ganglion ciliare in zum Theil glatte Muskelfasern geschieht durch Sympathicusfasern, womit dem allgemeinen physiologischen Gesetz genügt ist, dass markhaltige Nervenfasern nur für quergestreifte Muskeln bestimmt sind. — Die T-förmigen Zellen gehören dem Nerv. V zu, der eine Fortsatz geht zur Cornea, der andere zum Gangl. Gasseri. Sensible sympathische Neurone, mit dem Ursprung im Gangl. ciliare, endigen im Gefässplexus der Iris; die Existenz von motorischen sympathischen Neuronen zur Iris muss ebenfalls angenommen werden. Die complicirten Verbindungen des Ganglion ciliare nach allen Seiten werden durch diese, nach der Gudden'schen Methode gewonnenen Ergebnisse in mancher Hinsicht aufgeklärt.

Discussion: Herr Westphal: Die bisher unerklärliche Pupillenverengerung bei Berührung der Cornea bei Thieren (Tauben) scheint hiernach der Deutung keine wesentlichen Schwierigkeiten mehr zu bereiten; beim Menschen tritt dieselbe übrigens nicht ein.

II. Sitzung, Nachmittags $2^1/_4$ Uhr.

Herr Degenkolb (Neustadt): **Beiträge zur Pathologie der kleinen Hirngefässe.**

Vortr. hat sich die Frage nach dem Ursprung und der Bedeutung der intraadventitiellen Infiltration der Rindengefässe vorgelegt. In Betracht kommen die Zellen der Gefässwand selbst und die verschiedenen Sorten der weissen Blutkörperchen. Gliazellen, denen ja neuerdings amöboide Beweglichkeit zugesprochen worden ist, können nicht in die Gefässscheide einwandern, ebenso wenig sind Zellen aus der Media und Intima betheiligt. Von Bedeutung sind ferner die Unna'schen Plasmazellen, deren constantes Vorkommen bei Paralyse wohl feststeht; ihr Ursprung, ob sie aus dem Blut oder aus anderen Gewebselementen

(Adventitiazellen) stammen, ist noch nicht genau bekannt. Als Repräsentanten einer chronischen Entzündung sind neben Rundzellen auf alle Fälle die Plasmazellen hinzustellen. Dass Rundzelleninfiltration für Syphilis und Paralyse charakteristisch sei, ist nicht richtig, sie kommt auch unter anderen Umständen vor; wenn sie auch bei Paralyse und vasculärer Syphilis schon sehr früh nachweisbar ist, so ist sie doch auch gefunden worden bei Delirium tremens (Trömner), beim Status epilepticus (Weber), vorwiegend in Form der extraadventitiellen Infiltration, bei bakteriitischer Infection, bei posttraumatischen Psychosen in einzelnen Fällen; ferner im Rückenmark bei Lyssa, bei anämischen Strangveränderungen. Von Herderkrankungen jeder Art ist bei dieser Zusammenstellung abgesehen. — Es zeigt sich also, dass die Rundzelleninfiltration der Adventitia für entzündliche und infectiöse Vorgänge im Centralnervensystem charakteristisch ist.

Ferner hat Vortr. sich mit den „stark lichtbrechenden Tropfen an den Zellen der Intima", die von Obersteiner beschrieben wurden, beschäftigt; er konnte sie durch Alkohol und Aether extrahiren und behielt im nachträglich gefärbten Präparat Dellen in den Intimazellen zurück, die genau an den Stellen sassen, die vorher die Tropfen eingenommen hatten. Diese sind also Zeichen für eine beginnende fettige Degeneration der Intima. Er weist auf die sogen. Vacuole des Fettzellenkerns hin, wo die Verhältnisse ebenso liegen.

Herr Vogt (Göttingen): **Ueber Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose.**

Es handelt sich um Fälle, deren Symptomenbild besonders von Windscheid präcisirt worden ist. In der charakteristischen Symptomengruppe: Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme der geistigen Regsamkeit kann das letztere fehlen, es kann aber dafür eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden sein, welche auch manchmal der Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit vorangeht. Die Hauptsache ist, dass in solchen Fällen ein dauernder Nachweis der Erscheinung möglich ist. Die Einengung zeigt dann eine Constanz, welche eben der messbare Ausdruck für den progredienten Process ist. Diese Constanz spricht auch gegen die Annahme einer vorübergehenden functionellen oder Circulationsstörung. Andererseits pflegt die Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose nur einzutreten, wenn auch die entsprechenden Erscheinungen anderer Art, besonders Kopfdruck und Schwindel bestehen. Die Gesichtsfeldeinengung nimmt also bei der arteriosklerotischen Erkrankung eine Mittelstellung zwischen Reiz- und Ausfallserscheinungen ein. Zahlreiche Untersuchungen an Gesunden wie an Geisteskranken mit Arteriosklerose, aber ohne den charakteristischen nervösen Symptomencomplex haben dem Vortr. gezeigt, dass die Erscheinung nur auftritt, wenn die anderen für eine Arteriosklerose des Centralnervensystems sprechenden Erscheinungen vorhanden sind. Ausgeschlossen bei den Controluntersuchungen waren natürlich solche Fälle, die eine Einengung aus anderen Ursachen hätten darbieten können. In den untersuchten Fällen von Arteriosklerose fand sich stets eine starke Schlängelung der Temporalarterie, eine solche der Radialis wurde wiederholt vermisst, ebenso Veränderungen der Retinalgefässe. Fortgeschrittene Fälle zeigten fast stets die Einengung, nur bei wenigen wurde sie völlig vermisst. Es soll der Werth der Gesichtsfelduntersuchung nicht überschätzt werden, doch stellt diese bei vorsichtiger und kritischer Prüfung jedenfalls ein feines Reagens auf den nervösen Status überhaupt dar, und die Thatsache der concentrischen Einengung bei Arteriosklerose des Centralnervensystems verdient deshalb als Beitrag zur genaueren Umschreibung des zur Zeit mit viel Interesse studirten Symptomenbildes Beachtung. (Autoreferat.)

Herr Räcke (Kiel): **Zur Lehre von der Hypochondrie.**

In neueren Lehrbüchern der Psychiatrie existirt kaum noch die Hypochondrie als selbständiges Krankheitsbild, weil immer mehr die Anschauung an Boden ge-

winnt, nach welcher bei mehr oder weniger allen Psychosen episodisch ein hypochondrischer Symptomencomplex auftreten kann, während es sich in den übrigen Fällen sogenannter reiner Hypochondrie lediglich um schwere Neurasthenieformen handeln soll. Unter den Autoren, die sich gegen diese Lehre ausgesprochen haben, sind Jolly, Hitzig, Wollenberg, Krafft-Ebing, Ganser zu nennen. Vor 3 Jahren hat Böttiger sich ebenfalls in einer grösseren Arbeit für die Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes ausgesprochen.

Unter 2800 Aufnahmen der psychiatrischen Klinik zu Tübingen fanden sich nur 18 Fälle reiner Hypochondrie, die eine längere Reihe von Jahren unverändert bestanden hatten. 6 davon waren erblich schwer belastet, 7 Neuropathen, in 6 Fällen waren äussere erschöpfende Momente zu verzeichnen. — Die Krankheit begann in der Regel mit Schwächegefühl, Schlaflosigkeit, Verdauungsbeschwerden und zahlreichen Parästhesieen im ganzen Körper. Dann bildete sich die feste Ueberzeugung aus, ein ganz bestimmtes, unheilbares Leiden zu haben, und damit trat secundär eine gewisse traurige Verstimmung ein. Im Uebrigen lagen allen Krankheitsäusserungen zwei Momente zu Grunde: 1. Eine veränderte Selbstempfindung, die bald mehr den körperlichen, bald den geistigen Antheil der Persönlichkeit betraf; 2. Eine eigenthümlich wahnhafte, jeder Kritik unzugängliche, aber logisch consequente Verarbeitung jener Sensationen. — Die Prognose erwies sich meist als infaust trotz gelegentlicher Remissionen; Demenz trat indessen niemals ein. — Von der Melancholie unterscheidet sich die Hypochondrie durch die secundäre Entstehung der Verstimmung, durch geringere Heftigkeit der Angst, den Mangel jeder Hemmung, jeder Selbstvorwürfe und durch die Ablenkbarkeit der Kranken. — Für Paranoia fehlt trotz der ausgesprochenen Wahnbildung das Projiciren der Sensationen auf die Umgebung, der Beziehungs-, Verfolgungs- und Grössenwahn. — Hysteriker unterscheiden sich durch stärkere Suggestibilität, grösseren Wechsel der Symptome, Neigung zu bewussten Täuschungen, Stigmata. Die seltenen Anfälle und Lähmungen der Hypochonder werden deutlich durch bewusste Vorstellungen hervorgerufen.

Die Abgrenzung gegen die Neurasthenie ist schwieriger, weil sich die Hypochondrie häufig auf deren Boden entwickelt. Doch braucht diese Entwickelung nicht stattzufinden, die meisten Neurastheniker werden niemals Hypochonder; namentlich hat aber der charakteristische Zug der Hypochondrie, die wahnhafte, kritiklose Verarbeitung der Sensationen mit ihrer zwingenden Beeinflussung des ganzen Handelns, nichts mit dem Wesen der Neurasthenie zu thun. Der letztere Zug rückt die Hypochondrie unter die Psychosen.

Vortr. stellt zum Schluss die folgenden Sätze auf: 1. Die Hypochondrie ist eine selbständige, in sich abgeschlossene Krankheitsform, die aber mit Vorliebe auf dem Boden der Neurasthenie, seltener der Hysterie sich entwickelt; zu beiden Krankheitsgruppen existiren fliessende Uebergänge. 2. Bei scheinbarem Uebergang einer hypochondrischen in eine andere Psychose handelt es sich meist um das hypochondrische Vorstadium einer andersartigen Irreseinsform. Die richtige Deutung solcher Fälle von Pseudohypochondrie stösst nur im Beginn des Leidens und bei zu kurzer Beobachtungsdauer auf Schwierigkeiten.

Herr Brosius (Sayn): **Ueber den Mangel an Irrenpatronaten in Deutschland.**

Vortr. giebt zu Anfang einige historische Daten über Irrenhilfsvereine, erinnert dabei besonders an den Namen Zinn's. Die Hoffnungen, die sich an eine 1875 in München gefasste Resolution zur Förderung derartiger Vereine geknüpft hatten, sind nicht in Erfüllung gegangen. Bei 150 öffentlichen Irrenanstalten zählt Deutschland nur 15 Hilfsvereine, während die kleine Schweiz allein 10 aufweist. Vortr. möchte die vor 27 Jahren gefassten Beschlüsse wieder in die Erinnerung der Vereinsmitglieder zurückrufen.

Discussion:

Herr Siemens: In Pommern sollte ein solcher Verein gegründet werden, es stellte sich aber heraus, dass einen grossen Theil der zu erfüllenden Aufgaben schon der Verein für innere Mission leistet. Die Lage ist offenbar in den einzelnen Gegenden Deutschlands verschieden; wo die Gemeinden für die Geisteskranken zu bezahlen haben, ist die Frage dringender, als wo, wie in Pommern, die Provinz die ganze Behandlung, Transport u. s. w. auf eigene Kasse übernimmt und ausserdem der Landeshauptmann über einen Fond zur Unterstützung entlassener Geisteskranker verfügt.

Herr Beckh fragt, welches die genannten 15 Vereine sind, und welcher Unterschied zwischen Irrenpatronaten und Irrenunterstützungsvereinen besteht; von letzteren giebt es in Unterfranken mehrere.

Herr Brosius unterscheidet zwischen Unterstützungskassen und Hülfsvereinen, die mit Patronaten ziemlich identisch sind; erstere sind zum Theil wohlthätige Stiftungen, wobei München mit an der Spitze steht. Die letzteren haben aber noch eine höhere Bedeutung: Sie sollen die Irrenpflege überhaupt heben, das Volk belehren, Vorurtheile bekämpfen, für frühzeitige Aufnahme der Kranken sorgen u. s. w.

Herr Peretti schliesst sich dem Appell des Vortr. an, weist auf die Verschiedenheiten der Verhältnisse in den einzelnen Provinzen hin.

Herr Pelman dankt dem Vortr. für seine Anregung, für die er selbst in der Rheinprovinz mit gutem Beispiel vorangegangen ist.

III. Sitzung am 15. April, $9^1/_4$ Uhr Vormittags.

Mittheilungen geschäftlicher Art. Bewilligung eines Beitrages für das Griesinger-Denkmal in Berlin. Die statutenmässig ausscheidenden Vorstandsmitglieder Siemens und Kreuser werden durch Acclamation wiedergewählt.

II. Referat. Herr Hoche (Strassburg): **Vorschläge zur Schaffung einer Centralstelle für Gewinnung statistischen Materials über die Beziehungen der Geisteskranken.**

Die Irrenärzte nehmen unter den Medicinern seit längerer Zeit eine Ausnahmestellung ein; die Stimmung, mit der man ihnen entgegentritt, geht durch alle Stadien von der Verständnisslosigkeit bis zum Misstrauen. „Schutz des Publikums vor den Irrenärzten“ heisst das Schlagwort mancher Broschüren; das Parlament verhält sich zum mindesten nicht ablehnend gegen Angriffe, die Tagespresse öffnet solchen stets bereitwillig ihre Spalten. Alles dies ist ein Hemmschuh für unsere Bestrebungen, und den Nachtheil haben in erster Linie die Kranken selbst, dann aber auch der Staat und die localen Verbände, durch all die Vorkommnisse von Mord, Selbstmord, Sachbeschädigung u. s. w., die Geisteskranke so oft zum Urheber haben. — Darüber hinaus erstreckt sich dieser ungünstige Einfluss auch auf die Rechtspflege: man stösst bei den Juristen auf passiven Widerstand, sie empfinden so und so oft gar nicht die Mängel ihrer Ausbildung auf diesem Gebiete. In die Militärverhältnisse spielen diese Fragen hinein (ungerechte Bestrafung, Selbstmorde bei Soldaten u. ä.), desgleichen in die Discussion über die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Es erscheint deshalb empfehlenswerth, alles was in der Tagespresse unter der Spitzmarke „widerrechtliche Freiheitsberaubung“, „ungerechte Entmündigung“, „Doppelselbstmord“, „Ermordung der Kinder durch die Mutter“ u. s. w. erscheint, zu sammeln. Das überraschend reiche Ergebniss, das Kräpelin durch privates Vorgehen auf diesem Wege in Bezug auf die Alkoholfrage erzielt hat, ermuthigt, diesen Weg in systematischer Weise zu beschreiten. Amtliche Statistiken, auch Anstaltsberichte, sind aus leicht ersichtlichen Gründen für diesen Zweck nicht recht brauchbar.

Da die Aufgabe für einen Einzelnen zu gross wäre, empfiehlt es sich, sich mit einem jener Institute (z. B. Argus) in Verbindung zu setzen, die das Sammeln von Zeitungsausschnitten über ein bestimmtes Thema geschäftlich betreiben. Eine Commission von 3 Mitgliedern würde dann genügen, um das so gesammelte Material zu verarbeiten, alljährlich vor der Versammlung Bericht zu erstatten, es eventuell in Broschürenform herauszugeben o. ä. Die Kosten würden, da ein Abonnement bei einem der genannten Institute 200 Mark jährlich beträgt, unter Hinzurechnung von Portis, Druckkosten u. s. w., etwa 300 Mark betragen.

Die Frage und ihre Bearbeitung erscheint drängend wegen der bevorstehenden reichsgesetzlichen Regelung des Irrenwesens, speciell der Aufnahmefrage. Es ist wichtig, dass die Irrenärzte dann anstatt mit Beschwerden und Lamentationen mit positiven Thatsachen aufwarten können.

Vortr. beantragt deshalb: 1. principielle Zustimmung zu seinem Vorschlage; 2. Wahl der Mitglieder der zu bildenden Commission; 3. Geldbewilligung.

Discussion:

Herr Pelman bittet um Zustimmung, schlägt als die geeignetsten Persönlichkeiten den Vortragenden und Herrn Fürstner vor, glaubt für den vorliegenden Zweck lieber 400 Mark aussetzen zu sollen.

Herr Siemens empfiehlt ebenfalls warm die Annahme des Vorschlags, bittet ausserdem, die Sammelarbeit nicht allein der beauftragten Firma zu überlassen, sondern fordert jeden einzelnen auf, sich daran nach Kräften zu betheiligen.

Herr Jolly schlägt als Namen die nach aussen indifferente Bezeichnung: „statistische Commission“ vor.

Herr Pelman hält es für nöthig, den Commissionsgliedern die Möglichkeit der Cooptation nach eigenem Ermessen zuzugestehen.

Abstimmung. Die Herren Hoche und Fürstner werden einstimmig gewählt, mit der Ermächtigung, die Zahl der Mitglieder der Commission durch Cooptation zu vermehren; es werden für die Zwecke der Commission vorläufig jährlich 300 Mark bewilligt.

Vorträge:

Herr Fürstner (Strassburg): **Giebt es eine Pseudoparalyse?**

Durch einen Vortrag von Mendel vor 2 Jahren wurde die Frage angeregt, ob in den letzten Jahren eine Verminderung der Fälle sogen. „klassischer Paralyse“ und eine Zunahme der dementen Form, wie sie sich besonders gern an Tabes anschliesst, stattgefunden habe. Darin, dass seitdem die Taboparalyse vor allem Gegenstand der Forschung geworden ist, sieht Vortr. eine gewisse Gefahr der Einseitigkeit. Da eine Zunahme der dementen Form auf die Aufnahmeziffer in eine Klinik eher im reducirenden Sinne wirken müsste, ist die thatsächliche Vermehrung der Aufnahmezahl in der Strassburger Klinik um so wichtiger. Ausser der Zunahme der Zahl scheint auch die Abkürzung der Krankheitsdauer gegen früher unzweifelhaft (durchschnittlich betrug dieselbe weniger als 2 Jahre). — Bei der Vermehrung der Fälle jugendlicher Paralysen ist auf die leichte Verwechslung mit anderen Krankheiten (Gliose, multiple Sklerose) zu achten. — Die Zahl der paralytischen Anfälle scheint nicht wesentlich verändert zu sein, dagegen weist der grobe pathologisch-anatomische Befund in den letzten 10 Jahren Veränderungen auf: die Pachymeningitis haemorrhagica, das Haematoma durae matris, die starke Hirnatrophie, den Hydrocephalus internus, die Ependymitis bekommt man entschieden seltener zu Gesicht. Der von Mendel ausgesprochenen Ansicht von der Vermehrung der einfach dementen Formen stimmt Vortr. aus eigener Erfahrung bei; eine Erklärung findet er vielleicht in den auch bei anderen Psychosen (z. B. Paranoia) beobachteten Wechselbeziehungen zwischen Intelligenzschwäche einerseits und Wahnbildung und Stimmungsanomalie andererseits: das

Dominiren des Intelligenzdefects hält letztere Anomalieen hintan. — Die Frage, ob das häufigere Vorkommen der dementen Form auf eine Vermehrung der Taboparalyse zurückzuführen sei, glaubt er verneinen zu müssen; obwohl die letztere Diagnose jetzt häufiger gestellt werde, fehlt doch oft die anatomische Begründung, zu welcher der Nachweis von irgend welchen Veränderungen in den Hintersträngen nicht genügt. Ob Anfälle auf spinale Veränderungen zurückgeführt werden können (Dissertation von Just), erscheint noch fraglich; von Bedeutung erscheinen die Untersuchungen von Schaffer, nach denen bei Paralyse die Flechsig'schen Associationsfelder früher betroffen sein sollen als die Projectionsfelder. Eine weitere Frage ist die, ob bei Paralyse stets Rindenveränderungen nachzuweisen sind, und wenn nicht, ob solche Fälle dann noch der Paralyse zuzurechnen sind? Ferner, ob die Veränderungen in den Stammganglien primärer oder secundärer Natur sind.

Den Ausdruck „atypische Paralyse" glaubt Vortr. besser fallen lassen zu sollen, dafür wäre entweder „Lissauer'sche" oder „Paralyse mit Herdsymptomen" zu setzen. In diesen, wie auch in den Alzheimer schen Fällen subcorticaler Atrophie ist zu fragen, ob die Demenz durch die Art oder die Localisation des Processes bedingt ist.

Unter dem Namen „Pseudoparalyse" begreift man gewöhnlich zwei Formen: die alkoholische und die luetische. Beide lassen sich aber von der Paralyse trennen. Unterscheidende Merkmale sind: bei Alkoholparalyse: Meist Beginn im späteren Lebensalter, Pupillenstarre selten, häufiger Differenz und träge Reaction; die scheinbar spinalen Symptome sind wohl meist peripherer, neuritischer Natur (Sensibilitätsstörungen, Druckpunkte). Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. Die Patellarreflexe zeigen wechselndes Verhalten. Die Sprachstörung ist kein Silbenstolpern, sondern mehr tremorartig, dazu häufig vorübergehend. Anatomisch kommen Systemerkrankungen wohl kaum vor, wohl aber diffuse Veränderungen im Gehirn, Rückenmark und Häuten.

Bei syphilitischer Pseudoparalyse gelingt es meist, Symptome zu finden, die nicht mit der Taboparalyse übereinstimmen: Pupillenstarre mit gesteigerten Patellarreflexen u. ähnl.

Der Name Pseudoparalyse ist also am besten für diese beiden Krankheitsformen zu streichen, weil er Irrthümer hervorruft. Er ist zu reserviren für jene recht seltenen Fälle, die, als klassische und unzweifelhafte Paralyse beginnend, zum Stillstand kamen oder heilten. In solchen Fällen spielt die Erblichkeit eine Rolle, Syphilis ist selten, dagegen häufiger sexuelle Excesse, Gemüthserregungen, Ueberarbeitung. Unter den Symptomen ist Pupillenstarre hervorzuheben, die wieder verschwand.

Discussion:

Herr Schüle bestätigt die Abnahme der Fälle mit schweren anatomischen Veränderungen und das Prävaliren der combinirten gegenüber der Hinterstrangserkrankung. Er fordert zur Sammelforschung über die von Fürstner zuletzt erwähnte „echte" Pseudoparalyse auf; die anatomische Untersuchung dieser letzteren wird als Gegenexperiment zu den Befunden bei echter Paralyse besonders wichtig sein. Er theilt kurz einen Fall mit, in dem eine unzweifelhafte Paralyse nach doppelseitiger Pneumonie und schwerer Otitis media mit profuser Eiterung heilte und jetzt 20 Jahre gesund geblieben ist.

Herr Gaupp kennt auch aus der Heidelberger Klinik Fälle, in denen Paralysen in einen jahrelangen Stillstand eingetreten sind. Die Schaffer'schen Befunde sollen demnächst von Nissl einer Kritik unterzogen werden. Er weist auf seine eigenen Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Erkrankung im Cervicalmark und Pupillenstörungen hin.

Herr Jolly kennt auch solche Fälle von „Pseudoparalyse s. str." Die Zu-

nahme der dementen Form ist vielleicht durch die Veränderung der Beobachter zu erklären, unsere Diagnose hat sich geändert; seit wir durch Untersuchung der Pupillen und Patellarreflexe auf die körperlichen Symptome schärfer achten, wird manche Paralyse als solche erkannt, die früher als einfache Demenz geführt wurde. — Aus ähnlichen Gründen sind auch die anatomischen Befunde aus verschiedenen Zeiten schwer zu vergleichen. — Die Abnahme des Hämatoma durae matris ist vielleicht auf dieselbe Ursache zurückzuführen wie das Seltenerwerden des Othämatoms: sorgfältigere Behandlung, seltenere Isolirung. — Nach seinen Erfahrungen ex juvantibus möche er an dem Bestehen einer syphilitischen Pseudoparalyse festhalten.

Herr Hitzig hat bei Gleichartigkeit des Materials seit 23 Jahren und trotz fast um das Fünffache vergrösserter Aufnahmesiffer doch eine Abnahme der tobsüchtigen Formen gegen früher feststellen müssen. Der Grund liegt vielleicht darin, dass die Widerstandsfähigkeit beim männlichen Geschlechte abgenommen hat; beim weiblichen haben aus diesem Grunde von jeher die dementen Formen überwogen.

Herr Schüle hat nie eine syphilitische Pseudoparalyse durch Hg zur Heilung bringen können, bittet Herrn Jolly um therapeutische Angaben.

Herr Jolly hat nur eine typische Schmierkur gemacht, die Heilung war vielleicht nur ein günstiger Zufall.

Herr Fürstner (Schlusswort). Heilerfolge nach Hg-Kur beweisen, dass in solchen Fällen Hirnsyphilis vorlag, also keine Pseudoparalyse im engeren Sinne. Herrn Gaupp gegenüber betont er, dass Pupillenerscheinungen wohl häufig, aber nicht durchgängig auf das Cervicalmark zurückzuführen sind. Die Schaffer'schen Fälle hat auch er von Anfang an etwas skeptisch betrachtet, er ist auf Nissl's Kritik sehr gespannt. — Die agitirten Formen sind anscheinend nicht absolut seltener, aber wohl transitorischer geworden.

Herr Wolff (Basel): **Die physiologische Grundlage der Lehre von den Degenerationszeichen.**

Es ist ein causaler Zusammenhang zwischen Anomalieen des Nervensystems und des übrigen Körpers behauptet worden. Dieser Zusammenhang kann dreierlei Art sein: 1. Beide können Folge einer gemeinsamen Ursache sein; 2. Die körperliche kann Folge der nervösen Anomalie sein; 3. Die nervöse kann Folge der körperlichen Anomalie sein. Diese drei Möglichkeiten bestehen auch in Wirklichkeit. Die erste liegt z. B. bei der Cyclopenbildung mit mangelhafter Trennung der beiden Hemisphären vor, die dritte bei Mikrocephalie in Folge vorzeitiger Nahtverknöcherung. Bei der zweiten lautet die Frage specieller: Kann die Nervenfunction einen Einfluss auf die Bildung von Körperorganen ausüben? Von den trophischen Vorgängen im fertigen Organismus ist hierbei abgesehen, die Frage ist eine morphogenetische.

Frühere Experimente an niederen Thieren, Wirbellosen, schienen die Frage zu verneinen; Vortr. ist nach Experimenten am Triton zu anderen Ergebnissen gekommen.

Der Triton bildet nach Amputation der Hinterextremität eine neue, die aber meist statt 5 nur 4 Zehen hat. Vortr. zerstörte nach Eröffnung der Wirbelsäule den unteren Theil des Rückenmarks, das Regenerationsproduct war dasselbe wie vorher, auch Nerven waren in dem neuen Fusse nachzuweisen. Da die Spinalganglien aber erhalten geblieben waren, so war der Versuch für die vorliegende Frage nicht verwerthbar.

Vortr. schritt nun dazu, den ganzen unteren Theil der Wirbelsäule zu exstirpiren, wobei die Spinalganglien mit entfernt wurden. Die Heilung dieser wie der nachfolgenden Amputationswunde erfolgte in normaler Weise, nach einigen

Wochen stellte sich aber, bevor noch die Regeneration in Gang gekommen war, ein plötzliches, allgemeines Oedem ein, in dem die Thiere zum grössten Theil zu Grunde gingen.

Wurde hierdurch die Beobachtung abgeschnitten, so fragte es sich, ob die schon eingeleitete Regeneration nicht operativ beeinflusst werden konnte. Vortr. wählte den Moment, wo an der neugebildeten Extremität die Zehenknospen hervorzusprossen beginnen und excidirte jetzt den untersten Theil der Wirbelsäule; hiernach trat ein Stillstand in der Regeneration ein. Bei einigen überlebenden Exemplaren lebte nach 4—5 Wochen der Regenerationsprocess wieder auf, führte aber zu unvollkommenen Producten (3—0 Zehen gebildet). Gegen den Einwand, dass die Operation eine zu schwere Allgemeinschädigung bedeute, die allein zu den beschriebenen Folgen führen könnte, sprach u. A. ein Controlversuch der Art, dass die gleichzeitig amputirte obere Extremität nach der Excision der unteren Wirbelsäule ruhig weiter wuchs.

In der neuen hinteren Extremität fanden sich auch Nerven; da zugleich Spuren von Motilität und Sensibilität wieder nachweisbar wurden, muss eine nachträgliche neue Verbindung mit dem Centralnervensystem zu Stande gekommen sein.

Durch die Versuche ist bewiesen, dass bei Wirbelthieren das Nervensystem einen Einfluss auf morphogenetische Vorgänge ausübt.

Herr Gudden (München): **Beiträge zur topographischen Anatomie des Hirnstammes.**

Vortr. demonstrirt mit dem Projectionsapparat Schnittpräparate durch die normale Medulla oblongata und den Hirnstamm, die durch eigenartige Schnittführung, Verbindung von horizontaler mit sagittaler, frontaler mit horizontaler u. s. w. Richtung verschiedene Bündel in sehr übersichtlicher Weise zur Darstellung bringen. Die Methode erscheint geeignet, über den Verlauf mancher Bahnen genauere Anfklärung zu schaffen, eventuell auch neue Verbindungen aufzudecken.

Herr Westphal (Greifswald): **Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie.**

Serienschnitte durch die Rückenmarke zweier Fälle von Syringomyelie zeigten, dass sich die der Erkrankung zu Grunde liegende Gliose aus einer Hämorrhagie entwickeln kann; im ersten Falle war diese letztere traumatischen Ursprungs, im zweiten im Gefolge von chronischer Nephritis aufgetreten. Beide Male konnte ein directer allmählicher Uebergang des hämorrhagischen Herdes in das gliöse Gewebe beobachtet werden, das letztere zeichnete sich an und in der Nachbarschaft der Uebergangsstelle durch starke Reste von Blutpigment aus. Auch an den Stellen, wo die Gliose nicht in directem Zusammenhang mit der Blutung stand, bevorzugte sie die Stellen im Querschnitt, die mit Vorliebe auch von Röhrenblutungen befallen werden. — Die Höhlenbildung zeigte sich, wie es die Regel ist, unabhängig vom Centralcanal. — Als Besonderheit ist noch zu erwähnen, dass trotz weitgehender Zerstörung der Clarke'schen Säulen eine nennenswerthe Veränderung der Kleinhirnseitenstrangbahn nicht zu Stande gekommen war; dies weist darauf hin, dass die letztere ihre Fasern doch noch anderswoher bezieht.

H. Haenel (Dresden).

Biologische Abtheilung des Aerztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 11. März 1902.

Herr Luce demonstrirt auf Veranlassung von Director Dr. Deneke, welchem der betreffende, auf der „Kunstreise" befindliche Kranke zu diesem Zweck sich zur Verfügung gestellt hatte, einen Fall von **Thomsen'scher Krankheit.**

28jähr. Mann, Schuster, Schleswiger, illegitimes Kind. Vater und Grossvater, die er nicht gekannt hat, sollen an derselben Krankheit gelitten haben. Weitere hereditäre Verhältnisse nicht zu eruiren. Beginn des Leidens in frühester Kindheit. Seine Krankheit wurde zuerst 1897 in Köln von Dr. Longaard erkannt. Seitdem hat er als Demonstrationsobject an vielen deutschen Universitäten gedient. Multiple Muskelexcisionen. In beiden Schultergelenken leichter Grad von Subluxation nach unten und vorn. Normal entwickelte Musculatur im Bereich des Rumpfes, der Schultergürtel, Oberarme, Oberschenkel. Geringe, aber zweifellose Abmagerung der Musculatur auf der Beuge- und Streckseite der Unterarme. Mächtige athletenharte, echte Hypertrophie der Musculatur der Unterschenkel. In den Leistenbeugen je eine lineare Incisionsnarbe (Cruralisdehnung, 1899 von einem Stuttgarter Chirurgen mit dem einzigen Effect ausgeführt, dass rechts eine Cruralislähmung von 13wöchentlicher Dauer sich einstellte). Deutliche Hypotonie der Musculatur der oberen Extremitäten, leichter Grad von Hypertonie der Musculatur der unteren Extremitäten. Grobe Kraft bei allen Muskeln der oberen Extremitäten pathologisch vermindert (Pat. klagt, dass er seit etwa $^1/_2$ Jahr eine leichte Abnahme seiner Armkräfte bemerkt habe). Grobe Kraft in den Beinen tadellos, nur eine Spur herabgesetzt in den Oberschenkelbeugern, den Ad- und Abductoren der Oberschenkel.

Bei willkürlichen Innervationen ausgesprochen myotonisches Verhalten aller Rumpf-, Kopf-, Hals- und Extremitätenmuskeln, ferner der Zunge, besonders schön dies alles beim Gange des Kranken hervortretend. Normales Verhalten zeigen die Mm. frontales, die äusseren Augenmuskeln, die Gaumen- und Schlundmusculatur, das Zwerchfell, die Scaleni, während die exspiratorischen Athemmuskeln Myotonie aufweisen. Die Myotonie in den bezeichneten Muskelu wird sofort eclatant bei allen Präcisionsbewegungen und betrifft Agonisten und Antagonisten gleichmässig; wenn Pat. aber ganz langsam und sanft die Hand zur Faust ballt, die Plattenelektrode gegen das Brustbein drückt, den Mund öffnet u. s. w., dann tritt die Myotonie nicht ein und es zeigt die Musculatur dann bei Inspection und Palpation normales Verhalten. Der Coitus kann ungenirt vom Kranken ausgeführt werden.

Stark gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit mit dem für Myotonie charakteristischen Verhalten. Beiderseits sehr deutliches Chvostek'sches Phänomen mit klonischer, nicht tonischer Contraction der Facialismusculatur, während die letztere beim directen Beklopfen die myotonische Reaction giebt. Das Trousseau'sche Phänomen fehlt, die Schilddrüse ist in normaler Grösse palpabel.

Die elektrische myotonische Reaction ist überall sehr schön zu demonstriren. Bei mittelstarker galvanischer Reizung der Facialisstämme tritt beiderseits zunächst eine normale klonische Zuckung im ganzen Facialisgebiet auf, erst bei stärkerer Reizung die myotonische Zuckung mit Nachdauer der Contraction. Dasselbe Verhalten zeigen beide Peronei.

Objective Störungen im Bereich der Psyche, der sensorischen, sensiblen Sphäre fehlen. Nichts von statischer oder dynamischer Ataxie. Hautreflexe überall lebhaft. Babinski's Reflex 0. Achillesreflexe sehr lebhaft. Patellarreflexe schwach (Cruralisdehnung!), deutlich erst mit Jendrássik.

Der Vortr. erblickt das Wesen der Thomsen'schen Krankheit in einer absolut unbekannten, pathologischen Modification der in der Contractilität ihren äusseren biologischen Effect findenden essentiellen physiologischen Function der Muskelfasern. Diese functionelle Zustandsänderung der Muskelzellen ist entweder angeboren und ererbt, wie bei der Thomsen'schen Krankheit, oder sie kann unter dem Einfluss pathologischer Factoren vorübergehend oder dauernd erworben werden. Abgesehen von den Fällen von erworbener Myotonie (Talma), von Eulenburg's Paramyotonia congenita, wird eine solche Anschauung gestützt

durch Beobachtung von Fällen, wo innerhalb der Breite völliger Gesundheit vorübergehende myotonische Zustände in einzelnen Muskelgruppen auftreten, besonders in Folge von Ueberanstrengung, z. B. beim Gähnen in den Mundöffnern, beim Recken des Körpers in Bettlage in den Wadenmuskeln u. s. w. Erworbene Zustände verwandter Natur dürften in den Beschäftigungskrämpfen, in den Myotonieen nach Pb-Vergiftungen vorliegen.

Vor allen Dingen bleibt zu berücksichtigen, dass die congenitale Myotonie mit anderweitigen nervösen Zuständen sich combiniren kann, mit Pseudohypertrophie, mit Tetanie, mit Polyneuritis. Auch der vorgestellte Fall zeigt eine Reihe klinischer Anomalieen. Paraparese im Bereich der oberen Extremitäten, Abmagerung der Vorderarmmuskeln, übrigens ohne Entartungsreaction, das Chvostek'sche Phänomen ohne anderweitige Tetaniesymptome.

Der Vortr. hält es mit Rücksicht auf die durch weitere Forschung zu eruirende Wesensbestimmung der Myotonie für principiell wichtig, dass bei mechanischer Reizung der Facialisstämme die zugehörige Musculatur sehr wohl klonisch sich contrahiren kann, obwohl bei directer mechanischer Reizung der Gesichtsmusculatur in derselben die tonische Zuckung mit Nachdauer der Contraction sich einstellt. (Autoreferat.)

Herr Trömner betont als abweichend von dem sonst typischen Falle die Atrophie einiger Vorderarmmuskeln, welche anscheinend völlig symmetrisch auftrete, und befragt Herrn Luce um seine Meinung, ob, falls andere Ursachen fehlen, hier eine Complication mit einer chronischen Vorderhornaffection oder ob ein anderer Zusammenhang mit dem Grundleiden denkbar sei. Dem von Luce besonders beachteten Facialisphänomen kann T. keine (?) besondere Bedeutung beimessen, da es sich bei den verschiedensten Zuständen, bald häufig, bald gelegentlich beobachten lasse. (Autoreferat.)

Ausserdem betheiligten sich Herr Pappenheim und Luce an der Discussion.

Nonne (Hamburg).

V. Personalien.

Am 20. April d. J. feierte Herr Geheimrath Prof. v. Leyden seinen 70. Geburtstag unter grosser und allseitiger Theilnahme.

Den Lesern unserer Zeitschrift sind die hervorragenden Verdienste desselben um die Fortschritte der neurologischen Wissenschaft so bekannt, dass wir sie nicht besonders hervorzuheben brauchen.

Seinen klassischen Werken über Tabes (1863 und 1883) gesellen sich „Die Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ (1874/75), seine Arbeiten über Hirndruck (1866) und Neuritis (1880) hinzu. Bezüglich letzterer sind seine Verdienste um die Entwickelung der Lehre der Neuritis multiplex besonders hervorzuheben.

Wir wünschen dem Jubilar von ganzem Herzen noch für eine ungezählte Reihe von Jahren die geistige Frische und körperliche Rüstigkeit, deren er sich jetzt in so hohem Maasse erfreut.

Herr Privatdocent Dr. Heilbronner (Halle) wurde zum ausserordentlichen Professor ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Vurt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. Mai. Nr. 10.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Demonstration zur Physiologie des corticalen Sehens, von Prof. E. Hitzig in Halle. 2. Ueber acute cerebellare Ataxie, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 3. Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln im Lendenmark, von M. Bartels. 4. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von S. Goldflam in Warschau.

II. Referate. Anatomie. 1. Texturá del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados, por Ramón y Cajal. 2. Einiges über die Beziehungen der Sehbahnen zu dem vorderen Zweihügel der Kaninchen, von Berl. 3. Das Cerebellum vom Scyllium canicula, von Edinger. — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber Localisation der Geschmackscentra in der Hirnrinde, von Gerschkoff. 5. Zur Lehre von der centralen Innervation der Kehle, von Onódi. 6. The movements and the innervation of the large intestine, by Bayliss and Starling. 7. Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates, von Müller. 8. Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirnphysiologie, von Kohnstamm. — Pathologische Anatomie. 9. Sieben Fälle von Anomalieen des Sulcus Rolandi, von Autonowski. 10. Ein porencephalisches Gehirn. Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Rückenmarksfurchen, von Obersteiner. — Pathologie des Nervensystems. 11. Rhinogener Stirnlappenabscess, durch Operation geheilt, von Herzfeld. 12. Ueber die beim otitischen Abscess des linken Schläfenlappens auftretenden Störungen der Sprache, von Merkens. 13. A patient operated on six months previously for abscess of the temporo-sphenoidal lobe originating in middle-ear disease, by Rutherfurd. 14. Otitis media acuta purulenta et empyema antri et cellul. mastoid. et pachymeningitis suppurativa ext. et abscessus cerebri (lobi temp.); trepanation och transplantation enl. König; helsa, af Dahlgren. 15. Otitis med. suppurativa dextra; mastoiditis suppurativa; abscessus lobi temporalis dextri; hemiparesis sinistra; trepanation; helsa, af Bauer. 16. Abcès du lobe temporal droit du cerveau d'origine inconnue, par Lagriffe. 17. Ein durch Operation geheilter Fall von Gehirnabscess im Schläfenlappen nach chronischer Mittelohreiterung, von Höischer. 18. Cerebellar lesions without cerebellar symptoms, by Wadsworth. 19. Ueber Kleinhirngeschwülste, von Bregman. 20. Ueber die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors, von Probst und v. Wieg. 21. A tumor (neuroglioma) of the superior worm of the cerebellum associated with corpora quadrigeminal symptoms, by Gordinier. 22. Fünf Fälle von Kleinhirntumor, von von Voss. 23. Zur Diagnostik und Therapie des Hydrocephalus internus und der Kleinhirntumoren, von Sommer. 24. Larve d'hypoderme dans le bulbe rachidien d'un cheval, par Railliet et Ducasse. 25. Anatomischer Befund in einem als acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sin.) beschriebenen Falle, von Wallenberg. 26. Ueber eine ungewöhnlich gutartige Bulbäraffection im Kindesalter, von Zappert. 27. Des paralysies pseudobulbaires, par Comte. 28. Per l'anatomia patologica della paralisi pseudobulbare. Ricerche dei Guizzetti e Ugolotti. 29. Zur Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse und der angeborenen allgemeinen Bewegungsstörungen, von Zahn. 30. Pseudobulbärparalyse mit einseitiger reflectorischer Pupillenstarre, von Knotz. — Psychiatrie. 31. Beiträge zur

Kenntniss der Kinderpsychosen, von **Infeld**. 32. Zur Klinik der Puerperalpsychosen, von **Meyer**. 33. Ueber Psychosen in unmittelbarem Anschluss an die Verheirathung (nuptiales Irresein), von **Obersteiner**. 34. Beitrag zur Kenntniss der inducirten Psychosen, von **Kölpin**. 35. Ueber Psychosen durch Autointoxication vom Darme aus, von **v. Wagner**.

III. Bibliographie. 1. Ueber die allgemeinen Beziehungen zwischen Gehirn und Seelenleben, von **Ziehen**. 2. Ueber Dämmerzustände. Ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Bewusstseinsveränderungen, von **Mörchen**. 3. Beiträge zur psychiatrischen Klinik. Herausgegeben von **Sommer**.

IV. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris.

V. Vermischtes.

VI. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Demonstration zur Physiologie des corticalen Sehens.[1]

Von Prof. **H. Hitzig** in Halle.

Die von mir angekündigte kurze Demonstration bezieht sich auf Gesichtsfelder von Hunden, die ich doppelseitig im Hinterlappen, in der von MUNK sogenannten „Sehsphäre" operirt habe. Dieser Demonstration will ich einige erklärende Worte vorausschicken. Nachdem ich schon lange vorher angegeben hatte, dass Exstirpationen im Hinterlappen des Hundes zu einer contralateralen Sehstörung führen, hatte MUNK bekanntlich eine complicirte Theorie über die Projection der Netzhäute auf die Rinde und das corticale Sehen überhaupt aufgestellt. Ich will im Uebrigen hierauf nicht näher eingehen und nur hervorheben, dass nach dieser Theorie dauernde partielle Blindheit, Rindenblindheit, auf jeden partiellen Eingriff in das Occipitalhirn folgen soll.

LUCIANI hatte ferner angegeben, dass ein Eingriff in die zweite Hemisphäre eine Verschlimmerung der durch einen ersten Eingriff hervorgebrachten Sehstörung bewirke. Indessen hat weder er noch, wie ich beiläufig bemerke, sonst Jemand den Decursus der Sehstörungen beschrieben und ausserdem haften den Versuchen LUCIANI's so viele Mängel an, dass sie so gut wie unbeachtet geblieben sind.

Die Gesichtsfelder, welche ich Ihnen herumgebe, rühren nun mit einer Ausnahme von solchen Hunden her, bei denen die nach einer ersten Operation entstandene Sehstörung vollkommen verschwunden war, als dann eine zweite partielle Exstirpation in der anderen Hemisphäre vorgenommen wurde. Ausserdem befinden sich auf einer Tafel noch die Gesichtsfelder eines Hundes, der überhaupt nur einer Operation unterzogen wurde. Die Ausnahme betrifft einen Hund, bei dem beide Operationen in einer Sitzung ausgeführt wurden.

Betrachten Sie nun die Gesichtsfelder der ersten bezw. Einzeloperationen, so ergiebt sich 1. dass die Sehstörung sich in kürzerer oder längerer Zeit gänzlich verliert, wenigstens so, dass mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln keine Spur von ihr mehr nachzuweisen ist; 2. dass sie sich sämmtlich insofern

[1] Vortrag, gehalten im Verein der Deutschen Irrenärzte zu München im April 1902.

gleichen, als die Sehstörung sich immer zuerst medial und unten verliert, so dass schliesslich nur noch ein amblyopischer Fleck lateral und oben zurückbleibt.

Bei Weitem merkwürdiger sind die Gesichtsfelder der doppelseitigen Operationen. Es würde mich viel zu weit führen, wenn ich auf alles, was sich darüber sagen lässt, eingehen wollte. Ich beschränke mich auf Folgendes: 1. mit zwei Ausnahmen bewirkte die zweite Operation stets ein Wiederaufleben der Sehstörung des zuerst geschädigten Auges. 2. Diese Sehstörung war in mehreren Fällen ebenso hochgradig, ja sogar hochgradiger als die Sehstörung des nunmehr geschädigten Auges. 3. Gelegentlich wurde beobachtet, dass die Sehstörung auf dem Auge der zuletzt operirten Seite, welches also der ersten Operation entsprach, noch eine nachträgliche Verschlimmerung erfuhr, so dass sie also am dritten und den folgenden Tagen hochgradiger als am zweiten Tage war. 4. Solche Sehstörungen, wie sie nach der Lehre Munk's zu erwarten gewesen wären, also circumscripte Skotome, wurden insofern nicht beobachtet, als diese der Hauptsache nach den hemianopischen Charakter trugen. 5. Insbesondere verloren sich auch die nach doppelseitigen Exstirpationen auftretenden Sehstörungen mit der Zeit gänzlich.

Wenn schon durch früher von mir publicirte Versuche die Unhaltbarkeit der Lehre Munk's erwiesen war, so wird ihr durch die eben vorgetragenen Thatsachen der Boden vollends entzogen, denn diese Lehre beruht auf der Voraussetzung, dass jedes Retinaelement mit einem Rindenelement direct verbunden sei, so dass seine Function mit der Existenz des ihm zugeordneten Rindenelements dauernd verlöschen müsse. Wäre dies richtig, so bliebe das Wiederaufleben der Sehstörung auf der zuerst geschädigten Seite absolut unverständlich. Natürlich widerspricht das Fehlen von circumscripten dauernden Skotomen, ja von dauernden Sehstörungen überhaupt, gleichfalls dieser Lehre. Indessen begnüge ich mich mit den gegebenen Andeutungen.

---

2. Ueber acute cerebellare Ataxie.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Vor einiger Zeit ist von mir bei Alkoholikern eine eigenthümliche Störung der Motilität mit acutem Verlaufe beschrieben worden.[1] Das wesentlichste Symptom dieses Krankheitszustandes bildet eine bestimmte Störung des Gleichgewichtes, sich äussernd in hochgradigem Hin- und Herschwanken des Körpers, unsicherem an die Bewegungsweise eines Trunkenen erinnernden Ganges und mehr oder weniger beständigem Kopfschwindel.

Gemäss den aus der Physiologie bekannten Thatsachen sah ich mich zugleich veranlasst, die Störung als acut sich entwickelnde cerebellare Ataxie auf-

[1] W. v. Bechterew, Acut sich entwickelnde Störung der Motilität bei Säufern mit den Kennzeichen der cerebellaren Ataxie. Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 1 (russisch) u. Neurolog. Centralbl. 1900. S. 884.

zufassen. Wenn ich das Leiden im Zusammenhange mit Alkoholismus beschrieb, so ist damit selbstverständlich nicht gesagt, dass dasselbe nicht auch als Folge anderer ätiologischer Momente auftreten könnte. Jedoch muss ich, wie in meiner vorerwähnten Mittheilung, so auch gegenwärtig betonen, dass die hier in Rede stehende Erkrankung wohl zu unterscheiden ist gegenüber jenen von Leyden, C. Westphal, Dinkler und Anderen beschriebenen Fällen gewöhnlicher acuter Ataxie, die grösstentheils im Anschlusse an die eine oder andere Infectionskrankheit zur Entwickelung gelangen. In beiden Fällen handelt es sich um Krankheitsformen, die augenscheinlich mit einander nichts zu thun haben. Bei der von jenen Autoren geschilderten acuten Ataxie handelt es sich um Ataxie einzelner Bewegungen an allen Gliedmaassen, Rumpf- und Kopfmusculatur nicht ausgenommen, wobei die Ataxie der Arme zu einer Bewegungsstörung führt, die an Intentionszittern erinnert; daneben besteht scandirende und überhaupt hochgradig behinderte Sprache, spastische Parese der unteren Extremitäten u. s. w.

Hingegen in meinen Fällen handelt es sich um eine acut einsetzende Störung der Motilität mit den Charakteren cerebellarer Ataxie. Nach einem Koma oder nach einem gewöhnlichen Schlafe, heisst es hierüber in meiner obigen Schrift, nimmt in solchen Fällen der Kranke zu seinem Erstaunen wahr, dass er entweder überhaupt unfähig ist zu gehen oder nur mühevoll sich auf den Beinen zu halten vermag, und zwar in Folge mehr oder weniger lebhaften Hin- und Herschwankens. Der Kranke erinnert dabei in seinen Bewegungen an einen schwer Betrunkenen. Im Ganzen ist die Alteration der Motilität gekennzeichnet durch hochgradige Störung des Körpergleichgewichtes; subjectiv besteht das Gefühl von Schwindel, Schwere im Kopfe, manchmal Uebelkeit, die selbst zu Erbrechen führen kann. Diese Allgemeinsymptome lassen mit der Zeit nach, aber die Störung der Motilität bleibt grösstentheils längere Zeit fortbestehen. Sie äussert sich in seitlichem Hin- und Herschwanken des Körpers, auch im Stehen, bei geschlossenen sowohl, wie bei offenen Augen. Versucht der Kranke zu gehen, so wird das Schwanken häufig noch um vieles lebhafter. Bei Einzelbewegungen dagegen treten keine offenbaren Anzeichen von Ataxie auf. An den Augen besteht Nystagmus, die Sprache aber erscheint meistentheils intact. Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, die Patellarreflexe erhalten oder nur leicht erhöht.

Aus dieser Aufzählung der Symptome erhellt nun, dass zwischen dieser Erkrankungsform und der gewöhnlichen acuten Ataxie ein wesentlicher Unterschied obwaltet. Erstere habe ich in Folge dessen als acute cerebellare Ataxie bezeichnet und auf ihre Sonderstellung gleich von vornherein in meiner Arbeit Gewicht gelegt.

Unlängst hat Dr. Schnitzer[1] einen Fall von Cerebellarataxie acuten Ursprungs beschrieben, der ganz an den meinigen erinnert. Leider betont er in seiner Arbeit nicht den Unterschied zwischen gewöhnlicher acuter und cere-

[1] Woprossy nerwno-psich. mediziny. 1901. (Russisch.)

bellarer Ataxie und erörtert die Litteratur beider Krankheitsformen gemeinschaftlich.[1]

In dem erwähnten Falle von Dr. Schnitzer handelt es sich „um einen Kranken, der sich beklagte über allgemeine Zerschlagenheit, Anfälle von Schwindel bei jedem Bewegungsversuche und Störung des Körpergleichgewichtes, in der Weise sich äussernd, dass der Kranke beim Gehen wie ein Trunkener hin- und herschwankt, wobei er die Empfindung hat, als störe ihn irgend eine unsichtbare Kraft bald nach der einen, bald nach der anderen Seite (zumeist nach links), so dass er sehr oft gezwungen ist, sich an irgend einen Gegenstand zu klammern, um nicht zu stürzen.“ Der Patient stammt aus neuropathisch veranlagter Familie, hatte in seinem 30. Jahre Lues, stellt Alkoholgebrauch und Masturbation in Abrede. Die Krankheit entwickelte sich angeblich im Anschluss an den Genuss einer Fischspeise zweifelhafter Güte, welche Magenstörungen und unter anderem auch Erbrechen hervorrief. Einige Ausspülungen mittels der Sonde hatten dem Kranken Erleichterung verschafft. Erscheinungen von cerebellarer Ataxie waren dabei nicht aufgetreten. Solche zeigten sich erst am 6. oder 7. Tage nach jenem Ereignisse. „Zu seinem Erstaunen bemerkte der Kranke plötzlich, dass er wegen seitlichen Hin- und Herschwankens beim Gehen nur mühsam sich aufrecht erhalten konnte. Zugleich hatte er bei jeder Bewegung Anfälle von Schwindel, so dass er ohne fremde Beihülfe in der ersten Zeit nicht einen einzigen Schritt wagen durfte.“

Alle diese Symptome hielten bei dem Kranken durch zwei Wochen an, begannen sodann allmählich nachzulassen und verschwanden zuletzt vollständig.

Nach Ansicht des Verf.'s handelt es sich im vorliegenden Falle um eine acute Ataxie, „im Anschlusse an einen acuten Magencatarrh, höchstwahrscheinlich bedingt durch Intoxication des Körpers mit Gährungsproducten der Ingesta.“

Eine Vergleichung der Krankheitsbilder in dem Schnitzer'schen Falle mit dem Bilde der von mir mitgetheilten Fälle lässt, wie ich glaube, keinen Zweifel übrig, dass es sich in seinem Falle um die nämliche Erkrankungsform handelt, die schon von mir beschrieben wurde. Jedoch bestand in dem Schnitzer'schen Falle kein Alkoholismus, wie in meinen Fällen, sondern bestand hereditäre Belastung und Lues, während der unmittelbare Anstoss zum Auftreten einer acuten Cerebellarataxie gegeben wurde durch Fischvergiftung und die im Anschlusse daran aufgetretenen, mit mehrfachem Erbrechen verbundenen Störungen. Ob in diesem Falle Vergiftung durch faulige Zerfallsproducte unmittelbare Veranlassung der Krankheit war, wie Verf. selbst annimmt, oder ob gar Erbrechen hier direct zur Bildung eines Blutextravasates im Cerebellum hat führen können, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen. Jedenfalls aber wird man dem

[1] Aus einer schriftlichen Mittheilung des Verf.'s ersehe ich, dass derselbe seinen Fall ursprünglich unter der Bezeichnung „acute cerebrale Ataxie“ aufgeführt wissen wollte; die Bezeichnung als „cerebellare“ Ataxie ist später durch dritte Hand bei der Drucklegung veranlasst worden. Dies bestärkt mich darin, dass der Verf. auch seinen eigenen Fall nicht ganz gegenüber der gewöhnlichen Ataxie der Autoren abgrenzt.

Angeführten zufolge zugeben dürfen, dass die von mir beschriebene acute Cerebellarataxie nicht allein auf dem Boden von chronischem Alkoholismus, sondern auch unter anderen Verhältnissen zur Entwickelung kommen kann. Da Grund vorhanden ist zu der Annahme, dass vorliegende Krankheitsform auf einer acuten Affection des Kleinhirns, höchstwahrscheinlich vasculären Ursprunges beruht, so wird diese Erkrankung sich augenscheinlich entwickeln können bei Zugegensein aller jener Ursachen und Momente, welche dem Auftreten von Gefässaffectionen im Cerebellum in Gestalt von Blutaustritten, Thrombosen u. s. w. Vorschub leisten.

[Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg (Prof. Dr. Fürstner.)]

3. Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln im Lendenmark.

Von **M. Bartels**,
Assistenzarzt der Klinik.

Hin und her wogt der Streit, wie das Verhalten der Kniesehnenreflexe bei Querschnittsverletzungen des Rückenmarkes zu erklären sei. In neuester Zeit tritt Nonne[1] an der Hand der Litteratur und auf Grund von vier eigenen Fällen der Ansicht derer bei, welche „die Ursache für das Verschwinden der Sehnenreflexe nach einer Querschnittsläsion im Rückenmark oberhalb des spinalen Reflexbogens in einer Lostrennung des Einflusses der höheren (Gehirn-) von den unteren (Rückenmark-) Centren sehen". Gegen diese Bastian'sche, von Bruns unterstützte Theorie wenden sich in jüngster Zeit zwei Arbeiten (vergl. die Nachschrift), von denen die Beobachtung von Brauer[2] grundlegende Bedeutung besitzt. Das ältere Material haben Nonne und Brasch[3] ausführlich bearbeitet, und es sei hier darauf verwiesen.

Während die bisher mitgetheilten Fälle, in denen bei völliger Querläsion die Sehnenreflexe erhalten waren, von den Anhängern obiger Theorie als nicht stichhaltig erklärt wurden, so ist bei dem Fall Brauer's ein Zweifel wohl nicht möglich. Hier waren die Sehnenreflexe bis zum Tode vorhanden, ja gesteigert, trotzdem das Rückenmark im Dorsaltheil auf eine Strecke von $1^1/_2$ cm fehlte und auch mikroskopisch in dem verbindenden Rest der Häute nichts von Nervenfasern nachzuweisen war. Brauer zieht zur Erklärung seines Falles Thierexperimente heran und erklärt die Anschauung für nicht haltbar, dass das Reflexcentrum in der absteigenden Thierreihe eine grössere Selbständigkeit besitze, und dass somit Thierexperimente nichts beweisen könnten. Der Autor

---

[1] Archiv f. Psych. 1900. XXXIII. S. 393.
[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII. S. 284.
[3] Fortschr. der Medicin. 1900. XVIII. S. 121.

erinnert weiter an den Einfluss, den die Höhe der Läsion bei den Experimenten darauf besitzt, ob die Reflexe erlöschen oder erhalten bleiben. Er kommt wieder auf die Sternberg'sche Theorie der reflexhemmenden Wirkung höherer Rückenmarkscentren zurück. Möglicherweise sei das Schwanken des Verhaltens der Reflexe auch durch Druckschwankungen unterhalb der Läsion zu erklären. Jedenfalls beweist dieser Fall, dass das Fehlen des Einflusses höherer Centren nicht Reflexverlust bedingt.

Eine andere Anschauung vertritt Bálint.[1] Dieser Autor kommt auf Grund seiner Beobachtung bei Durchsicht der Litteratur zu der Ueberzeugung, dass eine directe Läsion der Reflexbahnen, die er auch in seinem Falle constatirte, bei fehlenden Reflexen angenommen werden müsste. Doch glaubt er nicht, dass diese Schädigung allein genügt, sondern zugleich soll eine Trennung der Nervenzellen von cerebellaren centrifugalen Bahnen den Tonus der Nervenzellen und Muskeln vermindern und dadurch ungünstig den Ablauf der Reflexfunctionen beeinflussen. Den Beweis für letztere Annahme entnimmt Bálint den experimentellen Kleinhirnexstirpationen, doch erscheint er absolut noch nicht sichergestellt. Der Autor erklärt sämmtliche Fälle, in denen das Fehlen der Reflexe durch völlige Querläsion erklärt war, für nicht einwandsfrei. Entweder sei der Reflexbogen nicht genügend untersucht worden, oder er habe doch Veränderungen gezeigt oder drittens etwaige Veränderungen seien wegen der Kürze der Krankheitsdauer nicht nachweisbar gewesen. Die Kritik, welche Bálint an den Fällen der Litteratur ausübt, bedarf aber zum mindesten bei Hoche's Fällen der Revision. Bálint führt allerdings bei den Fällen des letztgenannten Autors das Fehlen auf eine „Shok"wirkung (20 Tage!) zurück, erklärt aber Hoche's Behauptung, der Reflexbogen sei intact gewesen, für unbegründet. Bálint schreibt, „im mikroskopischen Befund sei vom Lendenmark nur soviel erwähnt, dass das Lendenmark auf Weigert'schen Präparaten ein ganz normales Bild bietet". Das ist ein Irrthum, wohl ist letzteres erwähnt, aber der Schwerpunkt der Hoche'schen Arbeit liegt in den Ergebnissen der Marchi-Methode, die in allen Höhen angewandt wurde. Bálint hätte sich auf den beigegebenen Doppeltafeln leicht darüber orientiren können, welche Veränderungen in sämmtlichen Lumbalsegmenten nach Marchi vorhanden waren. Dies nur zur Richtigstellung.

Uebrigens erklärt Bruns es schon für wahrscheinlich, dass bei unvollständigen Querläsionen mit fehlenden Reflexen Veränderungen im Reflexbogen zu erwarten seien. Zuerst erwähnt solche ausdrücklich Eggers, nämlich einseitig geringere Ganglienzellenzahl; Francotte, Leyden, Marinesco fanden Erkrankungen der Vorderhornganglienzellen; Bischoff Degeneration der hinteren Wurzeln, Oppenheim-Siemerling in den Nervenstämmen, hauptsächlich im Cruralis. In neuester Zeit constatirte Brasch, auf den wir noch zurückkommen, Veränderungen der Zellen des Vorderhorns und der Clarke'schen Säulen sowie im intramedullären Theil der vorderen Wurzeln (nach Marchi) und der Nn. crurales. In Bálint's schon erwähntem Fall bestand Degeneration der hinteren

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. S. 414.

und vorderen Wurzeln, bei Marchi- und Weigert-Methode nachweisbar. Der Fall dieses letzten Autors ist eigentlich den obigen nicht gleichzustellen, da es sich hier um eine luetische Myelitis mit entzündlicher Veränderung der Pia handelt.

Bei der geringen Zahl der Mittheilungen über Veränderungen im Reflexbogen scheint es angebracht, unsere Beobachtung hinzuzufügen.

Anamnese und Krankengeschichte (abgekürzt).

M., 30 Jahre alt, Lederarbeiter. Keine hereditäre Belastung, keine Lues. Im August und September 1900 weilte Patient in einer Lungenheilstätte wegen beginnender Tuberculose der linken Lungenspitze und linksseitiger Pleuritis; er wurde als arbeitsfähig entlassen. Mitte Januar 1901 bemerkte Patient Schmerzen und eine Anschwellung unter dem linken Schulterblatt, zugleich Schmerzen im „Rückgrat" beim Bücken. Vom 24./I. bis 9./II. 1901 wurde er in der chirurgischen Klinik in Strassburg behandelt unter der Diagnose: „Senkungsabscess am Thorax in der Höhe des 6.—9. Brustwirbels; Malum Potii." Der Abscess wurde zwei Mal punctirt mit nachfolgender Jodoformölinjection, am 9./II. entliess man den Patienten zur ambulatorischen Weiterbehandlung. Am 4./III. 1901 wurde er wieder in die chirurgische Klinik aufgenommen; am 5./III. dritte Punction; am 13./III. 1901 vierte Punction. Patient klagt über heftige Schmerzen in den Beinen, die ihn an Bewegungen hindern. Am 14./III. wird hochgradige Schwäche beider Beine (Patient konnte bis dahin gehen), Schmerzen vom Knie an abwärts, Herabsetzung der Sensibilität bis zur Nabelhöhe und Steigerung der Patellarreflexe festgestellt; zugleich besteht Retentio urinae. Die Motilität nimmt rapide ab, Blasen- (Detrusor) und Mastdarmlähmung besteht.

Am 18./III. 1901 wird der Patient auf die neurologische Abtheilung der psychiatrischen Klinik verlegt.

Status: Patient ist etwas anaemisch und mager. Ueber der linken Lungenspitze hört man bronchiales Athmen und Rasselgeräusche. Puls beschleunigt. Temperatur 38,0°, Athmung mühsam und schmerzhaft. Die Bauchdecken sind schlaff und durch die luftgefüllten Därme vorgewölbt. Starkes Oedem beider Beine vor allem in der Gegend der Fussknöchel. Röthung der Haut an beiden Fersen und über beiden Gesässbacken.

Die 6.—8. Brustwirbeldornfortsätze sind auf Druck empfindlich, es besteht aber kein Gibbus. Links von der Wirbelsäule unterhalb des linken Schulterblattes ein fluctuirender Abscess.

Schlaffe, totale Lähmung der Bauchpresse und der unteren Extremitäten, nicht die geringste Bewegung kann ausgeführt werden, Aufrichten, Drehen und Wenden aus der Rückenlage ist unmöglich. Mastdarm- und Blasen(Detrusor)-lähmung, der Urin muss mit dem Katheter geholt werden, er ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Patellarsehnenreflexe fehlen vollkommen. Fussklonus nicht vorhanden. Oberer und unterer Bauchreflex, sowie Cremasterreflex sind nicht zu erhalten. Oberflächliche Berührung der Fusssohle löst keinen Reflex aus, auf tiefe Stiche erfolgt stets Dorsalflexion der grossen Zehe.

Sensibilität: Subjectiv: Reissende Schmerzen in beiden Beinen, in der Gegend des Proc. xyphoides (Hervortreibung der Bauchdecken oder Gürtelgefühl?).

Objectiv: Lagegefühl der unteren Extremitäten fehlt vollkommen. Tast- und Temperaturempfindung völlig erloschen, vorn bis zur Höhe des Proc. xyphoides, hinten bis zur Höhe des 6. Brustwirbeldornfortsatzes. In demselben Gebiet auch Analgesie, jedoch lösen in der Fusssohle und an den Zehen tiefste Stiche zeitweise eine brennende Nackenempfindung aus, auch besteht daselbst Summation.

Patient fühlt die Einführung des Katheters nicht, aber die Ueberwindung des Sphincter vesicae.

Die Schweisssecretion an den unteren Extremitäten fehlt.

Der Zustand blieb im Wesentlichen derselbe. Es besserte sich die Lähmung der Bauchdecken. Die Grenze der erhaltenen Schmerzsensibilität ging in den nächsten 8 Tagen an der linken Seite vorn bis zum unteren Rande der 9. Rippe herab, ohne seitlich die Mittellinie ganz zu erreichen, hinten links bis zum dritten Lendenwirbeldornfortsatz. In der Folgezeit, bis Mitte April, wurden am rechten Bein zeitlich und local wechselnd vereinzelte tiefe Stiche empfunden; von Mitte April nicht mehr. Zeitweilig bestand Ischuria paradoxa. Von Ende April ab trat eitrige Cystitis ein, daneben reichliches eitriges Sputum. Patient hatte kein Gefühl, ob Stuhlgang abging oder nicht, aber der Sphincter ani functionirte bis zuletzt, wenn auch schwächer, und stets konnte reflectorisch durch Einführung von Wattetampons regelmässig Stuhlgang erzeugt werden.

Die Patellarsehnenreflexe wurden täglich untersucht und fehlten bis zum Tode.

Das Verhalten der Hautreflexe blieb dasselbe, nur war der Babinski'sche Reflex links ständig stärker wie rechts. In den letzten Wochen löst selbst leiseste Berührung der Füsse eine starke Zuckung im ganzen Bein aus. Vom Ende März an setzten sehr heftige, schmerzhafte Spontancontractionen der unteren Extremitäten ein.

Der Puls war ständig beschleunigt bei intermittirendem Fieber. Augenhintergrund bis zum Tode intact. Der Patient erlag der Cystitis im Verein mit dem in den letzten Wochen sich ausbildenden Druckbrand bei enormer Abmagerung und Anämie am 21./VII. 1901.

An Medicamenten hatte Patient wechselnd Salipyrin, später Urotropin und Tinctura opii (gegen die Schmerzen) bekommen.

Auf Grund des Status und der Anamnese war die Diagnose Compressionsmyelitis in der Höhe des 5. Dorsalsegments selbstverständlich, es wurde eine fast völlige Querschnittsläsion angenommen, da bei schlaffer Lähmung die Reflexe fehlten, Patient aber noch Schmerzen in den Beinen verspürte, sowohl bei Contractionen wie bei Stichen.

Aus dem Sectionsprotocoll (Prof. Dr. Schmidt):

An der Hinterfläche der Dura mater spinalis in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels eine 6 cm lange und 1 cm sich erhebende Auflagerung, bestehend aus käsigem, brüchigem Granulationsgewebe, dieselbe reicht auf die linke Seite hinüber, nicht aber nach rechts, vielmehr ist rechts nur an die Austrittsstelle der 4. Brustnervenwurzel ein kleines käsiges Polster aufgelagert. Das Ligamentum longit. post. ist continuirlich vorhanden, an dem rechten Rand tritt in der Höhe der 4. Brustnervenwurzel käsige Substanz hervor, welche mit der Auflagerung der Dura in Verbindung steht, und unter dieser Stelle liegt der Knochen des 5. Brustwirbelbogens etwas rauh zu Tage und zwar mit einer rundlichen Partie von etwa 1 cm Durchmesser. Im Bereich der Auflagerung ist die Dura mit den weichen Häuten durch lockeres Bindegewebe verbunden, aber nur an der Hinterfläche. Das Rückenmark selbst ist kaum verschmälert unter der Auflagerung und etwas platt, aber nicht weich. Auf allen Querschnitten durch das Halsmark erscheinen die Goll'schen Stränge auffallend stark weiss und undurchsichtig im Gegensatz zu der übrigen weissen Substanz, welche die normale Farbe und Transparenz besitzt. Unterhalb der Auflagerung ist auf den Querschnitten nichts von besonderen Färbungen, speciel in den Seitensträngen, zu finden.

Die Hirnsection ist ohne pathologischen Befund.

An den übrigen Organen ist abgesehen vom Decubitus chronische tuberculöse

Pericarditis adhaesiva, Pleuritis tuberc. sinistra, miliare Tuberkel in beiden Lungen und frische Bronchopneumonie rechts notirt.

Das Rückenmark und der Hirnstamm wurden in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtet.

Nach der Härtung makroskopisch: Auf Schnitten oberhalb der Höhe der epiduralen Auflagerungen vom 4. Dorsalsegment an aufwärts heben sich deutlich die hellen Stellen der GOLL'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des GOWERS'schen Bündels ab. Nach unten vom 6. Dorsalsegment an abwärts deutliche Degeneration der rechten Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstrangbahn, schwach auch links.

Auf Schnitten durch das untere Ende des 4. Dorsalsegmentes ist keinerlei Zeichnung der grauen Substanz mehr zu erkennen, die Substanz ist im Gegensatz zum übrigen Rückenmark brüchig und zerbröckelt leicht beim Schneiden, dann folgt ein Stück des 5. Dorsalsegmentes, das verschwommen die Zeichnung erkennen lässt. Es heben sich hell die GOLL'schen Stränge, die Stelle der rechten Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstrangbahn ab, daneben sind noch fleckweise hellere Stellen in der weissen Substanz zerstreut, ohne dass andere Bahnen sich deutlich abgrenzten. Das unterste Ende des 5. Dorsalsegmentes lässt wiederum keine Zeichnung mehr erkennen und die Substanz ist brüchig. Vom Beginn des 7. Dorsalsegmentes an ist die Consistenz wieder normal und die graue Substanz deutlich sichtbar.

Bemerkenswerth ist nun, dass an der oberen Stelle der stärksten Rückenmarksveränderung in der Höhe des unteren Endes des 4. Dorsalsegmentes die epidurale Auflagerung am schwächsten ist, ungefähr $^1/_2$ cm weniger breit wie mehr nach unten zu, an der unteren Compressionsstelle (Ende des 5. Dorsalsegmentes) ist die Auflagerung am stärksten. Es wurden Stücke aus allen Höhen des Rückenmarkes mikroskopisch nach MARCHI untersucht; zugleich auch von verschiedenen Stellen oberhalb und unterhalb der Compression, sowie von letzterer selbst Schnitte nach WEIGERT's Markscheidenfärbung und nach VAN GIESON behandelt. An den Compressionsstellen sind bei MARCHI-Schnitten nur wenig geschwärzte Fasern diffus vertheilt nachweisbar. WEIGERT- und VAN GIESON-Schnitte zeigen dann, dass die Fasern fast sämmtlich atrophirt und verschwunden sind, nur vereinzelt sind normale Faserdurchschnitte zu erkennen. Die Grenzen der grauen und weissen Substanz sind verschwunden, Reste des Vorderhornzellkörpers liegen in gliösen und bindegewebigen Wucherungen. Im Uebrigen bietet sich betreffs Körnchenkugeln und Gefässe das häufig beschriebene Bild. Erwähnt sei nur noch, dass sich an der oberen Compressionsstelle, und nur an dieser, sonst nirgends im Rückenmark ein bis sechsfacher Centralcanal findet, dessen Cylinderzellen auf VAN GIESON-Schnitten deutliche Röhrenquerschnitte bilden.

Combinirt man die Resultate der MARCHI- und WEIGERT-Schnitte, so ergiebt sich eine fast totale Querläsion, wobei allerdings einige anatomisch intacte Fasern erhalten sind.

Nach oben und unten finden sich die schon makroskopisch nach der Härtung sichtbaren Degenerationen. Makroskopisch war die Degeneration der linken Pyramidenbahn schon nur schwach zu sehen, mikroskopisch ist weder bei WEIGERT noch bei MARCHI eine stärkere Degeneration nachweisbar, die Bahn erweist sich somit als grösstentheils intact. Ueber die Resultate, welche die Verfolgung der Degenerationen ergab, hoffe ich in einer anderen Arbeit berichten zu können. Hier interessirt nur folgender Befund:

Vom 2. Lumbalsegment an abwärts bis in die Höhe des mittleren Sacralmarkes zeigte sich auf MARCHI-Präparaten eine Degeneration der hinteren Wurzeln. Die Degeneration war am stärksten in der Höhe des 3. und 4. Lumbalsegmentes. Eine Degeneration wurde nur dann angenommen,

als sich auch auf Längsschnitten die Fasern als degenerirt in ihrem Verlauf nachweisen liessen.

Die Schwärzung war hauptsächlich auf eine kurze Strecke intramedullär von der pialen Einschnürungsstelle an zu sehen, extramedullär garnicht oder nur eine sehr kurze Strecke und peripherwärts waren die Wurzeln gänzlich frei. Es ergaben sich ähnliche Bilder, wie Hoche[1] sie bei Degeneration der hinteren Wurzeln durch Hirntumoren abgebildet hat. Nur war in unserem Falle die Degeneration schon weiter vorgeschritten und ergab nicht so schöne Befunde. Auf den Längsschnitten lassen sich einzelne Fasern bis weit in das Rückenmark verfolgen, doch ist nirgends eine deutliche Theilung sichtbar, da die Continuität oft unterbrochen ist. Wohl sieht man hier und da bogenförmige Fasern, welche als Reste der Fasern und der Theilung aufzufassen sind.

Auf Querschnitten ist bezüglich des weiteren Verlaufs der degenerirten Fasern kein sicherer Aufschluss zu gewinnen. Einzelne Fasern scheinen die Substantia Rolandi zu durchsetzen, einzelne direct in den hinteren Winkel des Hinterhorns einzutreten, die Mehrzahl strebt augenscheinlich an dem hinteren Winkel vorbei der Clarke'schen Säule zu.

Auf Weigert's Schnitten färben sich die Fasern sehr gut in den hinteren Wurzeln, hier und da fallen Löcher ohne Substanz auf, in denen bei van Gieson vereinzelt matte Axencylinderreste liegen oder Rundzellen. Im Ganzen ist die Degeneration aber bei den letzten beiden Methoden nicht nachweisbar, die Löcher wären eventuell auf Schrumpfungsvorgänge beim Härten zurückzuführen. In den Hintersträngen sind weder nach oben noch nach unten systematisch Degenerationen, ausgehend von der Degeneration der hinteren Wurzeln nachzuweisen. Schwarze Punkte finden sich diffus in denselben vertheilt, vielleicht nach oben mehr in der Nähe der Mitte der Fissura posterior, nach unten (abgesehen vom ovalen Feld) mehr seitlich vom Winkel des Hinterhorns. An den vorderen Wurzeln, an den Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säule war mit den angewandten Methoden nichts Pathologisches nachzuweisen. Nissl-Färbung war in Folge der Härtung und späteren Section nicht möglich.

Rückenmarkshäute: Die epiduralen Auflagerungen bestehen aus käsiger Substanz von Zellanhäufungen umgeben, in denen sich zahlreiche Riesenzellen finden. Die Gefässe sind infiltrirt, theilweise endarteriitisch obliteriirt. Die entzündliche Infiltratation, welche sich an der Aussenseite der Dura unter den Auflagerungen findet, ist nirgends an der Innenseite zu entdecken. An der Stelle der Compression im Dorsalmark ist die Arachnoidea und Pia etwas verdickt, die Lymphräume zeigen geringe endotheliale Wucherungen, die Gefässwände sind verdickt.

Die Pia mater erweist sich am ganzen übrigen Rückenmark intact und zeigt speciell in der Gegend der hinteren Wurzeln im Lendenmark keine Veränderungen.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine mindestens 4 Monate alte Drucklähmung in der Höhe des 5. Dorsalsegmentes. Die Reflexe, welche anfangs gesteigert waren, erloschen völlig mit dem Eintritt der schlaffen Lähmung und blieben aus bis zum Tode. Der Querschnitt des Rückenmarkes ist anatomisch nicht vollständig lädirt, da noch einzelne Fasern nachweisbar waren und zudem die linke Pyramidenbahn nicht ganz degenerirt war. Auch functionell war die Läsion wahrscheinlich nicht vollständig, da durch die Faserreste noch die Schmerzen in den Beinen auf Stiche dem Bewusstsein des Patienten ver-

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. S. 424.

mittelt wurden. Dagegen findet sich nach MARCHI im Lumbalmark, am stärksten im 3. und 4. Segment eine Degeneration aller hinteren Wurzeln, hauptsächlich in ihrem intramedullären Theil. Bedingt könnte diese Degeneration durch verschiedene Ursachen sein. Auszuschliessen ist wohl zuerst eine allgemeine Vergiftung des Organismus, welche, wie etwa bei Pellagra, Diphtherie, Bleiintoxication u. s. w. Degeneration der hinteren Wurzeln herbeiführen kann.

Bei Allgemeintuberculose sind neuerdings mit MARCHI nachweisbare Veränderungen beschrieben worden. So schildert BECKER[1] bei 2 Fällen einmal die hinteren und einmal die vorderen Wurzeln degenerirt. Doch kann es sich im Allgemeinen bei diesem Autor, seinen Abbildungen und Beschreibungen nach, nicht um allzu erhebliche Veränderungen handeln. BECKER erwähnt als Befund z. B. an einer Stelle „eine Faser degenerirt" oder „in einem Präparate in der Axe der Taille vier schwarze Punkte hintereinander." Diese Befunde sind ja für die Thatsache, wie vielerlei man mit der MARCHI-Methode bei anscheinend normalem Rückenmark finden kann, sehr interessant, ob sie klinisch in Betracht kommen und vor Allem, ob man damit die mechanische Theorie, wie BECKER will, bei Seite drängen kann, ist eine andere Frage. Ich habe ähnliche Befunde, welche ich an vielen Schnitten in den verschiedensten Höhen erheben konnte, aber gar nicht erwähnt oder in Betracht gezogen. Es nimmt ja gewiss nicht Wunder, wenn man bei einem marastischen, an hochgradiger Tuberculose gestorbenem Individuum auch geringfügige Zeichen der Erkrankung im Centralnervensystem findet, wo ja alle übrigen Organe sichtbar gelitten haben.

Ferner hat RANSOHOFF in neuester Zeit an 13 Tuberculösen (Idioten) das Rückenmark nach MARCHI untersucht. Dieser Autor hat sehr merkwürdige Befunde erhoben, so ganze degenerirte Systeme. Unter den 13 Fällen jedoch sind nur zweimal die hinteren Wurzeln des Lendenmarkes, worauf es uns hier ankommt, mit Schollen durchsetzt geschildert. RANSOHOFF selbst betont aber ausdrücklich, dass er die Befunde bezüglich der Patellarsehnenreflexe nicht verwenden will.

In unserem Falle war zur Zeit, als die Reflexe schon fehlten, von einer ausgedehnten Tuberculose nicht die Rede, auf allen Lungen war kaum etwas nachweisbar. Selbst bei der Section war die Tuberculose nur gering zu finden. Es könnte somit Allgemeintuberculose nur schwer als ätiologischer Factor für die Degeneration in unserem Falle herangezogen werden, ausserdem war die letztere stärker als in den bisher beschriebenen Fällen von Tuberculose.

Anämie, Marasmus, Decubitus, die BISCHOFF hierfür verantwortlich machen will, traten erst später ein, als die Schädigung der Wurzeln klinisch schon längst sich kundgegeben hatte durch Fehlen der Reflexe. An Toxine zu denken, welche im Wirbelcanal durch den tuberculösen Herd entstanden wären, erscheint uns gezwungen. Denn eine Entzündung war an der Innenseite der Dura nirgends vorhanden, die Dura und die Pia waren intact. Weshalb sollten denn gerade die Wurzeln des Lendenmarkes noch dazu in ihrem intramedullären

[1] Archiv f. Psych. 1902. XXXV. S. 492.

Theil darunter leiden? Müssen wir somit eine Vergiftung in unserem Falle ausschliessen, so bleibt noch eine mechanische Compression, wie sie neuerdings auch bei Hirntumoren als ursächliches Moment für die gleichartige Erkrankung der Wurzeln herangezogen wird. Die Compression könnte durch überfüllte Venen herbeigeführt werden oder durch Drucksteigerung der Spinalflüssigkeit oder durch beides. Die Drucksteigerung könnte durch Verlegung der Lymph- und Gefässbahnen an der dorsalen Compressionsstelle hervorgerufen sein, zugleich könnte aber noch eine specielle Lähmung der Vasomotoren des Lendenmarkes durch den Herd den Druck in dieser Gegend steigen lassen. Spinale Gefässcentren sind physiologisch ja bekannt. Vielleicht ist der Einfluss der Segmenthöhe der Läsion bei Thierexperimenten auf das Fehlen oder Erhaltenbleiben der Reflexe so zu erklären. Man könnte sich denken, dass in bestimmten Segmenten die Innervation der Gefässe des Lendenmarkes localisirt sei. Thierexperimente mit nachfolgender Untersuchung des Reflexbogens würden darüber Aufschluss geben. Erfahrungsgemäss ist aber das Lendenmark und seine hinteren Wurzeln bei hohem Liquordruck zu Läsionen disponirt, wie die Beobachtungen bei Hirntumoren gezeigt haben. Dabei spielt der Redlich-Oberstreiner'sche Piaring eine Rolle und weist auf das Mechanische der Läsion hin.

Auch in unserem Falle ist die Degeneration augenscheinlich von hier aus medullarwärts ausgegangen. Ich glaube also, kurz gesagt, die Läsion der hinteren Wurzeln auf das mechanische Moment der Stauung zurückführen zu müssen. Es ergäbe sich daraus vielleicht praktisch klinisch die Anregung, bei frischer, nachweisbar unvollständiger Compressionsmyelitis mit fehlenden Patellarsehnenreflexen einmal die Lumbalpunction zu machen.

Die Erklärung, welche Brasch von seinen Degenerationen im Reflexbogen giebt, ist doch ausserordentlich hypothetisch. Die Vorderhornzellen und die vorderen Wurzeln sollen degenerirt sein durch den Wegfall des Tonus, den das corticospinale Neuron auf das secundäre motorische Neuron ausübt. Brasch fand auch eine Degeneration im Nervus cruralis und dass der Fortfall des obigen Tonus eine Degeneration des N. cruralis herbeiführen könnte, wird man erst, wenn einfachere Erklärungen absolut nicht ausreichen, annehmen können. — Die Läsion setzte in unserem Falle früh ein, jedenfalls weisen die reissenden Schmerzen in den Beinen (wie bei Tabetikern), die der Patient im Beginn verspürte, darauf hin. Der „Shok" würde in unserem Falle in einer Compression der Wurzeln bestanden haben, die functionellen Ausfall der Reflexe verursachte, ohne dass in der ersten Zeit vielleicht mit unseren Methoden etwas nachweisbar gewesen wäre. Denn die Shokwirkung, auf die man etwa das Fehlen der Reflexe sofort nach der Enthauptung schieben könnte, auf 20 Tage, wie Bálint es thut, auszudehnen, ist kaum angängig. Später war die Degeneration in unserem Falle nur mit Marchi nachweisbar, während die auf- und absteigenden Degenerationen im Rückenmark auch mit Weigert sich nachweisen liessen, erstere war also später eingetreten. Die Degeneration ist in unserem Falle so stark, zumal in der Höhe des Reflexcentrums, dass sie zur Erklärung des Fehlens der Reflexe völlig ausreicht.

Die klinische Wichtigkeit derartig anatomisch festgestellter Läsionen in den Reflexbahnen wird sofort klar, wenn man sich auf der einen Seite Brauer's Fall vergegenwärtigt, völlige Querläsion mit gesteigerten Reflexen, auf der anderen Seite einen Fall wie den unsrigen, unvollständige Querläsion mit dauernd fehlenden Reflexen. Bezüglich der Diagnose und Prognose erwachsen so naturgemäss bedeutende Schwierigkeiten.

Für oder gegen die Bastian-Bruns'sche Theorie ist unser Fall natürlich nicht direct zu verwenden, denn die Läsion war erstens nicht total, zweitens ist das Fehlen der Reflexe durch die Degeneration der hinteren Wurzeln ausreichend erklärt. Aber der Verdacht, dass auch bei länger dauernden totalen Querläsionen mit fehlenden Reflexen Veränderungen im Reflexbogen vorhanden waren, wird rege. Beim Durchmustern der Litteratur ist man doch genöthigt, den Zweifeln von Brasch und Bálint zuzustimmen, ob in diesen Fällen der Reflexbogen wirklich intact war. Es sei auf die Ausführungen dieser beiden Autoren hingewiesen. Erwähnt sei nur, dass auch neuerdings Nonne in seinen 4 Fällen mit fehlenden Reflexen den Reflexbogen als intact annimmt, dabei schreibt er aber selbst, dass mit Marchi nicht untersucht wurde, somit also nach unserer Erfahrung seine Annahme nicht gesichert ist. Die Anwendung der Marchi-Methode muss selbstverständlich gefordert werden, aber wie Rothmann[1] in der Discussion zu dem Fall von Brasch hervorhebt, ist gewiss grösste Vorsicht nöthig in der Verwerthung einzelner schwarzer Schollen in den Wurzeln. Bei unsicheren Ergebnissen der Querschnitte sind unbedingt Längsschnitte zu fordern. Nur wenn bei allen zweifelhaften Fällen die genaueste Untersuchung mit allen uns zur Verfügung stehenden Mitteln ausgeführt wird, kann brauchbares Material sich sammeln lassen. Dann steht auch zu hoffen, dass endlich Klarheit in die Frage des Verschwindens der Kniesehnenreflexe kommt, die den Physiologen, den Anatomen wie den Kliniker gleich lebhaft interessirt.

Nachschrift: Leider ist mir die wichtige Arbeit von Kausch[2] erst bei der Correctur zu Gesicht gekommen. Kausch scheint übrigens die Beobachtung von Brauer, welche seinem Falle analog ist, ebenfalls entgangen zu sein. Kausch berichtet von einem Mädchen mit Compressionsmyelitis und gesteigerten Reflexen vor der Operation. Bei der Laminectomie trat eine völlige Zerreissung des Rückenmarks ein. Die Patellarsehnenreflexe fehlten 16 Stunden nach der Operation und kehrten dann wieder. Sie blieben trotz der völligen Zerreissung mehrere Monate nachweisbar, bis sie allmählich vor dem (nach $5^1/_2$ Monaten erfolgenden) Tode erloschen. Auf Grund dieses klinisch und anatomisch sorgfältigst untersuchten Falles glaubt K. das Bastian-Bruns-Gesetz als Gesetz wenigstens umstossen zu müssen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Reflexbogens konnte K. mit Weigert keinerlei Veränderungen nachweisen; vielleicht hätte die Marchi-Methode das Schwinden der Reflexe vor dem Tode erklärt in ähnlicher Weise wie in unserem Falle.

[1] Neurolog. Centralbl. 1899. S. 1115.

[2] Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1901. S. 541.

4. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

(Fortsetzung.)

Die ganz eigenthümliche Erscheinung, dass Erschöpfung eines Gebiets lähmend auf andere in Ruhe befindliche einwirkt, scheint ebenfalls nur der asthenischen Lähmung eigen zu sein, kommt aber bei ihr nicht constant vor. Mit Recht bezeichnet also Strümpell die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln als die eigentliche Fundamentalerscheinung der Krankheit, und Oppenheim betrachtet sie als charakteristisch für die bulbäre Neurose.[1]

[1] Ich habe keinen Fall von organischer Läsion finden können, in dem die Apokamnose so deutlich aufgetreten wäre, wie bei der asthenischen Lähmung. Wenn S. Kalischer in dem Fall von Polioencephalomyelitis sagt: „der Kranke konnte im späteren Verlauf Morgens nach der nächtlichen Ruhe etwa 1 Stunde die Augen offen halten und lesen, sowie auch 1—2 Mal durch das Zimmer gehen; im Laufe des Tages war ihm dies nicht möglich; hatte er sich gut ausgeruht, so konnte er kaum eine Minute die Augen offen halten u. s. w.", so ist das eine ganz andere Schilderung, wie die, welche derselbe Autor in seinen zwei anderen, unbedingt zur asthenischen Lähmung gehörigen Fällen giebt; dort heisst es z. B.: „bei wiederholtem Heben und Senken des Unterkiefers tritt schnelle Ermüdung und Functionsunfähigkeit ein", „die Schultern werden gut gehoben und gesenkt, ebenso wie die Arme, allein ein wiederholtes Heben der Arme über die Horizontale ist kaum möglich, die Arme versagen bald völlig", oder „die Drehungen, Seitenbewegungen, das Senken und Heben des Kopfes werden bei mehrfachen Wiederholungen kraftlos, ebenso erlahmen die Rumpfmuskeln schnell, während am Anfang das Beugen, Strecken, Drehen des Rumpfes kräftig vollzogen wird" u. s. w. Kalischer giebt dann zu, dass eine derartige Erschöpfbarkeit, wie schon Jolly hervorhebt, vielleicht hie und da auch bei der gewöhnlichen Bulbärparalyse, oder progressiven Muskelatrophie und Dystrophie vorkommen dürfte; allein sie wird diesen Grad nie erreichen, und die Ermüdung wird dort nur nach längerer Thätigkeit oder bei Anstrengungen auftreten, während sie hier schon nach einigen einfachen Verrichtungen zum Vorschein kommt. — Gibson konnte auch in seinem Fall von hereditärem Nervenleiden Ermüdbarkeit in einzelnen Gebieten feststellen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. Heft 1 u. 2), die aber lange nicht die Dimensionen wie bei der asthenischen Lähmung erreichte; der Dynamometerversuch gab bei seinem Kranken noch nach 4 Versuchen Zahlen von 30 kg. — Die Fälle wo das Symptom der Erschöpfbarkeit in prägnanter Weise auftritt, gehören eben zur asthenischen Lähmung, wenn sie auch unter anderer Flagge circuliren. Das möchte ich vom nicht secirten Higier'schen Fall von Polyneuritis und Polioencephalomyelitis behaupten (Gazeta lekarska. 1894. Nr. 16, 17, 18, 20. Ref. im Neurolog. Centralbl.) und stütze mich nicht allein auf das junge Alter der Patientin, das Fehlen von Atrophieen, fibrillären Zuckungen, trotz vieljähriger Krankheit und das Ergriffensein des motorischen Quintus und oberen Facialis, sondern auch auf den ganzen Verlauf und den Umstand, dass vor 15 Jahren eine Jahre lang anhaltende Schwäche der Oberlider vorhanden war, und dass bei faradischer Reizung des N. ischiadicus und Quadricepspunktes die Amplitude der Zuckungen allmählich auf 0 sank, also die MyaR gab. — Bei Guinon et Parmentier (De l'ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1890 u. 1891) finde ich unter anderem die Observation XXIII communiquée par Charcot et Troisier sous le titre: paralysie bulbaire

In enger Beziehung zur abnormen Ermüdbarkeit stehen die täglichen Schwankungen, die abendlichen Exacerbationen und die geringste Intensität der Erscheinungen in den Morgenstunden nach Ruhe. Strümpell hat darauf hingewiesen, dass die dauernden Paresen in solchen Muskeln auftreten, welche sich in einer fast constanten Contraction, somit in einem beständigen Ermüdungszustande, befinden. Das gilt besonders für den Levator palpebrae, für die Nacken- und Halsmuskeln, die mimischen Gesichtsmuskeln, Masseteren und Augenmuskeln. Allein Paresen oder Lähmungen kommen, wie Oppenheim hervorhebt, auch in solchen Gebieten vor, die sich nicht im Zustande dauernder Contraction befinden, wie am Sprech- und Schlingapparat, an den Extremitäten u. s. w., die ebenfalls das Symptom der Apokamnose zeigen.

Die Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen, das Ab- und Zunehmen derselben erstreckt sich auf grössere Zeiträume von Wochen und Monaten. Ueberblickt man einen grösseren Zeitraum, z. B. von 10jähriger ununterbrochener Beobachtung, so zeigt der ganze Verlauf ein beständiges Fluctuiren der höchsten und niedrigsten Entwickelungsstufe der Symptome. Es wurde schon mehrmals auf die ganz bedeutenden Remissionen, die sich zu Intermissionen steigern können, aufmerksam gemacht. Sie kommen auch bei anderen Krankheiten vor, z. B. bei der progressiven Paralyse oder der disseminirten Sklerose, aber nur sozusagen facultativ, während sie bei der asthenischen Lähmung gleichsam die Regel bilden, wenn der Kranke nicht gleich im ersten Anfall stirbt; dort sind sie nie so vollkommen, hier aber können sie über Jahr und Tag dauern. Allein bei näherer Betrachtung dieser im Remissionsstadium befindlichen Individuen gelingt es zu constatiren eine wenn auch noch so geringe Abweichung, z. B. eine kaum bemerkbare Ptose, eine leichte Gaumenparese, oder Gesichtsmuskelschwäche, die den Betreffenden so wenig zum Bewusstsein kommt, dass sie sich vollständig gesund fühlen und in ihrem Thun und Wesen absolut nicht gehindert werden, — ein Zeichen, dass die Krankheit noch glimmt, nicht ganz erloschen ist. Sogar das Symptom der Erschöpfbarkeit kann hier fehlen. Nur in dem Fall O. war im Remissionsstadium absolut nichts zu finden, und man konnte von einer Genesung sprechen; allein auch er blieb nicht frei vom Recidiv, denn, bevor Patient an einer heterogenen Krankheit (Lymphosarcom der Lunge) starb, stellten sich Erscheinungen von asthenischer Lähmung ein.

Im Anfall der asthenischen Lähmung selbst bleibt, sowohl während der Zunahme der Erscheinungen an In- und Extensität, als auch im Stadium decrementi, wenn Besserung eintritt, ein beständiges Schwanken nicht aus.

à début ophtalmoplégique und die Observation XXV personelle de paralysie bulbaire totale à début glossoplégique; paralysie faciale; ophtalmoplégie externe; beide sind ohne Section, gehören aber meines Erachtens zur asthenischen Lähmung. Wahrscheinlich hierher gehören die Fälle von Raymond (Un cas de ophtalmoplégie nucléaire extérieure. Gazette des hôpitaux. 1900. Nr. 26) mit Bulbärsymptomen und Ausgang in Heilung, ferner der von Goldzieher von Ophthalmoplegia externa bilateralis (Ref. im Neurolog. Centralbl. 1893. S. 746), von Seeligmüller (Ein Fall von chronischer progressiver Polioencephalomyelitis. Neurol. Centralbl. 1889. Nr. 6); beide ohne Section.

Der Verlauf währt nicht immer so lange, wie im Fall O. oder T., wo er sich fast über Jahrzehnte hinaus erstreckte (im Falle Murri betrug die Dauer ebenfalls 10 Jahre). Manchmal erliegt der Kranke bereits nach einigen Monaten dem ersten Anfall, wie meine Patientin B.

In manchen Fällen, wo die Krankheit scheinbar acut einsetzt und nach Wochen die grösste Entwicklung und Gefahr erreicht, gehen Jahre oder Monate lang anhaltende Vorposten voran, die meist flüchtiger und unbestimmter Natur sind und bis dahin unerkannt blieben. Wir verweisen auf die Fälle B., K. und E., wo eine Ptose, eine Diplopie, oder eine leichte Sprachstörung Monate bezw. Jahre lang dem eigentlichen Anfall voraufging.

In der Remissionszeit schwindet die abnorme Ermüdbarkeit oder nimmt bedeutend ab; auch die abnorme Reaction auf faradische Ströme macht dem normalen Verhalten Platz, wie ich es in einem Falle constatiren konnte. Diese von Jolly zuerst beschriebene myasthenische Reaction ist eins der interessantesten Phänomene der asthenischen Lähmung.[1] Unter den 6 Fällen, die von mir in der von Jolly angegebenen Weise untersucht wurden — es haben sich langdauernde, schnell aufeinanderfolgende, tetanisirende, faradische Reize am besten bewährt —, kam sie 5 Mal zum Vorschein, woraus schon die grosse Bedeutung dieses Symptoms erhellt. Es lässt sich meist schwer sagen, wie aus-

[1] Nach Mosso (Ermüdung, l. c.) besteht im physiologischen Zustand eine der myasthenischen ganz ähnliche Reaction. Er citirt Kronecker, dem es gelang, am durch einzelne faradische Schläge gereiztem Froschmuskel 1000, sogar 1500 Zusammenziehungen zu erhalten; die Höhe dieser Contraction fällt, wie die mit dem Myographen dargestellten Curven zeigen, in regelmässiger Weise bis zum Verschwinden im Maasse wie die Ermüdung steigt. Kronecker leitet aus seinen Versuchen folgendes Gesetz ab: „Die Ermüdungscurve eines belasteten, in gleichen Zeiträumen mittels gleichstarken (maximalen) Inductions-Schlägen gereizten Muskels ist eine gerade Linie.“ Kronecker wies auf die individuellen Verschiedenheiten hin, die in Betreff der Ermüdung sowohl bei Warmblütern als Fröschen vorhanden sind. Bei manchen Hunden hört die Erregbarkeit nach 150 Zuckungen auf, oder sie zeigen ganz minimale, beinahe unsichtbare Muskelzuckungen, während andere Hunde unter denselben Umständen bei Belastung von 40—50 g, 350, 500, sogar 1500 Contractionen liefern, bevor die Kraft vollständig erschöpft ist. — Ganz analoge Thatsachen fand Mosso bei seinen Untersuchungen über Ermüdung mittels Ergographen am gesunden, geistig nicht erschöpften Menschen. Bei Reizung des Muskels oder des zugehörigen Nerven mit dem elektrischen Strom bekam er eine Curve, die darthut, dass die Kraft des Muskels sich gradatim erschöpft. Das allmähliche Sinken der Contractionen erfolgt in derselben Weise wie in den Versuchen, wo der Muskel sich unter dem Einfluss des Willens contrahirte. Wie dort bewahrt die Curve auch hier ihren individuellen charakteristischen Typus. In der That sind die Figuren einander recht ähnlich. — Wie sehr diese Verhältnisse denen bei der myasthenischen Reaction waltenden ähneln, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Die Aehnlichkeit, beinahe Uebereinstimmung, ist geradezu frappant. Es liegt auf der Hand, wie sehr unsere Anschauungen über die MyaR infolgedessen modificirt werden müssten. Allein es bedarf weiterer Untersuchungen, auch in Bezug auf die Zeit, die nöthig ist, um diese Ermüdung und das Sinken der elektrischen Erregbarkeit bis zum Verschwinden jeder Contraction am gesunden Menschen herbeizuführen. Jeder, der sich mit Elektrodiagnostik beschäftigt hat, wird zugeben, dass Ermüdungserscheinungen, wie sie oben geschildert sind, und wie sie so auffallend bei der MyaR vorkommen, sonst nur wenig bekannt sind.

gebreitet sie ist, da die Untersuchung mit dem faradischen Strom die Kranken in hohem Grade ermüdet und sogar eine Verschlimmerung im Gefolge hat. Allein der Fall K. beweist, dass die MyaR sehr ausgebreitet sein kann. Dennoch darf man behaupten, dass die MyaR oft nicht überall da nachweisbar ist, wo die Apokamnóse besteht. — Fälle mit MyaR ohne abnorme Ermüdbarkeit scheinen überhaupt nicht vorzukommen —, dass die letztere gewöhnlich grössere Gebiete ergreift, als die MyaR, die nicht nothwendig in den am stärksten afficirten Bezirken vorhanden sein muss. Die MyaR kann dagegen in den leichter ergriffenen Theilen zugegen sein. Zeitlich scheint die Apokamnose meist früher aufzutreten, als die MyaR (Fall O.). Wie Murri, habe auch ich gefunden, dass die Erschöpfung durch Willensimpulse die faradische Erregbarkeit und das Auftreten der MyaR nicht beeinflusst und umgekehrt gehorchten die Muskeln dem Willen, deren Contractionen unmittelbar vorher durch directe oder indirecte Einwirkung des faradischen Stroms beinahe zum Schwinden gebracht wurden (nur in dem Falle O. erschien eines Tages die Stärke der Contraction bei faradischer Reizung geringer in den durch den Willen erschöpften Muskeln). Denn man konnte meist nur eine sehr starke Herabsetzung der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit beobachten, und selbst nach längerer Einwirkung des Stroms vermochte man eine schwache Zuckung, eine Art Vibriren des Muskels im Moment des Stromschlusses, noch immer zu bemerken. Im Falle O. konnte man, nachdem die Energie der Zuckungen bedeutend gesunken war, eine Nachdauer der Contractionen beobachten. Für andere Resultate des Studiums der MyaR verweise ich auf den Fall K. Hier will ich nur hervorheben, dass die MyaR eines Nervenreizpunkts ohne Einfluss bleibt auf die Erregbarkeit eines anderen Punkts desselben Nerven, dass die MyaR im Nerven die directe Erregbarkeit der zugehörigen Muskeln nicht beeinflusst, ebenso wenig wie die MyaR im Muskel auf die Erregbarkeit des entsprechenden Nerven einwirkte, dass ferner die motorischen Punkte eines Muskels betreffs der MyaR keine reciproque Beeinflussung erfahren.

Die erforderliche Ruhezeit zum Wiedererlangen der ursprünglichen faradischen Erregbarkeit betrug etwa eine Minute.

Die Beziehung der asthenischen Lähmung zur Polioencephalomyelitis[1] — einer organischen Erkrankung des Höhlengraus vom Boden des 3. Ventrikels bis in die Vordersäulen des Rückenmarks herab — wurde vielfach erörtert und als eine so innige betrachtet, dass einige Autoren (besonders Kalischer, Higier, Fajerztein, Murri, Guastoni e Lombi, Ballet, Brissaud) sie als Uebergangsform betrachten. Solche Anschauung ist geeignet, der asthenischen Lähmung die nosologische Selbständigkeit abzusprechen. Wir haben es in der Pathologie mit Krankheitseinheiten zu thun, die sich combiniren können, aber darum ihre Selbständigkeit nicht einbüssen. Wenn aber ein Symptomencomplex in ein anderes übergehen kann, dann stellt es nur eine Abart vom Typus dar.

[1] E. Redlich, Ueber acute Encephalitis. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1900. XI. Nr. 14 u. 15.

Die asthenische Lähmung ist es aber nicht, sie ist eine ganz eigenartige, selbständige Krankheit, die sich durch eigenthümliche charakteristisch mit einander verknüpfte Symptome, durch eigenartigen Verlauf, Prognose u. s. w. auszeichnet. Es ändert gar nichts an der Sache, dass wir die pathologische Anatomie, Pathogenese nicht kennen, sind ja unsere Krankheiten vielfach bloss klinische Einheiten. Auch die Tabes, Sclérose en plaques waren klinisch bereits scharf begrenzt, bevor noch die anatomische Grundlage erforscht wurde, und sind Paralysis agitans, Chorea, Tetanus u. s. w. nicht scharf begrenzte Krankheitsbilder? In manchen Fällen kann in der That die klinische Abgrenzung der asthenischen Lähmung von der Polioencephalomyelitis, in der naturgemäss Ophthalmoplegieen, Bulbär- und Extremitätenlähmungen das Bild beherrschen und Genesungen keine Seltenheit bilden, Schwierigkeiten bereiten, meist aber wird die Diagnose leicht zu stellen sein.

Bei der acuten Polioencephalomyelitis treten fast ausnahmsweise allgemeine Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Somnolenz, Benommenheit bis zum Coma hervor, daneben oft taumelnder Gang, Schwindelanfälle, die der asthenischen Lähmung fremd sind. Die Symptome setzen gewöhnlich acut ein, die Lähmungen sind mehr permanent; auch kommen Sensibilitätsstörungen[1], Pupillendifferenzen, starre Pupillen, Accommodationsparesen vor.[2] Bei der subacuten Polioencephalomyelitis hat man sogar Schwankungen im Verlauf und Intensität der Erscheinungen beobachtet, die dazu beigetragen haben, dass man die beiden Krankheitszustände nicht streng auseinander trennen wollte. Allein die Schwankungen erreichen hier lange nicht den Grad, wie bei der asthenischen Lähmung: Jahre lang anhaltende Remissionen bezw. Intermissionen kommen gar nicht vor. Die Erscheinung der Ermüdbarkeit kann hie und da in einzelnen Gebieten angedeutet sein, tritt aber nicht in solcher Intensität, Ausbreitung und Prägnanz auf, wie bei der asthenischen Lähmung, wo sie auch in scheinbar intacten Bezirken demonstrabel ist. Dabei erkranken hier, meist, wenn auch nicht in der Regel, die proximalen Theile der Extremitäten, dort mehr die Endglieder (Fall von Kalischer, Oppenheim[3]). Dort kommt es auch vor, dass die Lähmung eine einseitige ist, z. B. linksseitige totale Facialislähmung, Lähmung des linken Arms im Falle von Wilbrand und Saenger, Parese des linken Facialis im Falle von Kaiser, während sie hier beinahe immer eine streng symmetrische ist. Bei der Polioencephalomyelitis erkranken nach meiner Erfahrung nicht selten functionell zugehörige Muskelgruppen, entsprechend der topographischen Lage im Rückenmark, z. B. die Extensoren des Vorderarms, die Interossei, was hier nicht der Fall ist. Muskelatrophieen mit meist starker Herabsetzung der neuromusculären Erregbarkeit, vielfach partielle Entartungsreaction und Schwinden der Sehnenreflexe gehört nur der Polioencephalomyelitis an, dagegen fehlt bei ihr nach bisheriger Er-

[1] Kaiser, Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. S. 359.

[2] Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I. S. 297.

[3] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. S. 375.

fahrung die MyaR. In manchen Beobachtungen von Polioencephalomyelitis wird von apoplektischen Zuständen mit Hemiparese berichtet (Eichhorst[1], Bristove[2]), gar nicht selten von sensiblen objectiven und subjectiven Störungen (Brasch[3], Kalischer, Wilbrand und Saenger), von Pupillendifferenz und Pupillenstarre (Kalischer, Schaffer[4], Rosenthal, Wilbrand und Saenger, Marina[5], Sachs), auch von Accommodationslähmung (Mauthner[6], Dubois) und Sehstörung (Förster), sogar von Blasen- und Mastdarmstörung (Sachs), alles Symptome, die der asthenischen Lähmung fremd sind. Naturgemäss treten die Zeichen der degenerativen Atrophie noch stärker in den chronischen Fällen von Polioencephalomyelitis (Guinon et Parmentier u. A.) auf.

Ich verweise übrigens für die Differentialdiagnose auf die ausführliche Darstellung in der Oppenheim'schen Monographie.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados,** por S. Ramón y Cajal. Con numerosos grabados en negro y en color. (Madrid 1901, Nicolás Moya.)

In dem vorliegenden V. Bande seines gross angelegten Werkes giebt der berühmte spanische Forscher eine eingehende Darstellung von dem feineren Bau des verlängerten Markes, der Brücke und des Kleinhirns. Die Untersuchungen sind an Präparaten angestellt, die nach den üblichen Färbemethoden behandelt sind und vom Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen, der Katze und der Ratte stammen. Es dürften sich nur wenige Werke über die Histologie des Nervensystems finden, welche den mikroskopischen Bau desselben unter Würdigung auch der kleinsten Einzelheiten mit der gleichen Ausführlichkeit wiedergeben wie das Ramón y Cajal'sche Werk. Die einschlägige Litteratur ist vollständig berücksichtigt und wird am Schlusse der einzelnen Capitel einer kritischen Besprechung unterworfen. Daneben finden sich werthvolle Bemerkungen aus der vergleichenden Histologie. Die zahlreichen instructiven Abbildungen erleichtern das Verständniss der Arbeit ausserordentlich. Es geht selbstverständlich über den Rahmen eines Referates hinaus, ein vollständiges Bild von dem reichen Inhalt des Buches zu geben; um ein solches zu gewinnen, ist das Studium des Originals unerlässlich, doch sei es mir gestattet, um die Reichhaltigkeit des Werkes ein wenig zu veranschaulichen, beispielsweise denjenigen Abschnitt, welcher das Kleinhirn betrifft, mit kurzen Worten zu skizziren. Dieser 140 Seiten lange Abschnitt beginnt mit einer Schilderung der topographischen Verhältnisse, woran vergleichend anatomische

---

[1] Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1889. S. 432.
[2] Brain. 1885. October. S. 313.
[3] Neurolog. Centralbl. 1892. Nr. 8.
[4] Centralbl. f. Nervenheilk. 1891. S. 193.
[5] Ueber multiple Augenmuskellähmungen. S. 88.
[6] Cit. nach Wilbrand und Saenger.

und physiologische Betrachtungen geknüpft werden. Es folgt dann eine genaue Beschreibung des Baues der Kleinhirnrinde in ihren verschiedenen Schichten; daran schliesst sich eine vergleichend histologische Uebersicht, in welcher die Vertheilung der Zellen und Fasern bei den Säugethieren, Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen behandelt wird. In zwei anderen Capiteln wird die Histogenese des Kleinhirns, die Entwickelung der einzelnen Zellformen, der Fasern und der Neuroglia geschildert. Sodann lernen wir die Structur der Kleinhirnganglien und der Pedunculi cerebelli kennen. Den Schluss bildet eine Darstellung des Verlaufes der sämmtlichen Faserbahnen im Kleinhirn.

Hubert Schnitzer (Kückenmühle-Stettin).

---

2) **Einiges über die Beziehungen der Sehbahnen zu dem vorderen Zweihügel der Kaninchen,** von Dr. Victor Berl. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Heft 8. 1902.)

Die Untersuchungen des Verf.'s beziehen sich auf Kaninchen, denen einseitig das Occipitalhirn abgetragen wurde; anderen Thieren wurde ausserdem das Auge derselben Seite enucleïrt. Untersuchung nach Marchi. Nachstehend das Résumé: Die Endigung der Rindenzweihügelbahn ist in derselben Schicht des Zweihügels (W_2) gelegen wie die Endigung der retinalen Zweihügelbahn. Sie liegt an der gleichen Seite, an welcher die Verletzung des Occipitalhirns stattgefunden hat. Der Zweihügel der anderen Seite ist frei von Degeneration. Das Stratum zonale (W_1) ist keine Endigungsstätte der corticalen Bahn. Die beiden Kerne des Corpus genicul. laterale sowie die Kerne des Thalamus sind in ihren Beziehungen zur corticalen Sehstrahlung nicht gleichwerthig. Bezüglich einer Zweihügelrindenbahn ist Verf. vorläufig noch nicht zu abschliessenden Resultaten gelangt.

Redlich (Wien).

---

3) **Das Cerebellum vom Scyllium canicula,** von L. Edinger (Frankfurt a/M.). (Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. LVIII. 1901.)

Die vorliegende Arbeit ist für die Structurverhältnisse und besonders für die Faserung des Selachierkleinhirns als grundlegend zu bezeichnen. Als Substrat für die Erforschung der Faserung dienten dem Verf. Schnittserien, welche nach der Weigert'schen Markscheidenmethode gefärbt waren, und Marchi-Präparate, welche von Gehirnen stammten, an denen Durchschneidungen der Hirnnerven oder auch Verletzungen des Kleinhirns und anderer Hirntheile vorgenommen worden waren. Es lassen sich im Cerebellum drei Arten von Fasern unterscheiden:

1. Eigenfasern des Cerebellums,
2. Fasern, welche das Cerebellum mit anderen Hirntheilen verbinden,
3. Fasern, welche direct in die sensorischen Hirnnerven gelangen oder aus diesen stammen.

Die zu der erstgenannten Kategorie gehörigen Fasern bilden eine mächtige Kreuzungscommissur, welche auf die ganze Mittellinie des Cerebellums vertheilt ist.

Mit anderen Hirntheilen besitzt das Cerebellum mindestens folgende Verbindungen:

1. Einen Tractus cerebello-thalamicus cruciatus, welcher dem kreuzenden Bindearm der Säuger entspricht;
2. einen Tractus cerebello-mesencephalicus, welcher der Mittelhirnbasis zustrebt und frontal und lateral vom Ganglion interpedunculare zu enden scheint;
3. eine Verbindung zum Rückenmark, Tractus cerebello-spinalis;
4. einen Zug zum tiefen Mark des Mittelhirndaches, und

5. Bündel zur Decussatio veli, einer Kreuzungscommissur, welche frontal und etwas dorsal von der Trochleariskreuzung direct vor dem Cerebellum gelegen ist; ein Theil dieser Fasern lagert sich der Radix mesencephalica des N. V medialwärts an, ein anderer, und zwar der mächtigere, gelangt in den lateralen Rand der Oblongata und dürfte dem Tractus cerebello-spinalis ventralis (Gowers'schen Bündel) der Säuger entsprechen.

Von allen Verbindungen des Kleinhirns sind aber weitaus am wichtigsten und quantitativ am beträchtlichsten diejenigen Fasern, welche aus den sensorischen Hirnnerven zu ihm gelangen. Mit Hülfe der Marchi'schen Methode konnte der Verf. die topographische Lage der einzelnen sensiblen Hirnnerven zugehörigen Fasern in den Kleinhirnarmen annähernd bestimmen. Das Gesammturtheil über die von den operirten Thieren gewonnenen Befunde wird dahin zusammengefasst, dass das Kleinhirn der Selachier im Wesentlichen nur Endstätte der directen sensorischen Bahn aus den Hirnnerven ist, und dass alle anderen in dasselbe eingehenden Fasern nur eine kleine räumliche Rolle spielen. Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

4) Ueber Localisation der Geschmackscentra in der Hirnrinde, von Gorschkoff. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 10.)

Verf. zerstörte verschiedene Grosshirnrindenbezirke bei Hunden und untersucht dann das Geschmacksvermögen derselben. Zur Untersuchung nahm er Zucker, Kochsalz, Citronensäure, salzsaures Chinin, Digitalin, Aloe und Coloquinta. Auf Grund von 42 Versuchen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Nach beiderseitiger Zerstörung der Rinde des Gyrus sylviacus ant., des Gyrus ectosylvius ant. und des Gyrus compositus ant. geht der Geschmackssinn vollständig verloren.

2. Die Zerstörung aller anderen Rindenbezirke übt keinen Einfluss auf den Geschmackssinn aus.

3. Nach einseitiger Zerstörung des obengenannten Geschmackscentrums tritt vollständiger Geschmacksverlust auf der contralateralen Seite der Zunge ein und eine Verminderung des Geschmackssinnes auf der gleichseitigen Hälfte der Zunge, so dass an eine partielle Nervenkreuzung zu denken wäre.

4. Der Geschmacksverlust wird von einem Verlust der Sensibilität begleitet.

5. Der Grad des Geschmacksverlustes ist proportional der Grösse der Rindenzerstörung.

6. Die Restitutionsfähigkeit der Geschmacksfunction ist ebenfalls proportional der Grösse der Rindenzerstörung. Jedoch tritt bei grösseren doppelseitigen Zerstörungen nur eine partielle Restitution ein.

7. Innerhalb des von ihm umgrenzten Gebietes konnte Verf. eine specielle Localisation für die vier Geschmackscategorieen, sowie für die einfache Berührungsempfindlichkeit constatiren, die auch durch einige klinische Facta bekräftigt wird. Doch giebt Verf. selbst zu, dass eine solche genauere Localisation noch unsicher ist.

8. Faradische Reizung des Geschmackscentrums ergiebt eine Contraction der Lippen auf der contralateralen Seite. Verf. nimmt an, dass es nicht der Effect einer Reizung des Facialiscentrums sei, sondern eine Reflexbewegung auf einen Geschmacksrindenreiz.

9. Je reiner die Rasse des Hundes, desto besser waren die Windungen des Geschmackscentrums entwickelt und desto feiner war der Geschmackssinn.

10. Die Zerstörung der Riechrinde hatte keinen Einfluss auf den Geschmack,

und umgekehrt blieb die Zerstörung der Geschmacksrinde ohne Einfluss auf die Riechfunction. Die Grenze zwischen Riech- und Geschmacksrinde wird gebildet: von der Fissura Sylvii, Fissura praesylvia, Fissura rhinalis und Fissura olfactoria.

11. Ob das Weber-Fechner'sche Gesetz auch für den Geschmack volle Gültigkeit hat, konnte Verf. nicht sicher entscheiden. Doch schien es ihm, dass die Concentration der Probesubstanzen schneller gesteigert werden musste, als die Intensität der Geschmacksempfindungen stieg, soviel man wenigstens nach den reflectorischen Bewegungen schliessen konnte. Wilh. Stieda.

---

5) **Zur Lehre von der centralen Innervation der Kehle,** von Prof. A. Onódi. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 11. [Ungarisch.])

Verf. untersuchte bezüglich der centralen Innervation der Kehle mehrere perforirte Neugeborene, sowie einen Anencephalon, welcher 61 Stunden lebte und bei welchem Phonation vorhanden war; Rückenmark, Oblongata und Pons waren gut entwickelt, an Stelle des Kleinhirns ein transparentes Blatt, sonst überall eine röthliche gelatinöse Masse. Die Kerne des 3.—11. Gehirnnervenpaares waren vorhanden; Corpora quadrigemina und Sehhügel rudimentär entwickelt, an Stelle der Hemisphären zwei aus gliösem Gewebe bestehende blasige Gebilde. Ferner beobachtete Verf. einen Fall von Hämatomeningoencephalocele, wo bei totalem Mangel des Kleinhirns Stimmbildung vorhanden war.

Nach kurzer Schilderung anderer Untersuchungsergebnisse kommt Verf. zu folgenden Resultaten:

1. Zerstörung des stimmbildenden corticalen Centrums beeinflusst nicht die Stimmbildung;

2. desgleichen ist ohne Einfluss die Zerstörung der grossen basalen Ganglien, Linsenkern, Sehhügel, Corpus striatum;

3. vollständige Abtrennung des Gehirns in der Höhe der vorderen Corpora quadrigemina stört nicht die Stimmbildung;

4. Verletzungen des Kleinhirns sind ohne Einfluss auf die Stimmbildung;

5. vollständige Durchtrennung der Oblongata oberhalb des Vagusgebietes verhindert die Stimmbildung und nur die Athmung bleibt bestehen.

Auf Grund dieser Ergebnisse bestimmte Verf. das Gebiet des subcerebralen Stimmbildungscentrums, welches denjenigen Theil des 4. Ventrikels umfasst, welcher von den Corpora quadrigemina 12 mm nach rückwärts gegen das Vagusgebiet gelegen ist. Intactheit dieses subcerebralen Centrums ermöglicht die Stimmbildung, selbst bei Zerstörung der übrigen Grosshirntheile, — eine Ausschaltung jedoch verhindert jede Phonation. Hudovernig (Budapest).

---

6) **The movements and the innervation of the large intestine,** by W. M. Bayliss and E. A. Starling. (Journal of Physiology. XXVI. S. 107.)

Die Bewegungen des Dünn- und Dickdarms werden einerseits durch die motorischen spinalen Aeste, andererseits durch die hemmenden sympathischen Geflechte und endlich durch den localen nervösen Mechanismus beherrscht. Der letztere — am leichtesten zu untersuchen an einer herausgeschnittenen isolirten Darmschlinge — setzt sich zusammen aus einem aufsteigenden excitatorischen und einem absteigenden inhibitorischen Mechanismus. Beide werden ausgelöst durch den Reiz eines im Darminnern vorhandenen Fremdkörpers.

Die Intensität des localen nervösen Mechanismus nimmt von der Valvula ileocoecalis an abwärts mehr und mehr ab, so dass, je mehr man sich dem Anus nähert, die von aussen an den Darm herantretenden Nervenreize vor den in ihm selbst ausgelösten mehr und mehr die Oberhand gewinnen.

W. Connstein (Berlin).

---

7) **Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates,** von Priv.-Doc. Dr. L. R. Müller in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1901.)

In der sehr ausführlichen Arbeit, über welche nur in kurzen Umrissen berichtet werden kann, ist Verf. bestrebt nachzuweisen, dass die bisherige Anschauung von dem Sitz der Innervationscentren von Blase, Mastdarm und Geschlechtsapparat in dem untersten Theil des Sacralmarks auf die Dauer nicht aufrecht zu halten ist. Bei allen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, einerlei auf welche Weise sie zu Stande kommen, tritt zuerst Ischuria paradoxa und Retentio faecium, später Cystitis und unwillkürlicher Harnabgang (Blasenlähmung) auf, und zwar ist es ziemlich gleichgültig, in welcher Höhe das Rückenmark getroffen ist. Auch bei Erkrankung des Conus und Epiconus kann Erection noch recht wohl zu Stande kommen. Somit ist sicher, dass die letzten Centren von Blase und Mastdarm und das für die Erection nicht im Rückenmark zu suchen sind.

In dem experimentellen Theil der Arbeit wird durch Durchschneidung des unteren Theils des Rückenmarks bei Hunden der Nachweis erbracht, dass dann im Wesentlichen die gleichen Störungen in der Harn- und Kothentleerung auftreten wie bei den Querschnittsläsionen des Menschen. Bei Exstirpation des Conus, des Sacral- und Lumbalmarks tritt noch Steifung des Gliedes auf, woraus sich ergiebt, dass das Centrum der Erection ausserhalb des Rückenmarks liegt. Und hierfür sprechen auch eine Anzahl klinischer Erfahrungen. Hieraus folgert Verf., dass die Ausstossung des Urins und Stuhls und die Entleerung des Samens im Wesentlichen durch Reflexvorgänge in den sympathischen Ganglien zu Stande kommen. Diesen vegetativen Lebensäusserungen stehen quergestreifte, vom Rückenmark innervirte Muskelgruppen (Compressor urethrae, Spincter ani ext. und der M. ischio- und bulbocavernosus) gegenüber, die sowohl willkürlich erregt werden können, als auch bei der Entleerung von Urin und Koth sowie bei der Ejaculation reflectorisch wirken. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirnphysiologie,** von O. Kohnstamm. (Archiv f. d. ges. Physiol. LXXXIX. 1902.)

Nach einer Uebersicht über die bekannten Verbindungen des Kleinhirns mit dem übrigen Nervensystem kommt Verf. zu dem Schluss, dass nicht nur aus dem Rückenmark sensible Fasern aller Qualitäten in dasselbe gelangen, sondern dass es auch in den „Associationskreis" der Grosshirnrinde eingeschaltet ist. (Das Wort Association ist hierbei allerdings in einem etwas anderen als dem in der Psychologie üblichen gebraucht. Ref.) Ausserdem verfügt es, wie die gesammte belebte oder zum mindesten nervöse Substanz, über die Eigenschaft der „Remanenz", ein vom Verf. gewählter, von verschiedenen Physiologen vorgeschlagener, allgemeiner Ausdruck für die den Gedächtnissvorgängen zu Grunde liegenden Nervenprocesse, der keine psychische Begleiterscheinung voraussetzt. Zufolge seiner Grosshirnverbindungen ist das Kleinhirn in der Lage, sich an den zu Bewusstseinserscheinungen führenden Associationsvorgängen aufs innigste zu betheiligen. Es stellt sich dar als ein in erster Linie sensibler Apparat, bestimmt zur Aufnahme und Aufbewahrung mannigfacher sensibler Erregungen niederer Art und zu ihrer Verwerthung und Umschaltung auf motorische Bahnen. Die Einübung complicirter Bewegungen beruht zum Theil auf der Remanenz cerebellarer Reflexe. Dass es ausser der Form auch die Stärke der Bewegungen beeinflusst, geht aus der Beobachtung von gleichseitigen Paresen nach Kleinhirnherden hervor. Die tabische Ataxie erklärt demnach Verf. als eine centripetal bedingte Functionsstörung der motorischen Cerebellarbahnen. — Es ist nicht zu leugnen, dass auf diesem Wege

eine Verständigung über die Verschiedenheiten der tabischen und cerebellaren Ataxie sowie auch eine Versöhnung der sensiblen und motorischen Theorie der Ataxie überhaupt erzielt werden kann. Die Begriffe: Coordinationskern und Coordinationsbahn erhalten eine neue Bedeutung, wenn sie mit nur „virtuellem" Bewusstsein ausgestattet werden, und werden dadurch wieder discutirbar.

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

9) **Sieben Fälle von Anomalieen des Sulcus Rolandi,** von Autonowski. (Obosrenije psich. 1900. Nr. 8.)

Verf. berichtet über 7 Fälle von Anomalieen des Sulcus Rolandi, die er unter 53 Sectionen im St. Petersburger Irrenhause „Aller Leidtragenden" gefunden hat und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Es giebt Anomalieen der Rolando'schen Furche in Form einer Gabelung in ihrem oberen Theile.

2. Die Gabelung umfasst Hirnbezirke von 3,75—7,5 qcm Flächenraum, die ihrerseits secundäre Furchen aufweisen.

3. Andererseits giebt es Varietäten des Sulcus Rolandi in Form von Zweigen, die ihn mit dem Sulcus centralis ant. et post. verbinden.

Aus den beigelegten Krankheitsgeschichten sind irgend welche besonderen Symptome intra vitam, die an diese Anomalieen gebunden wären, nicht zu constatiren.

Wilh. Stieda.

10) **Ein porencephalisches Gehirn. Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Rückenmarksfurchen,** von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner. (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner. Heft 8. 1902.)

Das Gehirn entstammt einem fünfmonatlichen Kinde mit angeborenem Hydrocephalus, der in der Folge noch beträchtliche Zunahme zeigte. Der Schädelumfang betrug 60 cm. Es wurde der Schädel punctirt und 100 ccm Flüssigkeit entleert. Später Wiederholung der Punction, Tod nach 11 Tagen an acuter Meningitis.

Verf. giebt an der Hand zahlreicher instructiver Abbildungen eine genaue Schilderung des makro- und mikroskopischen Befundes. Es handelt sich um einen besonders ausgedehnten, nahezu symmetrischen Defect, bei dem das Loch bis in den Ventrikel hinein reichte. Deutlich kenntlich sind der Temporal- und Occipitallappen, links besser wie rechts. Vom Stirnlappen sind beiderseits nur die basalen Antheile erhalten. Vom Parietallappen sind nur die marginalen Windungszüge übrig, die einen henkelförmigen Bügel darstellen. Eine radiäre Stellung der erhaltenen Windungszüge gegen den Porus war nicht vorhanden. Uebrigens hält Verf. mit Kahlden dafür, dass diese Radiärstellung nicht für den foetalen Ursprung der Porencephalie charakteristisch ist. Dura und Arachnoidea waren in ganzer Ausdehnung erhalten. Die Pia mater endigte frei am Porus; an sie schliesst sich, sie zum Theile überdeckend, Ventrikelependym an. Das Ependym des Seitenventrikels ist verdickt, die Epithelzellen oft in die Tiefe gedrängt, stellenweise zu Schläuchen ausgewachsen. Das Unterhorn ist vielfach verwachsen, der 3. Ventrikel ist zum Theil durch einen gliösen Zapfen ausgefüllt, der mit der Wandung verwachsen ist. Im Aquaeductus Sylvii und im 4. Ventrikel fanden sich Ependymgranulationen.

Der Fall erlaubt wichtige Schlüsse bezüglich der Anatomie der centralen Nervenbahnen, und sollen daher einige der Ergebnisse der Arbeit hier kurz wiedergegeben werden:

Es fehlten die rechte Sehsphäre, der rechte Tractus und das Corpus genic. extern. vollständig, während im Sehnerven beiderseits die basalen Antheile, und zwar annähernd in gleicher Stärke erhalten waren. Die Gudden'sche Commissur war erhalten, desgleichen die Meynert'sche Commissur. Das Pulvinar des Thalamus ist nur angedeutet; der vordere Vierhügel rechts verkleinert, seine oberflächliche graue und die Opticusschicht sehr reducirt. Der Ausgangspunkt dieser Schädigung dürfte im Occipitallappen liegen. Bezüglich der Endigungsstätten der Sehfasern in den primären Centren ergiebt sich, dass dieselben hauptsächlich in das Corpus genicul. later. eingehen; ein Theil endigt wahrscheinlich im Thalamus, während das Strat. zon. thal. nur wenig Bedeutung hat. Im vorderen Vierhügel sind das oberflächliche Grau und in zweiter Linie die Opticusschicht Endstätten der Sehfasern. Hingegen hat das Gangl. supraopt. keine Beziehungen zum centralen Sehapparat.

Die centrale Hörbahn ist rechts durch die Läsion des Schläfenlappens gleichfalls schwer geschädigt; auch dieser Fall bestätigt, dass Temporallappen, Corpus genicul. med., Arm des hinteren Vierhügel und hinterer Vierhügel dieselbe zusammensetzen. Während aber in der Sehbahn sich die Atrophie bis in den Opticus erstreckte, ist der analoge Antheil der centralen Hörbahn, laterale Schleife und Trapezkörper verschont.

Die Stabkranzfaserung besteht rechts bloss aus dem vorderen Stiel des Thalamus opticus, der Radiatio striothalam., einer schwachen Andeutung von Fornixfasern und dem Riechbündel. Links ist ausser den genannten Gebilden auch die Stabkranzfaserung des Schläfen- und Hinterhauptslappen vorhanden. Rechts fehlt der Hirnschenkelfuss nahezu vollständig, links enthält er die temporale Brückenbahn.

In der Haube der Brücke springen tegmento-cerebellare Bahnen deutlich hervor. Die Pyramiden in der Med. oblong. fehlen vollständig. Im Seitenstrang findet sich beiderseits eine tiefe Einkerbung, die peripherwärts von der Kleinhirnseitenstrangbahn eingesäumt wird. Diese Furchen sind nicht ohne weiteres mit dem Ausfall der Pyramidenstränge in Zusammenhang zu bringen, da sie sich auch unter normalen Verhältnissen finden, wie Verf. gleich Flechsig betont, dann, wenn der Pyramidenseitenstrang besonders schwach entwickelt ist, bei entsprechender Vergrösserung des Pyramidenvorderstranges. Da sich aber diese Furchen nicht immer unter solchen Umständen oder beim Fehlen der Pyramidenstränge finden, ist auch noch eine gewisse Anlage zur Furchenbildung an dieser Stelle anzunehmen. Diese Furchen stellen ein Analogon jener dar, die sich in der Gegend der Helweg'schen Bahn findet.

Von den Basalganglien sind der N. caudat. und lentiformis entwickelt, aber in Form und Lage verändert. Hingegen ist der Thalamus opt. stark geschädigt, hauptsächlich wohl durch den Ausfall der cortico-thalamischen Bahnen.

Der Fasc. long. inf. ist links wohl ausgebildet, jedoch ist dessen Zugehörigkeit zu den Associationssystemen neuerdings recht zweifelhaft. Die anderen Associationssysteme fehlen. Von den Commissuren ist bloss die vordere, wenn auch schwach, ausgebildet, der Balken fehlt ganz.

Verf. bespricht hierauf die im beschriebenen Gehirn vorfindliche Mikrogyrieen, wobei er zugleich einen allgemeinen Ueberblick über die Mikrogyrie und ihre verschiedene pathologische Bedeutung giebt. Dieselbe kann bedingt sein durch Sklerose der Windungen, dann durch cystöse oder tuberöse Entartung oder durch Schwund des Markes. Daneben steht die wahre Mikrogyrie, beruhend auf Entwickelungshemmungen und ohne histologische Zeichen der Sklerose. In dem Gehirn, das Verf. untersuchte, fand sich an verschiedenen Partieen, darunter auch im Kleinhirn, Aenderungen der normalen Structur der Rinde mit mikrogyrieartigen Bildungen, die aber nicht an der Oberfläche sich kenntlich machten, innere Mikrogyrie. Daneben fand sich auch Heterotopie der grauen Substanz.

Die Pathogenese der Porencephalie in seinem Falle erklärt Verf. folgendermaassen: hydrocephalische Erweiterung der Ventrikel mit Zerstörung des Septums und eines Theiles des Fornix; Compression und successive Undurchgängigkeit der Ausbreitungen der Art. cerebri media, hauptsächlich in der Inselgegend. Dadurch ist die weitere Entwickelung der von den verödeten Gefässen versorgten Hirntheilen aufgehoben, dieselben schrumpfen, es erfolgt Durchbruch des Hydrocephalus an diesen verdünnten Stellen. Die dem Porus benachbarten Windungen wuchern in Form der inneren Mikrogyrie, gleichwie auch das Ependym vom 3. Ventrikel abwärts in Wucherung geräth. Eine ähnliche Entstehungsweise dürfte nur für solche Fälle von Porencephalie in Frage kommen, die in früher Foetalperiode einsetzen und mit Hydrocephalus verbunden sind. Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Rhinogener Stirnlappenabscess, durch Operation geheilt,** von J. Herzfeld. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47.)

Bei einem 20jähr. Maurer, welcher 6 Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik einen Schnupfen bekommen hatte, stellte Verf. aus den Symptomen: äusserst starker Kopfschmerz, Fieber, verlangsamter Puls (50 p. M.), Druckschmerzen des Bodens und der vorderen Wand des linken Sinus frontalis, Stupidität die Diagnose auf eine Nebenhöhleneiterung mit namentlich starker Betheiligung des linken Sinus frontalis. Der sehr niedrige Puls liess den Verf. auch an eine endocranielle Erkrankung denken, zumal Pat. im Verlaufe der Beobachtung immer theilnahmloser und gleichgültiger wurde. Geruchsinn völlig erhalten, woraus von vornherein geschlossen werden konnte, dass die Gegend der Lobuli olfactorii frei war. Der Augenhintergrund hatte trotz wiederholter Untersuchung nie etwas Abnormes ergeben; ebenso bot die nervenärztliche Untersuchung bis auf die bei extremer Blickrichtung nach links auftretenden geringen nystagmusartigen horizontalen Zuckungen keinen wesentlichen Befund. Als sich Nackensteifigkeit einstellte, entschloss sich Verf. zur Eröffnung des linken Sinus frontalis; er fand die hintere Wand desselben cariös, meisselte sie weg und resecirte, um die sich vorwölbende, nicht pulsirende Dura weiter freizulegen, noch ein Stück des Stirnbeines. Es quoll äusserst fötider Eiter zwischen Dura und Knochen hervor und ebenso nach Spaltung der Dura aus dem Intraduralraum. Dieser fötide Eiter kam aus einer Fistelöffnung der Frontalhirnsubstanz. Durch die erweiterte Fistelöffnung gelangte der Zeigefinger in eine Abscesshöhle des Frontalhirns, welche so gross war, dass zwei Phalangen des Fingers nach oben wie lateralwärts eingeführt werden konnten. Die bakteriologische Untersuchung des intradural gewonnenen Eiters ergab in der Hauptsache die Anwesenheit von Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumoniekokken. Nach 5 Wochen war Pat. völlig geheilt, sein stupides und gleichgültiges Wesen vor der Operation war vollkommen gewichen. Verf. betont, dass der negative neurologische Befund in diesem Falle nicht weiter wunderbar ist, da der Lobus frontalis weder motorische noch sensible Centren enthält. Dies ist auch der Grund, warum Stirnlappenabscesse, wenn sie auch noch so gross sind, nur schwer zu diagnosticiren sind. Eine Ausnahme machen nur die linksseitigen Stirnlappenabscesse, welche die dritte Stirnwindung ergriffen haben, in welchem Falle Aphasie beobachtet werden wird. Hirnabscesse rhinogenen Ursprungs sind im Verhältniss zu den otogenen Hirnabscessen selten; in der zusammenstellenden Arbeit von Dreyfuss lassen sich nur 12 Fälle auffinden, zu denen Verf. ausser dem seinigen noch sieben weitere Fälle aus der Litteratur hinzufügt.

Bielschowsky (Breslau).

12) **Ueber die beim otitischen Abscess des linken Schläfenlappens auftretenden Störungen der Sprache,** von W. Merkens. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1901. August.)

Verf. giebt zunächst einen kurzen Ueberblick über 25 aus der Litteratur gesammelte Fälle. Bei diesen war Wortstummheit in 100%, Worttaubheit in 32%, Störungen beim Nachsprechen in 8%, Schreibstörung in 28%, Lesestörung in 36%, Seelenblindheit (angedeutet) in 16% vorhanden. Verf. stellt ein Schema der Sprachstörungen ähnlich dem Grashey'schen auf und erörtert an demselben die einzelnen Formen. Bezüglich der „optischen Aphasie" stellt er sich insofern in Gegensatz zu Oppenheim, als er zu beweisen sucht, dass diese Fälle keine wirkliche Sprachstörung sind, sondern bei ihnen stets ein leichter Grad echter Seelenblindheit im Spiele ist. Den Umstand, dass die Bahn vom „Begriffscentrum" (ein Wort, das trotz seiner verfehlten Bildung in Aphasieschemon unentbehrlich zu sein scheint!) zum Wortklangbildcentrum (Wortstummheit) so viel häufiger betroffen ist als die umgekehrt leitende (Worttaubheit), wo doch beide offenbar einander nahe benachbart liegen müssen, erklärt er aus der auch anderweitig im Centralnervensystem beobachtbaren grösseren Empfindlichkeit der centrifugalen Bahnen. Ueberhaupt legt er Werth darauf, dass nur ausnahmsweise die Sprachcentren selber, in der Regel nur die Sprachbahnen lädirt sind. — Bezüglich der Frage, ob das Schriftbildcentrum einseitig oder doppelseitig vertreten ist, weist er darauf hin, dass die Ansicht verschiedener Autoren, Seelenblindheit komme nur bei doppelseitiger Occipitalaffection vor, nicht mehr haltbar ist, und dass die Beobachtungen bei Schläfenlappenabscess mit einer linksseitigen Vertretung des Schriftbildcentrums wohl vereinbar sind. — Bei der Diagnose: Schläfenlappenabscess hat man besonders darauf zu achten, ob Pat. vom Begriffe her ungestört reden kann, d. h. beim spontanen Sprechen die Worte leicht findet, und vor allen Dingen, ob er im Stande ist, Begriffe, die durch Sinneseindrücke erregt werden, präcise zu bezeichnen. Weiter, ob das Verständniss für die Lautsprache erhalten ist; endlich Untersuchung der Schriftsprache. Bestehen Störungen der letzteren unabhängig von der Lautsprache, so hat man Grund, einen mehr occipital gelegenen Herd anzunehmen.

H. Haenel (Dresden).

---

13) **A patient operated on six months previously for abscess of the temporo-sphenoidal lobe originating in middle-ear disease,** by H. Rutherfurd. (Glasgow med. Journ. 1900. December.)

Bericht über einen mit Glück operirten Fall von otitischem Schläfenlappenabscess bei einem 19jähr. Patienten. Die Symptome waren Somnolenz, Pulsverlangsamung, doppelseitige Neuritis optica, Parese des rechten Arms und des rechten unteren Facialis, Mydriasis links mit träger Pupillenreaction, Ptosis links, Deviation der Zunge nach links. Eine vorübergehende Sprachstörung war zwei Tage nach der Operation zu constatiren. Pat. wurde geheilt entlassen.

Martin Bloch (Berlin).

---

14) **Otitis media acuta purulenta et empyema antri et cellul. mastoid. et pachymeningitis suppurativa ext. et abscessus cerebri (lobi temp.); trepanation och transplantation enl. König; helsa,** af Karl Dahlgren. (Upsala läkarefören. förhandl. 1900. S. 431.)

Ein 2 Jahre 3 Monate alter Knabe hatte im Alter von $1^1/_2$ Jahren eine Beule hinter dem linken Ohre gehabt, die nach Incision rasch geheilt war. Am 11. Juli 1899 bekam er Erbrechen und Fieber, die Gegend hinter dem linken

Ohr wurde roth und geschwollen, es bestand Kopfschmerz und Schmerz im linken Ohr. Am 15. Juli Nachmittags waren die Augen nach rechts gerichtet und Zuckungen in den rechten Gliedern stellten sich ein, die Abends wieder aufhörten, aber in der Nacht trat Lähmung der rechten Extremitäten mit Bewusstlosigkeit auf; der rechte Mundwinkel war paretisch. Es bestand unbedeutender Ohrenfluss der bald ganz aufhörte. Am 16. Juli wurde nach Aufmeisselung des Proc. mast. die Schädelhöhle von der Pars mastoidea aus geöffnet. In der Höhle und in den Zellen des Proc. mast. wie auch im Subduralraum fand sich Eiter, nach dessen Entfernung die Spannung der Dura und das Vorhandensein von Hirnpulsationen auf tiefer gehende Veränderungen deuteten. Die Dura wurde gespalten und einige Centimeter oberhalb des Gehörgangs zeigte sich eine weichere Partie des Gehirns, in der mittels einer Sonde ohne Schwierigkeit ein taubeneigrosser Abscess geöffnet wurde, der dünnen Eiter enthielt. Als der Abscess geöffnet wurde, bewegte Pat. den rechten Arm und die Zwangsstellung der Augen nach rechts verschwand; gegen Ende der Operation trat Krampf im rechten Arm auf. Am 18. Juli trat in der linken Gesichtshälfte ein Oedem auf, das nach Verlauf eines Tages wieder verschwand. Gegen Mittag wurden Zuckungen um den Mund herum beobachtet, die sich sehr rasch über den ganzen Körper verbreiteten; der Anfall dauerte etwa 2 Minuten. Am 20. Juli schien Pat. seine Eltern zu erkennen. Durch den grossen Knochendefect war ein Vorfall von Hirnmasse, fast von der Grösse eines Hühnereies, entstanden, der sich später bedeutend verkleinerte. 14 Tage nach der Operation begann Pat. zu sprechen, Ende August zu gehen. Am 25. September wurde Pat. nach Hause entlassen; er sprach normal und ging fast normal; die Beweglichkeit im Arme war viel langsamer wiedergekehrt als im Beine.

Am 15. November wurde Pat. unwohl und die Ausbuchtung hinter dem Ohre vergrösserte sich, wurde empfindlich und pulsirte; ihre Bedeckung bestand zum grössten Theile aus dünner narbiger Epidermis. Am 17. November wurde diese Haut abgetragen, der Boden der dadurch entstandenen Wunde bestand in der Peripherie aus Dura mater, im Centrum aus weicher Hirnhaut, die eine durchsichtige Blase bildete, aus der nach der Eröffnung klare Flüssigkeit ausrann. Die Wunde wurde durch Haut, Periost und Tabula externa aus der Nachbarschaft geschlossen. Die erste Zeit nach der Operation sickerte ziemlich viel klare Flüssigkeit aus der Naht, hörte aber Mitte December auf. Die Heilung ging gut von Statten, aber als Pat. am 6. Januar 1900 entlassen wurde, war der Defect noch nicht vollständig geheilt, verheilte aber später vollständig. Pat. befand sich in der Folge gut, griff aber immer noch mit der Hand in Extensions- und Pronationsstellung zu, Abductionsbewegung des Oberarms vermeidend.

Walter Berger (Leipzig).

---

15) **Otitis med. suppurativa dextra; mastoiditis suppurativa; abscessus lobi temporalis dextri; hemiparesis sinistra; trepanation; heilsa**, af F. Bauer. (Hygiea. 1900. LXII. S. 322.)

Ein 38 Jahre alter Maurer, der seit 3 Monaten an Ausfluss aus dem rechten Ohr litt, hatte seit einem Jahre Anfälle von heftigem Kopfschmerz über dem rechten Ohre nach der Scheitelgegend zu, der seit einiger Zeit heftiger und anhaltender geworden war. 2 Tage vor der am 19. August 1899 erfolgten Aufnahme bemerkte Pat. früh beim Anziehen, dass seine linken Extremitäten schwach waren und es entwickelten sich starke Parese im linken Arme, geringere im linken Beine. Die rechte Pupille war grösser als die linke und reagirte träg. Die Sehnervenpapillen waren an den Grenzen verwaschen. Ausserdem bestand Mastoideitis. Der Puls zählte 50 Schläge und war schwach und unregelmässig. Die

Temperatur betrug 36,9°. Pat. war benommen, unruhig, hatte Steifheit im Nacken. Nach Trepanation des Processus mastoideus fand sich in der Höhle Eiter, Granulationen und ein grösserer Sequester. An der inneren Wand des Antrums war ein Defect, durch den ein feiner Canal in die Schädelhöhle führte. Nach Erweiterung der Trepanationsöffnung sah man die blosgelegte Dura verfärbt und ohne Pulsation; ein Einschnitt durch die Dura in die Hirnmasse entleerte aus der Tiefe von 2 cm dicken Eiter, von dem nach Debridement der Höhle 20 ccm entfernt wurden. Der Abscess wurde drainirt, die Wunde mit Jodoformgaze tamponirt. Nach der Operation stieg die Temperatur, aber Fieber stellte sich nicht ein, die Parese nahm ab, die Steifheit im Nacken verschwand, Pat. wurde klarer. 14 Tage nach der Operation war die Wunde geheilt, alle Krankheitserscheinungen waren verschwunden und Pat. fühlt nur noch etwas Müdigkeit im Kopf. Später befand er sich vollkommen wohl. Walter Berger (Leipzig).

16) **Aboès du lobe temporal droit du cerveau d'origine inconnue,** par Lagriffe (Toulouse). (Archives de neurologie. 1901. April.)

Ein 36jähr. Kaufmann, der seit vielen Jahren Alkoholist (5 Liter Wein pro Tag) war, wurde plötzlich von einem schweren Kopfschmerz befallen, daran schloss sich eine Ohnmacht; einige Wochen später trat zu dem nicht zu vermindernden Kopfweh eine Amnesie und sodann Gehör- und Gesichtshallucinationen.

Im Krankenhause wurde dann auf Grund der Untersuchung und der Fortschritte der Erkrankung die Diagnose einer Neubildung an der Basis gestellt. Da die Entstehungsweise völlig unklar war, wurde eine specifische Behandlung eingeleitet, welche aber ohne jeglichen Erfolg blieb.

Verhältnissmässig plötzlich starb der Kranke unter plötzlich sehr hoch ansteigendem Fieber; die Section ergab einen Abscess im rechten Temporallappen.

Der Fall ist genau beobachtet und mitgetheilt; es sei darum auf ihn hierdurch hingewiesen. Adolf Passow (Meiningen).

17) **Ein durch Operation geheilter Fall von Gehirnabscess im Schläfenlappen nach chronischer Mittelohreiterung,** von Dr. Hölscher. Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Tübingen. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 40.)

Zuerst war in diesem Falle die Radicaloperation gemacht worden, wobei ein grosses Cholesteatom entfernt, aber kein Eiterherd aufgefunden wurde. Danach blieben mässiges Fieber und heftige Stirnkopfschmerzen, die in die Augen ausstrahlten, bestehen. Es traten Schwindel, Nackenschmerzen, Nystagmus, Pulsverlangsamung hinzu, so dass eine intracranielle Complication zur Gewissheit wurde. Bei einer zweiten Operation wurde ein Schläfenlappenabscess gefunden und glücklich beseitigt, trotz grossen Hirnprolapses, der ausheilte und ebenso wenig wie der Abscess selbst zu manifesten Störungen führte.

Besonders hervorzuheben ist, dass in diesem Falle zu keiner Zeit Stauungspapille beobachtet wurde, obwohl die Steigerung des Hirndrucks sehr deutlich in Erscheinung trat. Wie der Verf. weiter mittheilt, ist in sämmtlichen, im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre in Tübingen ophthalmoskopirten Fällen von Gehirnabscessen, Sinusthrombosen und extraduralen Abscessen überhaupt nur ein Mal Stauungspapille gefunden worden. E. Asch (Frankfurt a/M.).

18) **Cerebellar lesions without cerebellar symptoms,** by S. Wadsworth. (Proc. of Path. Soc. of Philadelphia. 1901. Juli.)

Im ersten, kurz berichteten Falle wurde eine Sklerose der linken Kleinhirn-

hemisphäre gefunden, die im Leben überhaupt keine Störungen gemacht hatte; der zweite Fall, ein Kleinhirntumor, hatte ausser Kopfschmerzen, die schon seit 6 Jahren vor dem Tode bestanden, keine Erscheinungen dargeboten, obgleich der Wurm fast völlig, im vorderen wie im hinteren Abschnitt, zerstört war. Im dritten Fall lag eine Compression des Kleinhirns durch einen Tumor der Vierhügel vor; der Kranke hatte das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose dargeboten. H. Haenel (Dresden).

---

19) **Ueber Kleinhirngeschwülste**, von Primärarzt Dr. L. E. Bregman in Warschau. Aus der Abtheilung für Nervenkranke im israelitischen Spital in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

I. 6jähr. Knabe aus mit Tuberculose und Krämpfen belasteter Familie. Vor einem Jahr tuberculöses Knochenleiden, seit 5—6 Monaten Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen, in letzter Zeit verbunden mit starker Rückwärtsbeugung des Kopfes und Bogenkrümmung des Rumpfes. Nach dem letzten Anfall innerhalb 2 Tagen Erblindung, seit einigen Wochen unsicherer Gang. Es besteht grosse Euphorie, manchmal Schläfrigkeit, unbedeutender Kopfschmerz in der Stirngegend, Puls 96, beiderseits Amaurose und Neuritis optica, Augenbewegungen nach rechts beschränkt, in der rechten Gesichtshälfte arythmische, choreatische Zuckungen, Gang cerebellar-atactisch-paretisch, Sehnenreflexe erhöht, beiderseits Fussklonus. Während der Beobachtung mehrere Anfälle von starkem Kopfschmerz mit Erbrechen und hochgradigem Opistho- und Emprostotonus. Es wurde eine Geschwulst in der rechten Kleinhirnhälfte angenommen und fand sich auch in derselben bei der Autopsie ein grosser Solitärtuberkel.

II. 61jähr. Kaufmann, seit einigen Wochen Kopfschmerz, Schwindel, Sausen im Kopf, unsicherer Gang, beiderseits Stauungspapille, Pupillen mittelweit, von guter Reaction auf Licht, Puls 66, Gang cerebellar-atactisch-spastisch, leichte Parese der Beine, Musculatur in allen Extremitäten stark gespannt, Sehnenreflexe (wahrscheinlich deshalb) nicht auslösbar. Im Verlauf der nächsten 2 Monate Zunahme der Störungen, dauernde Parese des Gesichts und der Extremitäten links, Nackensteifigkeit und Rückwärtsbeugung des Kopfes. Ausserdem bestand sich allmählich steigernder Torpor cerebri und meist horizontale Lagerung des Körpers, sowie Liegen des Kopfes auf der linken Seite. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf linksseitige Kleinhirnläsion gestellt, aber auch ein Sitz des Tumors in der rechten Grosshirnhemisphäre (psychische Symptome, Ataxie, Hemiparese links) nicht bestimmt ausgeschlossen. Die Section ergab das Vorhandensein eines fast die ganze linke Kleinhirnhälfte und einen Theil des Wurms einnehmenden Tumors tuberculösen Charakters und ausserdem noch zwei tuberculöse Herde im Thalamus opticus und in der Convexität des Occipitallappens.

III. 9jähriger, nicht belasteter Knabe. Seit 10 Monaten Anfälle von nicht localisirtem Kopfschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen, vor 4 Monaten zuerst taumelnder Gang, seit $2^1/_2$ Monaten Gehen unmöglich, plötzlich auftretende Amaurose und Vergrösserung des Schädels. Kopfumpfang 56,5, Sagittalnaht deutlich auseinandergegangen, Ballotement der Parietalknochen. Percussion des Schädels nicht schmerzhaft, Gedächtniss theilweise erhalten, sinnloses Schwätzen, Echo- und Koprolalie. Beiderseits Stauungspapille, Anfangs vorübergehende, später dauernde Parese der rechten Gesichtshälfte namentlich im unteren Theil, Opisthotonus, spastische Spannung aller Extremitäten, Parese der rechten oberen und Paralyse der rechten unteren Extremität, beiderseits Fussklonus. Während $1^1/_2$monatlicher Beobachtung bot das Kind stets das gleiche Bild. Entlassung aus der Behandlung. Auch in diesem Falle wurde eine Läsion der rechten Kleinhirnhälfte angenommen. Der Hydrocephalus, welcher das Bersten der Nähte be-

dingte, war jedenfalls secundär und die plötzliche Amaurose eine Folge desselben, durch Druck auf das Chiasma hervorgerufen.

Die einseitigen motorischen Störungen sowie die seitlichen Blicklähmungen und der seitliche Nystagmus bei Geschwülsten des Cerebellums sind als directe Kleinhirnsymptome aufzufassen. Ausserdem sind Nackensteifigkeit und Rückwärtsbeugung des Kopfes charakteristische Symptome bei Tumoren dieses Organs.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Ueber die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors**, von Probst und v. Wieg. (Jahrbücher f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXI. S. 211.)

Knabe von $12^1/_2$ Jahren. Kopfschmerzen, taumelnder Gang. Abnahme des Sehvermögens, cerebrales Erbrechen. Stark erweiterte, auf Licht reactionslose Pupillen. Beiderseits Stauungspapille (links Uebergang in Opticusatrophie), linkerseits Facialisparese des oberen und unteren Astes, leichte Parese und Hypotonie der linksseitigen Extremitäten. In beiden Armen leichte Ataxie. Romberg'sches Zeichen positiv. Cerebellare Ataxie. Patellarreflex rechts >. Plötzlicher Exitus. Klinische Diagnose lautete auf Kleinhirntumor.

Obduction: Hydrocephalus internus. Mittellappen und angrenzende Partieen beider Kleinhirnhemisphären von Tumormassen (Gliom) durchsetzt. Zerstört waren der vordere innere Antheil des linken Nucleus dentatus, der linke Strickkörper, laterale Acusticuswurzel und abgehender Bindearm; der Deiters'sche Kern war beiderseits erhalten.

An Frontalschnitten (Marchi) konnte die degenerirte Bindearmfaserung im Verlaufe ihrer Kreuzung und ihres Durchzuges durch den rothen Kern nach aufwärts als Hauptmasse der sog. Haubenstrahlung von Flechsig und des lateralen Markes des rothen Kerns (Monakow) bis zu ihrer Endigung zwischen beiden Marklamellen im centralventralen Sehhügelkerne verfolgt werden. Pyramidenbahn und mediale Schleife erwiesen sich als intact. Ausserdem Degeneration des Tractus opticus. Degeneration in beiden hinteren Längsbündeln und den im inneren Theile des Strickkörpers verlaufenden absteigenden Kleinhirnfasern („innere Strickkörperbündel"); Kleinhirnvorderseitenstrangbahn nicht degenerirt (Deiters'scher Kern erhalten). Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.

Die Differentialdiagnose zwischen Vierhügel- und Kleinhirntumor einerseits, Tumor cerebri und chronischem Hydrocephalus andererseits wird eingehend erörtert.

Die cerebellare Ataxie fassen die Verff. als directes Kleinhirnsymptom auf, ebenso das Symptom einseitiger Muskelschwäche und Hypotonie. Es werden besonders besprochen die Verbindungen des Kleinhirns mit den grossen Stammganglien und Rückenmark, das Zusammenarbeiten der sensiblen centripetalen Kleinhirnbahnen (Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowers, Hinterstrang) mit den vom Kleinhirn bezw. Deiters'schem Kern abgehenden motorischen Bahnen und den gegen das Grosshirn zu abführenden Kleinhirnbahnen. Die Hinterstrangdegeneration führen die Verff. theils auf toxische Einflüsse, theils auf den gesteigerten Hirndruck zurück.

2 Tafeln mit 7 Figuren und eine Abbildung im Texte sind der Arbeit beigegeben.

Pilcz (Wien).

---

21) **A tumor (neuroglioma) of the superior worm of the cerebellum associated with corpora quadrigeminal symptoms**, by H. C. Gordinier. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1901. October.)

21jähr. Patient erkrankt April 1898 mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme der Sehkraft und Gehstörungen, sowie Zuckungen in Armen und Beinen. Bei

der Aufnahme wird folgender Status erhoben: Mydriasis, linke Pupille etwas > r., Reaction auf Accommodation sehr gering, auf Licht nicht sicher vorhanden, leichte Convergenz der Bulbi. Geringer Nystagmus horizontalis; fast völlige Lähmung der Auf- und Abwärtsbeweger der Bulbi, geringe doppelseitige Ptosis. Beiderseits Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie. Facialis, Hypoglossus, Trigeminus, Glossopharyngeus, Olfactorius und Acusticus frei. Grobe Kraft der Extremitäten gut, keine Spasmen, keine Muskelatrophieen. Keine Ataxie an den Armen, stereognostischer Sinn intact. Grober Intentionstremor der Hände. Gang cerebellarataktisch mit Neigung nach links zu fallen. Romberg'sches und Westphal'sches Zeichen. Ataxie des linken Beins auch in Rückenlage. Starke Cyanose der Hände und Füsse. Abnahme des Gedächtnisses und des Auffassungsvermögens. Die Autopsie ergab ein Neurogliom, ausgehend vom Oberwurm, von dem es Cacumen, Lobulus centralis und Lingula völlig zerstört hat, und das in seinem weiteren Wachsthum nach vorn nahezu symmetrisch das hintere Corpus quadrigeminum beider Seiten, rechts fast vollkommen, links in geringerer Ausdehnung zerstört hat. Weiter afficirt sind die Kleinhirnschenkel, der Aquaeductus Sylvii und dessen Dach. Die mikroskopische Untersuchung, die auch interessante Zelltypen an der untersuchten Geschwulst auffinden liess, ergab Veränderungen an den rothen Kernen, ferner erhebliche Alterationen am Oculomotorius- und Trochleariskern, fast völligen Untergang der centralen grauen Substanz des Aquaeducts. Pons und Medulla waren im wesentlichen normal, auch die Schleifenfaserung zeigte keinerlei Degeneration, ebenso wenig die Kerne des Acusticus, Facialis und Abducens. Die weiteren Ausführungen des Verf.'s über die Symptomatologie der Vierhügelaffectionen und besonders über den Werth der von Nothnagel für diese gegebenen diagnostischen Kriterien müssen im Original nachgelesen werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

22) **Fünf Fälle von Kleinhirntumor**, von Dr. G. von Voss, Arzt an der Nervenabtheilung des Marienhospitals für Arme in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1901.)

Von den fünf unter der Diagnose Kleinhirntumor mitgetheilten Fällen endigten zwei letal. Bei der Autopsie erwies sich der eine als ein vom hinteren Theil des 4. Ventrikels ausgehendes Angiosarcom, sowie als unerkannt gebliebene Syringomyelie, die vom unteren Brustmark bis zum Beginn des 4. Ventrikels reichte. In der anderen Beobachtung fand sich ein hühnereigrosser Tumor, der von der rechten inneren Tentoriumhälfte seinen Ausgang nahm. Von den charakteristischen Symptomen war Kopfschmerz stets, cerebellare Ataxie, Schwindel und Stauungspapille in 4 Fällen nachzuweisen, Erbrechen fehlte zwei Mal, während Athemstörungen und Pulsverlangsamung nicht bemerkt wurden. Nur zwei Mal kamen Traumen in Betracht; eine engere Beziehung zwischen denselben und dem Beginn des Leidens liess sich indessen nicht feststellen. Ausgesprochene Nackensteifigkeit war drei Mal vorhanden und kommt diesem Symptom zweifellos eine grosse Wichtigkeit bei, falls Meningitis ausgeschlossen werden kann. Sehr grosse Schwierigkeiten bieten sich der Diagnose, festzustellen, auf welcher Seite der Tumor seinen Sitz hat. Offenbar vermögen in Folge des langsamen Wachsthums der Geschwulst die davon direct betroffenen Theile auszuweichen, während die gegenüberliegenden dem Druck gegen knöcherne Wandungen ausgesetzt sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Zur Diagnostik und Therapie des Hydrocephalus internus und der Kleinhirntumoren**, von Sommer. Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft in Giessen am 22. Februar 1901. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 3.)

Ein 11jähr. Patient hatte anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit Erbrechen, später Schwindel. Hydrocephalische Kopfform, allmählich zunehmende Wölbung der Stirn. Frühzeitige Abnahme der Sehschärfe durch Stauungspapille, anfangs inconstante rechte Abducensparese, später Strabismus divergens, Deviation nach rechts und Nystagmus. Zeitweise Schmerzen im linken, selten im rechten Quintusbereich und rechten Arme. Ein Spätsymptom bildete Ataxie der Unterextremitäten nebst geringer Parese und fehlenden Sehnenreflexen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre im oberen Theil mit Druck auf den linken Pons nebst complicirendem Hydrocephalus. Das zeitweilige Auftreten von epileptiformen Anfällen wurde durch Druck auf die Vena magna Galeni erklärt. — Bei der Operation wurde kein Tumor gefunden; Exitus. Die Section ergab Hydrocephalus und einen ausgedehnten Kleinhirntumor (Sarcom), der anscheinend von der Marksubstanz des Oberwurms oder dem Dach des 4. Ventrikes ausgehend nach vorne und unten in die Rautengrube hineingewachsen war, den Pons von hinten oben, besonders in seiner linken Hälfte, comprimirte und nach vorne oben gegen die Einmündungsstelle der Vena magna in den Sinus rectus drückte. Im Kleinhirn hatte die Geschwulst sich beiderseits gegen die Markstrahlung entwickelt, die linke Seite aber bevorzugt.

Verf. glaubt, dass in solchen Fällen durch Eröffnung des Schädels über dem Kleinhirn und durch Entlastung der Vena Galeni der Hydrocephalus auch ohne Entfernung des Tumors und ohne Ventrikelpunction beseitigt werden könnte. Die Ursache für die nach Hirnoperationen so häufigen Todesfälle, deren klinisches Bild auf eine Lähmung der Medulla oblongata hinweist, sieht Verf. in zu plötzlicher Aenderung der Circulationsverhältnisse und verspricht sich von langsamerem, zweizeitigem Vorgehen bessere operative Erfolge. Er empfiehlt bei Kleinhirntumoren mit Hydrocephalus und allen anderen Fällen von Hydrocephalus, in denen eine Absperrung der Vena Galeni wahrscheinlich ist, folgende Reihenfolge von Eingriffen:

1. eventuell Lumbalpunction,

2. Eröffnung des Schädels hinter dem Kleinhirn zur Entlastung der Vena Galeni,

3. nach einer Reihe von Tagen eventuelle Exstirpation der Geschwulst bezw. Punction der Ventrikel.

Liesse sich in Fällen von beginnendem Hydrocephalus durch blosse Eröffnung der Schädelkapsel über dem Kleinhirn Besserung erzielen, so würde in prophylactischer Hinsicht die beträchtliche Zahl von hydrocephalischen Idioten bei rechtzeitiger Diagnose und Operation vermindert werden können.

R. Pfeiffer.

---

24) Larve d'hypoderme dans le bulbe rachidien d'un cheval, par Railliet et Ducasse. (Recueil de méd. vétérinaire. 1901. S. 207.)

Eine interessante parasitäre Affection der Medulla oblongata sah Ducasse. Ein Pferd war ganz plötzlich unter schweren Motilitätsstörungen erkrankt und 45 Stunden danach gestorben, ohne dass ein genauer Status hätte aufgenommen werden können. Bei der Section wurde im Bereiche der linken Pyramide an der Ventralseite der Medulla oblongata ein etwa nussgrosser hämorrhagischer Herd aufgedeckt, in dessen Centrum sich eine über centimeter lange Hypodermalarve aufhielt. Railliet, der diese Beobachtung von Ducasse mittheilt, unterzieht sich der dankenswerthen Mühe der Zusammenstellung aller einschlägigen Arbeiten, die er in der Litteratur auffinden konnte, und theilte seine Anschauung über den Einwanderungsmodus mit. Auch er kann auf die bisher

ungelöste Frage, wie die Larven aus dem Rachenraume und dem Schlunde in die Höhle der Wirbelsäule und des Schädels gelangen, nur eine theoretische Antwort geben. Dexler (Prag).

---

25) **Anatomischer Befund in einem als acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sin.) beschriebenen Falle,** von Adolf Wallenberg. (Archiv f. Psych. XXXIV.)

Die anatomische Untersuchung des vom Verf. vor 6 Jahren klinisch beschriebenen Falles bestätigte die damals gestellte, genaue Localdiagnose; bis in alle Einzelheiten erlaubt der Befund alle die verschiedenen Symptome (Schwindel, Schmerz im Auge, Pulsverlangsamung, später Hypästhesie für Schmerz und Temperatur im Gesicht, Mund und Ohr der gegenüberliegenden, Hyperästhesie der gleichseitigen Körperhälfte, Herpes im anästhetischen Gebiet, Schlinglähmung, Reflexanomalieen, Neigung nach der Seite des Herdes zu fallen, Ataxie der gleichseitigen Extremitäten u. a.) auf die zerstörten Bahnen und Kerne zurückzuführen. Der etwa 5 mm lange Herd sass in der Med. oblong. in der Höhe der Eröffnung des Centralcanals. Das Studium der secundären Degeneration an Weigert-Präparaten ergab u. a. als wichtiges Resultat, dass die centrale Quintusbahn beim Menschen denselben Verlauf wie beim Kaninchen nimmt; sie theilt sich oberhalb des Trigeminuseintrittes in einen dorsolateralen und einen ventromedialen Abschnitt, liegt erst dem hinteren Längsbündel und der Raphe dicht an, rückt dann mehr lateral und geht an der caudalen Thalamusgrenze in die Lamina medullaris interna über.

Von den anderen Ergebnissen der Arbeit sind hervorzuheben:

1. Als anatomische Basis für die Entstehung eines systolischen Geräusches am rechten Proc. mastoid. ergab sich eine durch Strictur der linken Basisarterien bedingte Druckerhöhung in der rechten Carotis und der rechten, arteriosklerotisch veränderten Vertebralis sowie plötzliche Erweiterung des Gefässrohres an der Einmündungsstelle der rechten Vertebralis in die Basilaris. Ein systolisches Geräusch am Warzenfortsatz ist also nicht immer ein Aneurysmasymptom.

2. Das motorische Larynxcentrum liegt innerhalb des Nucl. ambiguus im wesentlichen caudal und lateral vom Schluckcentrum.

3. Die Fasern innerhalb der spinalen Quintuswurzel sind so angeordnet, dass die Aeste für Mund- und Zungenschleimhaut im dorsalsten und zugleich frontalwärts an Stärke zunehmenden Abschnitt des Wurzelquerschnittes zu suchen sind.

4. Tastfasern der Rumpf- und Extremitätenhaut laufen getrennt von den Bahnen des Temperatur- und Schmerzgefühls. Letztere sind innerhalb der spinotectalen und spino-thalamischen Fasern (Edinger) zu suchen, erstere vielleicht in den Hintersträngen und innerhalb der grauen Substanz.

5. Die bulbäre Ataxie wird wohl hauptsächlich durch eine Läsion spinocerebellarer Fasern verursacht, weniger durch die der Hinterstrangkern-Schleifenfasern.

6. Die Neigung bei Bulbäraffectionen, nach der Herdseite zu fallen, kommt wahrscheinlich durch Unterbrechung directer oder indirecter Vestibularisfasern sowie absteigender Fasern aus dem Deiters'schen Kern zu Stande.

7. Eine congenitale Opticuserkrankung kann zu einer compensatorischen stärkeren Entwickelung des N. cochlearis führen.

8. Das Helweg-Bechterew'sche Olivenbündel lässt sich frontalwärts bis in das laterale Mark der ventralen Nebenolive verfolgen.

9. Die spinale Quintuswurzel reicht bis in das 2. Cervicalsegment hinab und beginnt hier vorwiegend dorsomedial von der Lissauer'schon Zone.

10. Die Fibrae cerebello-olivares leiten zum grössten Theile in centrifugaler Richtung. H. Haenel (Dresden).

---

26) **Ueber eine ungewöhnlich gutartige Bulbäraffection im Kindesalter,** von Zappert. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. S. 126.)

$5^1/_2$jähriger, nicht belasteter, vorher stets gesunder Knabe. Vor 14 Tagen „Lungencatarrh", vor 5 Tagen, nachdem der Kleine schon ganz erholt schien, Verschlechterung der Sprache, auffallende Salivation. Status praesens: Deutlich bulbäre Sprachstörung, Zunge wenig beweglich, Unvermögen zu pfeifen, der Speichel rinnt in langen Zügen aus dem Munde heraus. Uvula hängt als schlaffes unbewegliches Anhängsel herab, vorübergehend Schlingbeschwerden, Stimme heiser, sämmtliche Sehnenreflexe gesteigert. Kopf wird eigenthümlich steif nach hinten gebeugt gehalten. Im übrigen durchaus keine Störungen.

Unter Jodkali in wenigen Tagen Besserung, die übrigens schon vor der Behandlung merkbar war. Als neues Symptom Tremor der Hände (r. > l.). Nach 11tägiger Dauer der Beobachtung vollständige Heilung. Hysterie und Neuritis (speciell postdiphtheritische Lähmung) schliesst Verf. mit Rücksicht auf das Krankheitsbild (gewiss mit vollem Rechte) aus.

Verf. nimmt einen postinfectiös oder einen direct etwa nach Art einer Poliomyelitis einsetzenden acuten Process an, der in der unteren Kerngruppe der Oblongata zu localisiren wäre. Bezüglich der Natur dieses Processes spricht sich Verf. nach Erörterung der verschiedenen Möglichkeiten (Blutung, Entzündung, Embolie, Toxinwirkung) für einen entzündlichen oder der Entzündung nahestehenden Process aus. Die localen Gefässstörungen könnten auch die exquisiten Pyramidenreizsymptome bewirkt haben.

Pilcz (Wien).

---

27) **Des paralysies pseudobulbaires,** par Dr. Albert Comte. (Paris, 1900. 240 S.)

Das Buch ist eine umfangreiche Monographie der Pseudobulbärparalyse auf Grund von Arbeiten im Laboratorium Dejerine's. Den Haupttheil des Werkes bildet die Darstellung von 11 anatomisch genau untersuchten Fällen. Verf. kommt zu folgendem Ergebniss: Die Pseudobulbärparalyse ist, wie die gewöhnliche Hemiplegie, die Folge einer Läsion der den gelähmten Organen entsprechenden motorischen Rindencentren bezw. deren cortico-bulbärer Projectionsfasern. Die Lähmung ist, entsprechend der bilateralen Function der betreffenden Centren, meist eine doppelseitige. Sitz der Läsion ist entweder die Rinde im Bereich des Operculum, oder das Centrum semiovale, die innere Kapsel, der Grosshirnschenkel; ferner häufig die Brücke (Oppenheim und Siemerling). Zwischen der Pseudobulbärparalyse und der (apoplektiformen) Bulbärparalyse existiren klinisch zahlreiche Uebergangsformen. Es giebt rein pontile Pseudobulbärparalysen (Halipré).

Die Theorie, welche das Vorhandensein secundärer Phonations- und Schluckcentren im Thalamus opticus annimmt, entspricht nicht der Mehrzahl der bezüglich der Sitzes der Läsion bei der Pseudobulbärparalyse gemachten Erfahrungen. Die andere Theorie, die den Sitz dieser secundären Centren in das Putamen verlegt, ist weder durch die Entwickelungsgeschichte noch durch die Physiologie, noch auch durch die klinische Beobachtung genügend gestützt.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass bei der Pseudobulbärparalyse sich meist beiderseits Herderkrankungen finden. Man ist daher nur dann berechtigt, von Pseudobulbärparalyse als Folge unilateraler Herderkrankung zu sprechen, wenn man sich dabei auf Serienschnittreihen berufen kann, die von der Grosshirnrinde bis zur Medulla oblongata völlig durchgeführt sind.

Der anatomische Theil des Buches wird durch zahlreiche Zeichnungen illustrirt.

Max Neumann (Karlsruhe).

28) **Per l'anatomia patologica della paralisi pseudobulbare.** Ricerche dei Dr. P. Guizzetti e Dr. F. Ugolotti. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1901. September.)

Die Paralysis labio-glosso-pharyngealis oder Pseudobulbärparalyse wurde früher (Jolly, Joffroy) als die klassische Manifestation einer, nach Lépine im Linsenkern, nach Leresche speciell im Putamen gelegenen symmetrischen Hemisphärenläsion definirt. Seitdem aber Oppenheim und Siemerling auf kleine Erweichungsherde im Pons und in der Oblongata aufmerksam gemacht und die neuesten Arbeiten noch andere Gebiete erkrankt gefunden haben, dürfte jeder neue Fall eingehenderen Bericht verdienen.

55jährige Potatrix erwachte eines Morgens mit rechtsseitiger Hemiparese, welche sich bald besserte, erlitt 2 Jahre später eine ähnlich verlaufende Verschlimmerung, verlor mit 60 Jahren plötzlich die Phonation und die Energie der Articulation, im folgenden Jahre die Schluckfähigkeit und theilweise das Husten- und Würgvermögen. Lippen nicht atrophisch, Bewegungen der unteren Gesichtshälfte paretisch, Zunge nicht vor die Zahngrenze zu bringen, weder zitternd noch abweichend. An den Extremitäten, besonders rechts, gesteigerte Reflexe, rechtsseitige und fürs Bein auch linksseitige hochgradige Parese, keine Atrophieen. Allenthalben normale Empfindlichkeit. Hochgradige Atheromatose. Nach langsamer, zuletzt hochgradiger Beugecontractur des rechten, bald auch des linken Beins trat unter beginnender Pneumonie Exitus ein.

Liquor cerebrospinalis um etwa ein Drittel vermehrt. Zahlreiche doppelseitige Erweichungsherde verschiedenen Alters in beiden Marklagern — darunter ein alter Herd im Knie der linken inneren Kapsel —, in den Streifenhügeln, den Hirnschenkeln bei Entartung beider Pyramidenstränge; vier kleine Erweichungsherde verschiedenen Alters in der Brücke, davon der grösste an der dorsalen Oberfläche der Pyramiden nach rechts, die übrigen in der Haube; im Bulbus eine kleine alte Narbe, im Rückenmark Schrumpfung des linken Pyramidenstranges an der Kreuzungsstelle, doppelseitige absteigende Sklerose unterhalb desselben. Rindenzellen, Kerne und Wurzeln der Oblongata, Brücke und des Rückenmarks, periphere Nerven und Muskeln (abgesehen von leichter Atrophie der mimischen) normal. Interstitielle Nephritis.

Verf. charakterisirt hiernach unter Berücksichtigung des gesammten Materials die Pseudobulbärparalyse folgendermaassen: Ursache ist stets eine allgemeine Veränderung der Gefässwände, welche zu vielfachen kleinen Erweichungsherden führt. Diese können symmetrisch im ganzen Bereich derjenigen Projectionsfasern auftreten, welche von der Rolando'schen Gegend und den Kernen der Oblongata und Brücke begrenzt werden. Die grösste pathogenetische Bedeutung scheinen die — mit blossem Auge häufig übersehenen — kleinen Herde in der Brücke zu haben. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

29) **Zur Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse und der angeborenen allgemeinen Bewegungsstörungen**, von Dr. Theodor Zahn, I. Assistent an der psychiatrischen Klinik in Würzburg. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 42 u. 43.)

Es handelt sich um 3 Fälle schwerer, cerebraler Bulbärstörungen, welche auf eine Entwickelungshemmung der corticobulbären Bahnen zurückzuführen sind. In der einen Beobachtung bestand ausser der Bewegungsstörung der Lippen-, Zungen-, Kau- und Gaumenmuskeln ausgedehnte Starre der Gliedmaassen. In dem anderen Falle wurde angeborene schlaffe Lähmung der Muskeln des Mundes, der Zunge, des Kehlkopfes, Rachens, Rumpfes und aller Gliedmaassen, sowie Ataxie der Arm- und Rumpfmuskeln, Fehlen der Sehnenreflexe und Beeinträchtigung der Blasen-

und Mastdarmfunction festgestellt. Der 3. Fall betrifft einen seit der Jugend epileptischen und an linksseitiger spastischer Lähmung leidenden Mann mit mikrocephalem Schädel. Ausserdem besteht fast völlige Stummheit in Folge von starker cerebraler Articulationsstörung im Facialis- und Hypoglossusgebiet. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich an beiden Gehirnhälften porencephalische Defecte, ausserdem eine Verkümmerung des rechten Hirnschenkelfusses, Verschiebung des grösseren linken Brückentheils über die Mitte nach rechts, Veränderungen, welche eine bestehende Hypoplasie annehmen lassen. In keinem der Fälle war die Intelligenz beeinträchtigt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

30) **Pseudobulbärparalyse mit einseitiger reflectorischer Pupillenstarre,** von Dr. Ignaz Knotz. (Wiener med. Presse. 1901. Nr. 45.)

Bei einem 54jähr., mit Herzklappenfehler behafteten Manne, traten im Anschluss an einen Sturz Verwirrtheit, Somnolenz und totale Lähmung des linken Oculomotorius auf. Die Augenmuskellähmung schwand allmählich, die Reaction auf Licht und die consensuelle Reaction der linken Pupille kam dauernd abhanden.

$3^1/_2$ Jahre später Schwindel, Kopfschmerz, Abmagerung, Sprach-, Schling-, Geschmackstörung, die unter Jodeinnahme sich besserten.

Einige Monate später Influenza, Bronchitis und danach Verwirrtheit, rechtsseitige homonyme Hemianopsie, Neuritis optica, wieder Besserung durch antiluetische Behandlung. Nur die reflectorische Pupillenstarre blieb.

Verf. fasst das Krankheitsbild als eine durch luetische Endarteriitis bedingte Pseudobulbärparalyse auf. J. Sorgo (Wien).

Psychiatrie.

31) **Beiträge zur Kenntniss der Kinderpsychosen,** von Infeld. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. S. 326.)

Unter 3200 Aufnahmen männlicher Geisteskranker sah Verf. 11, welche ein Alter unter 14 Jahren hatten. Im Ambulatorium kamen unter 1443 männlichen Kranken 137 Kinder vor, deren 24 Psychosen aufwiesen. Im allgemeinen scheint das Kindesalter zu Nerven- und Geisteskrankheiten weniger disponirt. Es überwiegen die mit dauerndem Defect einhergehenden Krankheiten, wozu wesentlich die congenitalen Defectzustände beitragen.

In der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich Verf. nur mit den erworbenen krankhaften geistigen Veränderungen. Originäre psychopathische Veranlagung liess sich in 10 von 15 Fällen nachweisen.

Unter den sehr ausführlich geführten und anschaulich geschilderten 15 Krankheitsgeschichten finden sich u. a. folgende bemerkenswerthe Fälle: Moral insanity als Folge von Schädeltrauma bei einem vorher normalen Knaben; Schreckpsychosen; anfallsweise auftretende transitorische, meist delirante Verworrenheitszustände bei epileptischen und hysterischen Kindern; ein (allerdings nur flüchtig erwähnter) Fall von Delirium tremens incipiens bei einem 6jähr. Wirthssohne; zwei in einem frühen Reconvalescenzstadium einer acuten fieberhaften Erkrankung einsetzende hallucinatorische Verworrenheitszustände u. s. w. Von den letzterwähnten ist ein Fall besonders interessant einmal wegen des ungewöhnlich frühen Alters ($3^1/_2$ Jahr), dann wegen des lange Zeit Fortbestehens einer bestimmten isolirten Wahnidee. Verf. macht die hübsche Bemerkung, dass ohne Kenntniss der vorausgegangenen Psychose eine derartige ganz isolirte Vorstellung als unverständliche Eigenthümlichkeit, etwa nach Art einer überwerthigen Idee oder Zwangsvorstellung erscheinen könnte.

Choreatische Psychosen scheinen gerade im Kindesalter sehr selten zu sein. Pilcz (Wien).

32) **Zur Klinik der Puerperalpsychosen**, von E. Meyer. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 31.)

Verf. bespricht in seiner Arbeit die eigentlichen Puerperal- und Lactationspsychosen und sieht dabei von den Schwangerschaftspsychosen, welche mit ihnen kaum Berührungspunkte haben, ganz ab. Unter 1104 geisteskranken Frauen, welche vom November 1894 bis März 1901 in der Tübinger psychiatrischen Klinik aufgenommen sind, befanden sich 51, die im Wochenbett oder während der Lactation erkrankten. Für die Beantwortung der viel erörterten Frage nach den eigentlichen Ursachen der puerperalen Psychosen liefern M.'s Fälle kein neues Material. Für einen grossen Theil scheint das Wochenbett und die Lactation nur eine Gelegenheitsursache abzugeben. Puerperale Infection wurde in fünf von den 51 Fällen festgestellt. Diese geringe Zahl spricht nicht ohne Weiteres gegen die Bedeutung derselben für das Zustandekommen der puerperalen Psychosen; gewiss entziehen sich manche derartig ätiologische Fälle der Beobachtung und Verf. hält Ohlshausen's Eintheilung der Puerperalpsychosen in Infections-, idiopathische und Intoxicationspsychosen einstweilen für nicht geeignet. Weit gefasste hereditäre Belastung fand Verf. in 29 von den 51 Fällen. Eine specifisch-puerperale Psychose vermochte Verf. nicht festzustellen, was auch der sonstigen Annahme entspricht. Er begegnet keinem Krankheitsbilde, das sich nicht bei anderen ätiologischen Momenten ebenso entwickeln könne, und vermochte auch keine besondere puerperale Färbung der Psychosen nachzuweisen. Die Prognose bietet nichts, was von dem abweicht, was allgemein für die betreffenden Psychosen Gültigkeit hat.

Bielschowsky (Breslau).

---

33) **Ueber Psychosen in unmittelbarem Anschluss an die Verheirathung (nuptiales Irresein)**, von Obersteiner. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. S. 313.)

Unter 500 weiblichen Kranken (darunter 322 verheirathete Frauen) fanden sich 8 Fälle, d. ist 1,6 bezw. 2,5 %, bei denen stürmische Erscheinungen einer Psychose wenige Tage nach der Hochzeit auftraten. Ganz unberücksichtigt blieben selbstverständlich Fälle, wobei schon geisteskranke Individuen verheirathet wurden. Aber auch in den hier angeführten Beobachtungen sind — wie Verf. bemerkt — nur vier „reine" Fälle, d. h. ein vorher anscheinend geistig intactes Individuum betreffend. Bei anderen Dreien bestanden schon vor der Hochzeit allerlei psychische Abnormitäten. (In der Beobachtung I fehlen genauere anamnestische Daten, daher Verf. diesen Fall hier nicht weiter berücksichtigt.) Eine ausgesprochene schwere Disposition scheint nicht unerlässlich nothwendig. Auffallend gross ist der Procentsatz an Juden (6 : 8), was Verf. nicht nur aus der bekannten grösseren Disposition dieser Rasse zu Psychosen erklärt, sondern auch aus dem Umstande, dass häufig die Ehe nur durch Uebereinkommen der Eltern zu Stande kommt, wobei die Zuneigung oder Abneigung der zukünftigen Eheleute wenig, vielleicht gar nicht in Betracht kommt. Der Form nach scheint das nuptiale Irresein am häufigsten als manisch gefärbte Amentia oder manisch-depressives Irresein aufzutreten, ferner in Form der hysterischen Psychosen. Die leichteren Fälle gewähren eine günstige Prognose, in den mit schwereren Erscheinungen einhergehenden Fällen ist sie zweifelhaft. Verf. macht übrigens darauf aufmerksam, dass gerade die leichteren Fälle aus begreiflichen Gründen eher dem Hausarzte als dem Psychiater zu Gesicht kommen.

Acht detaillirte Krankheitsgeschichten bilden das Material der Arbeit.

Pilcz (Wien).

---

34) **Beitrag zur Kenntniss der inducirten Psychosen**, von Dr. O. Kölpin, Assistenzarzt der psychiatr. Klinik in Greifswald (Prof. A. Westphal). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV. 1902.)

Verf. giebt die sehr interessanten Krankengeschichten von 2 Fällen von inducirtem Irresein wieder. Beide Male handelte es sich um chronisch sich entwickelnde Fälschung des Bewusstseinsinhaltes durch Verfolgungs- und Grössenideeen.

Im ersten Fall erkrankte ein Ehepaar, dessen beide Theile erblich belastet und von Hause aus nicht normal waren. Die Frau, eine Lehrersfrau, fühlte sich rechtlich benachtheiligt, war eine sehr energische Persönlichkeit und octroyirte ihrem Manne ihre Wahnideeen auf. Dieser nahm dieselben an und baute sie weiter. Das Wahnsystem war bei beiden identisch. Später übernahm der Mann die Führung, die Frau verhielt sich aber auch nicht passiv. Bei beiden entwickelten sich Verfolgungsideeen, die von der Idee einer sehr wohl in den Grenzen der Möglichkeit liegenden rechtlichen Benachtheiligung ausgingen. Jeder, der gezwungen war, ihnen entgegenzutreten, wurde sofort ins System hineinbezogen und verdächtigt. Die ausgesprochene egocentrische Wahrnehmung liess geringfügige Angelegenheiten, wenn sie die eigene Person betrafen, jederzeit als Haupt- und Staatsaction erscheinen. Hochgradige Selbstüberschätzung fehlte nicht. Querulantenwahn.

Welche von den im zweiten Fall ebenfalls mit identischem Wahnsystem erkrankten Schwestern primär erkrankt ist, war nicht festzustellen. Beide nahmen eine total imaginäre Erbschaft unmotivirt für sich in Anspruch. Der Wahn war phantastisch ausgebildet. Auch hypochondrische Wahnideeen waren vorhanden. Paranoia.

Im ersten wie im zweiten Fall lebten die betreffenden Personen eng zusammen. Die Uebertragung fand auf dem Wege der Nachahmung statt, und zwar der in egoistischer Absicht geübten Nachahmung bei gleichzeitiger Autosuggestion.

Georg Ilberg (Grossschweidnitz).

---

35) **Ueber Psychosen durch Autointoxication vom Darme aus**, von v. Wagner. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. S. 177.)

Seit den ersten Mittheilungen des Verf.'s (Jahrbücher f. Psych. X und Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 10) hat sich, wie zahlreiche Publicationen zeigen, der Begriff der Autointoxication Bürgerrecht erworben, und zwar nicht nur in der Psychiatrie. Gleichwohl handelt es sich hier nur um eine Hypothese, insolange der Nachweis eines bestimmten gastrointestinal entstandenen Giftstoffes nicht gelungen ist, und der Nachweis, dass dieser Giftstoff das beobachtete Krankheitsbild hervorzurufen im Stande ist. Für das Bestehen einer gastrointestinalen Störung wird sich derzeit nur ein mehr oder minder gelungener Indicienbeweis führen lassen; so z. B.: wenn auffallende Magendarmstörungen gleichzeitig oder kurze Zeit vor der Psychose auftreten, besonders wenn eine ganz bestimmte alimentäre Schädlichkeit nachgewiesen werden kann, wie in folgendem ausführlich mitgetheilten Falle:

21jähr., vorher stets gesunder Mann, erkrankt nach dem Genusse von Hühnerleber acut unter Indigestionserscheinungen. Nach wenigen Tagen Ausbruch einer Psychose, die das Bild eines schweren Delirium acutum bot. Somatisch u. a. Foetor ex ore, Zunge dick belegt, im Urin viel Aceton und Indican. Unter energischer Sorge für Entleerung des Darmes (speciell wiederholte Calomeldosen), bei Milchdiät allmähliche Besserung, wobei auch der Harn die abnormen Bestandtheile verlor. Nach etwa einmonatlicher Dauer Heilung.

In einem zweiten Falle des Verf.'s handelt es sich um einen Mann, der wenige Tage nach einer Indigestion unter den schweren Erscheinungen einer Encephalitis

erkrankte (rasende Kopfschmerzen, Schwindel, linksseitige Hemiopie, Hemianästhesie und Hemiataxie, Erbrechen). Auf Calomel, Milchdiät und Irrigationen schwanden alle die Erscheinungen binnen zweier Tage (nur ein kleiner hemianopischer Defect blieb zurück).

In einem anderen Falle bestand das Krankheitsbild der Meningitis serosa, in anderen eine Polyneuritis u. s. w.

Einen Hinweis auf im Darmcanal sich abspielende abnorme Processe bei derartigen Fällen liefert, abgesehen von der physikalischen Untersuchung der Verdauungsorgane, die Harnuntersuchung. Gesteigerte Indicanausscheidung, das Auftreten von Aceton, Diacetessig- und Oxybuttersäure sind Indicatoren für abnorme Vorgänge im Verdauungstracte, während das Fehlen der genannten Stoffe natürlich nicht letztere ausschliessen lässt. (Verf. theilt einen weiteren Fall mit, der die Beziehung des Harnbefundes zur Psychose und Verdauungsstörung illustrirt.)

Auch die bei acuten Psychosen so häufig zu beobachtende Albumin- und Albumosurie fasst Verf. als toxisch bedingt auf; in einer Anzahl von Fällen konnte sie durch auf Desinfection und Entleerung des Darmes gerichtete Therapie zum Schwinden gebracht werden.

In manchen Fällen könnte es sich auch um eine Autoinfection von im Darmtracte befindlichen Bakterien aus handeln. Die Bakterien können aber auch durch eitrige Processe von der Mund- oder Nasenhöhle aus in den Darm gelangen, ein Punkt, der insbesonders von hoher praktischer Wichtigkeit ist, wie folgende vom Verf. beobachteten Fälle zeigen:

42jähr. Frau, acut an einem amentiaartigen Zustandsbilde erkrankt. Positiver Harnbefund, der auf interne Jodoformmedication zurückging, ohne dass sich der psychische Zustand sonderlich geändert hat. Es fand sich eine Zahnfistel; nach Extraction zweier Wurzeln entleert sich reichlicher Eiter; daraufhin rasche Besserung. Heilung.

In einem anderen Falle stellte sich rasche Heilung ein in unmittelbarem Anschlusse an die Entfernung eines zu chronischer Eiterung in der Mundhöhle führenden Sequesters (nach Zahnextraction) bei einem Melancholicus.

In einem dritten Falle (anfangs hypochondrisch-neurasthenisches Zustandsbild, dann deliranter Verworrenheitszustand) brachte Eröffnung eines periostitischen Abscesses und Entfernung einer Wurzel nur Besserung. Es stellte sich heraus, dass eine Zahnwurzel zurückgeblieben war und die eiternde Fistel fortbestand. Nach Beseitigung dieses Processes rasche Heilung. Pilcz (Wien).

III. Bibliographie.

1) **Ueber die allgemeinen Beziehungen zwischen Gehirn und Seelenleben,** von Th. Ziehen. (Leipzig 1902, J. A. Barth.)

Als deutsche Ausgabe eines in holländischer Sprache gehaltenen Vortrages bietet Verf. eine lehrreiche und interessante philosophische Studie über die Erklärung der geistigen Thätigkeit. Das Problem: giebt es eine „Seele", einen eigenen Factor jeglichen geistigen Lebens, und wenn ja, wo ist der Sitz derselben, und welcher Art ihre Natur und Thätigkeit? erweckte von Anbeginn das Interesse des menschlichen Denkens; und diese Bestrebungen nach der Erkenntniss schildert Verf. zu Beginn seines Vortrages in klarer, übersichtlicher Weise, und von grossen Studien zeugende litterarische Anmerkungen erleichtern das Verständniss dieser Einleitung. Von denjenigen philosophischen Richtungen, welche nach der Erkenntniss, dass die Hirnrinde als Sitz jedes geistigen Lebens zu betrachten sei, entstanden sind, verwirft Verf. diejenigen, welche den Zusammenhang von Körper und geistigem Leben leugnen (Hauptmann, Fichte, Hegel); auch

in denjenigen Philosophieen, welche diesen Zusammenhang auf dualistische Weise erklären (Leibnitz' Parallelismus, Rehmke's psychophysische Causalität, Geulinx' Occasionalismus), kann Verf. keine genügende Basis finden. Er bekennt sich als Anhänger der monistischen Richtung, jedoch nicht der u. a. von Boerhave vertretenen materialistisch-monistischen noch der spiritualistischen, sondern der dritten monistischen Richtung, welche er idealistische nennt. Das Grundprincip derselben ist die sogen. „erkenntniss-theoretische Fundamentalthatsache": „gegeben sind uns nur Empfindungen und aus diesen abgeleitete Vorstellungen". Als Ursache etwas Psychischen kann man sich nur wieder etwas Psychisches denken; wir müssen daher „im" Psychischen „bleiben", daher auch diese (von Avenarius und Schuppe begründete und entwickelte) Philosophie als „immanente" bezeichnet wird. Eine jede Reizeinwirkung verursacht eine Empfindung, welche ihrer Beschaffenheit nach von den einzelnen Bezirken der Hirnrinde im Sinne der Localisationslehre abhängig ist, doch keineswegs räumlich diesen Sitz in der Hirnrinde hat. Der einzige Ort unserer Empfindung sei draussen in der Welt. Wir leben in einer Empfindungs- und Vorstellungswelt, deren Qualität von unseren Sinnesorganen oder vielmehr unserer Hirnrinde abhängig ist.

In dieser Philosophie findet Verf. das Wesen unseres geistigen Seins und Lebens dargelegt und mit dieser hofft er mit der Zeit alle geistigen Functionen — deren Details gegenwärtig noch nicht aufgeklärt erscheinen — deuten zu können. Als interessante und anregende Lectüre sei das Büchlein Jedem empfohlen.

Hudovernig (Budapest).

---

2) **Ueber Dämmerzustände. Ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Bewusstseinsveränderungen,** von Mörchen. Aus der psychiatr. Klinik zu Marburg. (Marburg 1901, Elwert. 80 S.)

Verf. giebt verdienstvoller Weise eine Uebersicht über die verschiedenen Auffassungen, die der elastische Begriff der Dämmerzustände in der Litteratur erfahren hat. Man sieht daraus, wieviel diesem Begriff noch an Schärfe fehlt.

Verf. geht dann die Eigenthümlichkeiten durch, welche den Dämmerzuständen bei den verschiedenen Neurosen zugeschrieben werden: bei Epilepsie, Hysterie, Imbecillität, Migräne, Neurasthenie, Neuralgie u. s. w.

Etwas unorganisch angefügt sind 40 summarische Krankengeschichten der Marburger Klinik, deren Auswahl eine weite Fassung des Begriffes zu Grunde liegt.

Irrthümlich ist es, wenn Verf. (S. 43) Bonhoefer das Alkoholdelir auf „eine Herabsetzung der Sinnesschärfe" zurückführen lässt. B. lehrt mit Recht das Gegentheil.

Liepmann (Dalldorf).

---

3) **Beiträge zur psychiatrischen Klinik.** Herausgegeben von Prof. Dr. Robert Sommer. (1902. I. Heft 1.)

Diese in zwanglosen Heften erscheinenden Beiträge sollen „dazu helfen, dass aus den Elementen, welche die methodische Analyse der psychopathologischen Erscheinungen ergiebt, nach Prüfung und Ergänzung des uns Ueberlieferten eine exacte Symptomenlehre als Grundlage der wissenschaftlichen Psychiatrie entsteht". Die Art der Behandlung psychiatrischer Probleme soll entsprechend den in dem Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden von dem Herausgeber niedergelegten Grundsätzen geschehen.

Man braucht durchaus nicht mit Allem einverstanden zu sein, wie der Herausgeber sich die Lösung der sich gestellten Aufgabe denkt, — man wird es als ein sehr dankenswerthes Unternehmen betrachten, wenn ein Mann von dem ernsten und unermüdlichen Streben, wie Sommer, die Ergebnisse seiner und seiner Schüler Arbeiten in regelmässiger Folge den Fachgenossen mittheilt.

Wir wünschen den „Beiträgen“ demnach einen glücklichen Fortgang und empfehlen sie auf das Angelegentlichste unseren Fachgenossen.

Das erste Heft bringt einen Fall von Hydrocephalus internus und Kleinhirntumor aus der Feder des Herausgebers. Die Diagnose Kleinhirntumor war aus prägnanten Erscheinungen richtig gestellt, bei der Trepanation wurde die Geschwulst nicht gefunden, bei der Section dagegen (der 11jähr. Patient starb in der Nacht nach der Operation) fand sich im Kleinhirn ein weiches Sarcom. Die Frage, ob überhaupt die Operation indicirt war, wird sehr verschieden beantwortet werden. (Vgl. Referat 23 dieser Nummer.)

Dr. A. Alber bespricht sodann auf Grund von sorgfältigen und mühevollen Untersuchungen den Einfluss des Alkohols auf motorische Functionen des Menschen, speciell auf die unwillkürlichen motorischen Erscheinungen.

Einmal werden hier die unwillkürlichen Bewegungen an den Fingern mittels des dreidimensionalen Zitterapparates, andererseits der cerebrale Einfluss auf den Ablauf des Patellarreflexes mittels des Reflexmultiplicators untersucht.

Endlich bespricht Sommer Rousselot: Principes de Phonétique expérimentale. I. Theil 1897, II. Theil 1901. M.

IV. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 6. Juni 1901.

Herr A. Chipault: **Ueber eine neue Anwendung der trophischen Elongationsmethode; chronisches Geschwür am Bein.** Im vorigen Jahre hat Vortr. über erzielte Resultate bei Mal perforant durch Nervendehnung mitgetheilt. Ebenso günstige Resultate weist diese Methode bei Behandlung von Ulcera cruris auf. Diese Behandlung wurde bis jetzt mit günstigem Erfolg in 30 Fällen angewandt. Vom Vortr. selbst in 9 Fällen und in 21 Fällen von anderen Aerzten (Bardesco, Jamesco, Paul Delbet, de Buck und Vanderlinden, Ottero Acevedo, Gérard Marchand). Die Methode besteht zunächst darin, dass man die Nerven in der Nachbarschaft des Geschwürs dehnt, also den N. musculo-cutaneus, saphenus internus, ischiadicus, popliteus externus. Dann wird das Geschwür abgetragen und, wenn möglich, die Ränder zugenäht, wenn nicht, so wird das Geschwür einfach ausgekratzt. In 4 Fällen, die genäht wurden, fand die Heilung per primam statt. In den anderen 26 Fällen, die ausgekratzt wurden, fand die Heilung statt durch allmähliche Vernarbung in 22 Fällen. Vier Fälle konnten nicht zur Heilung gebracht werden. In 17 Fällen, die weiter verfolgt werden konnten, constatirte man, dass die Heilung mehr als 3 Jahre dauerte in 2 Fällen; mehr als 2 Jahre — 2 Fälle; mehr als 1 Jahr 6 Fälle. Vortr. hält diese Resultate für besonders bemerkenswerth, da es sich in allen Fällen um veraltete, hartnäckige und ausgedehnte Ulcera gehandelt hat. Die erzielten Resultate sollen beweisen, dass die Beingeschwüre trophische Störungen darstellen. Man constatirt übrigens in denselben ziemlich oft Sensibilitätsstörungen, besonders Störungen des Temperatursinnes. Die Läsionen der Blutgefässe lassen sich ebenfalls auf vasomotorische Störungen zurückführen. Es wird heutzutage allgemein angenommen, dass die trophischen Störungen der Gewebe durch Vermittelung von vasomotorischen Störungen der Arterien und Venen stattfinden.

Herr Achard und Herr Laubry: **Ein Fall von leichter Form der schmerzhaften Fettleibigkeit** (mit Krankenvorstellung). 68jährige Frau, hereditär nicht belastet, Typhus im Alter von 22 Jahren. Im Alter von 54 Jahren Anfälle von intermittirendem Fieber, die von Gelbsucht und Schmerzen in der Leber begleitet waren. Diese Krankheit hat 1 Jahr gedauert und verschwand

dann allmählich. Aber seit dieser Zeit leidet sie an Beklemmungen, besonders bei Anstrengungen, und Abends sind die Beine bis zu den Knieen geschwollen. Durch die Bettruhe verschwinden die Oedeme. Vor einem Jahr litt sie an einer Radialislähmung, die sich nach kurzer Zeit bedeutend besserte. Der Appetit ist normal. Die Kranke hat zuweilen förmliche Anfälle von Durst. Es besteht kein Erbrechen. Nur Morgens manchmal Würgen. Die Kranke klagt über Schwierigkeiten beim Gehen und über diffuse Schmerzen in den Beinen. Ab und zu Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen. Der Allgemeinzustand ist gut. Anlage zu Fettleibigkeit. Das Fett ist immerhin regelmässig vertheilt, am Halse, am Rumpf, am Bauch, an den oberen Extremitäten. Nur an den Händen und an den Füssen fehlt das Fett. In der Nachbarschaft des inneren Knöchels an beiden Beinen hat das Fettpolster eine lobulöse Form. Diese Fettlappen sind symmetrisch über den inneren Knöcheln gelegen und sind nach unten wie abgeschnürt, etwa durch einen aponeurotischen Strang. Nach oben bildet der Lappen keine scharfe Grenze. Die Haut ist an den Lappen nicht verändert. Bei der Palpation dieser Fettpolster fühlt man lipomatösen Widerstand. Der Druck hinterlässt keine Delle. Tiefer Druck ruft heftigen Schmerz hervor, während tiefer Druck an anderen Körperstellen und Fettmassen von keinem Schmerz begleitet ist. Die Kranke geht langsam, zögernd, empfindet aber keine Schmerzen dabei. Leichtes Zittern. Die Patellarreflexe sind normal, der rechte vielleicht etwas schwächer. Die Hautsensibilität ist normal. In der Umgebung der beiden Fettlappen ausgesprochene Hyperästhesie. Ein bestimmter Grad von Amblyopie und leichte Einschränkung des Gesichtsfeldes. Keine Augenmuskellähmungen. Gehör normal. Keine psychischen Störungen. Nichts am Herzen. Nichts an den Lungen. Die Leber ist etwas vergrössert, aber nicht schmerzhaft. Der Urin enthält ab und zu etwas Zucker, von 7—25 g pro Liter. Die Kranke wiegt 153 Pfund. Körperlänge 1,56 m. Taille 1,03 m. Die Vortr. nehmen in diesem Falle die Dercum'sche Krankheit an, obwohl die schmerzhaften Fettlappen nur sehr spärliche sind.

Herr M. C. Simionesco: **Schmerzhafte Fettleibigkeit (Dercum'sche Krankheit).** 48jährige Frau, die über Schmerzen in den Gliedern und in den Rippen klagt. Bei der Untersuchung fand man ungleichmässig vertheilte Fettleibigkeit. In der Nachbarschaft der Fussgelenke sind Fettknollen vorhanden, ebenso in der Nähe der Kniegelenke. Diese Knollen, die unzweifelhaft aus Fett bestehen, sind bei tiefem Druck schmerzhaft. Um die Handgelenke herum, längs der Handstrecker und am Ellenbogen, begegnet man einer grossen Anzahl von kleinen Knötchen. Am Thorax links in der subcostalen Gegend ist eine grössere adipöse Masse vorhanden. Der Druck auf diese Masse ruft Schmerzen und Beklemmung hervor. Druck auf die Brustwarzen ist ebenfalls schmerzhaft. Die Kranke sagt aus, dass sie seit 1889 an neuralgischen Schmerzen leidet und dass allmählich an den schmerzhaften Stellen sich die Knötchen bildeten. Die Knoten an den Beinen bemerkt sie seit 1899. Hereditär ist hervorzuheben, dass der Vater Arthritiker war und die Mutter nervös. Die Kranke, die sehr intelligent und sehr thätig ist, klagt oft über Kopfschmerzen, über Schwindel, über Sausen und Pfeifen in den Ohren.

Herr Dejerine und Herr A. Thomas: **Ein Fall von interstitieller hypertrophischer und progressiver Neuritis im Kindesalter mit Autopsie** (Demonstration anatomischer Präparate). Das Rückenmark und die Nerven, die vorgezeigt werden, stammen von einem Patienten, dessen Krankengeschichte schon früher publicirt wurde (Dejerine et J. Sottas, Mémoires de la société de Biologie. 16. März 1893). Die Krankheit begann im Alter von 14 Jahren mit Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen und blitzartigen Schmerzen, zunächst in einem Bein, dann in den Händen. Deformation des Fusses (pes equinus). Die

Hände nahmen das Aussehen der Aran-Duchenne'schen Hände an. Die Muskeln, die auf dem Wege der Atrophie waren, zeigten fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Reaction dieser Muskeln war geschwächt, jedoch keine Entartungsreaction. Es bestand ausserdem Kyphoskoliose. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Romberg'sches Symptom. Miosis und Argyll-Robertson'sches Zeichen, Nystagmus bei Augenbewegungen. Fehlen sämmtlicher Sehnen- und Hautreflexe. Die Hautsensibilität war vermindert von unten nach oben, mit Verlangsamung in der Leitung. In der letzten Zeit war der Kranke fast vollständig taub. Das Sehen war aber gut conservirt. Das urogenitale System war immer gut geblieben. Nie wurden trophische Störungen beobachtet. Was aber am meisten bei dem Patienten charakteristisch war, das war eine ganz ausgesprochene Hypertrophie und Verhärtung aller der Palpation zugänglichen Nervenstämme. Der Kranke war Alkoholiker und bekam Syphilis im Alter von 24 Jahren. Sein psychischer Habitus war der eines Degenerirten. In den letzten Jahren wurde er phthisisch und starb an Lungentuberculose im Januar 1901 in seinem 42. Lebensjahre. Schon bei der makroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes fällt die colossale Entwickelung der Nerven der Cauda equina auf. Dieselben sind glatt und ohne Rauhigkeit auf der Oberfläche. Die dorsalen und cervicalen Nervenwurzeln sind ebenfalls hypertrophisch, aber doch weniger als die der Cauda equina. Die Hypertrophie ist bedeutender in den vorderen Wurzeln als in den hinteren nnd nimmt progressiv ab vom Rückenmark bis zum Canal der Dura mater. Bei den hinteren Wurzeln ist das Umgekehrte der Fall, d. h. gegen die Spinalganglien zu ist die Wurzel stärker als gegen das Rückenmark. Dieser Unterschied in der Stärke der Wurzeln ist im Brust- und im Halsmark wenigstens makroskopisch nicht wahrzunehmen. Der cervicale Theil des Sympathicus, sein mittleres Ganglion, der cervicale Theil des Vagus sind ebenfalls hypertrophisch. Ebenso hypertrophisch und auf beiden Seiten ist der Plexus brachialis, der Ischiadicus, der Saphenus u. s. w. Alle diese Nerven erscheinen riesenhaft. Vergleicht man diese Nervenstämme mit den entsprechenden Wurzeln, so geht hervor, dass die Hypertrophie nach der Peripherie zu entschieden zunimmt. Diese Krankheit ist sehr selten. Mit Ausnahme dieses Falles sind im Ganzen nur noch drei bekannt. Ein Fall, der die Schwester dieses Patienten betrifft und so ziemlich dieselben anatomischen Veränderungen ergab. Derselbe ist von Dejerine in der oben citirten Arbeit veröffentlicht. Ein zweiter Fall von Gombault und Mallet (Un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance. Arch. de méd. expér. 1889. S. 385). Ein dritter Fall, nur eine klinische Beobachtung, wurde von Dejerine im Jahre 1896 publicirt in seiner Arbeit: Contribution à l'étude de la névrite hypertrophique et progressive de l'enfance. Revue de médecine. 1897.

Herr G. Etienne (Nancy): **Nervöse Arthropathie und Periarthropathie** (Demonstration anatomischer Präparate). Es wird ein Schultergelenk von einem verstorbenen Kranken demonstrirt, der an einer myelopathischen progressiven Muskelatrophie gelitten hat. An den Insertionssehnen der Muskeln findet man folgende periarticuläre osteophytische Massen: 1. An der oberen Insertion des Deltoideus eine 7 cm breite, 5 cm lange und 2 cm dicke knochige Platte. Diese Platte stellt das colossal hypertrophische Acromion dar; 2. Eine kugelige knochige Masse von 3 cm Durchmesser an der Insertionsstelle des Pectoralis minor, des kurzen Kopfes des Biceps und des Coracobrachialis; 3. Eine 2 cm breite und 8 cm lange osteophytische Masse längs der Sehne des langen Bicepskopfes; 4. Ein Knochenknötchen von der Grösse einer Nuss in der Insertionssehne der langen Partieen des Triceps brachii; 5. Ein Knötchen von der Grösse einer Erbse an der Insertion des Infraspinatus. Vortr. citirt ähnliche Veränderungen, die bei Tabes dorsalis von Grasset und Gibert (Nouvelle Iconographie de la Sal-

pêtrière. 1900) und von Dupré und Devaux (Ebenda. 1901) durch radiographische Untersuchung constatirt wurden.

Herr Scherb (Alger): **Ueber die Seltenheit nervöser Erkrankungen bei syphilitischen Arabern.** Vortr. hebt hervor, dass er unter einer grossen Anzahl von Arabern, die tertiäre Erscheinungen an Haut und Knochen darboten, nur 4 Fälle von syphilitischer Erkrankung des Nervensystems beobachtet hat. Eine Paralysis alternans bei einer Frau; eine doppelseitige Hemiplegie in Folge von Arteriitis syphilitica der Arterien der Centralwindungen; ein Fall von Meningomyelitis des Conus terminalis und ein Fall von Oculomotoriuslähmung. Im Verlaufe von 3 Jahren hat er keinen einzigen Fall von Tabes dorsalis bezw. progressiver Paralyse beobachtet. Die Ursache davon erblickt Vortr. darin, dass die Araber, die sich durch eine besondere Faulheit auszeichnen, ihr Nervensystem nicht viel anstrengen. Zweitens ist die Syphilis unter den Arabern jungen Datums, so dass diese Krankheit noch nicht viel Zeit gehabt hat, auf hereditärem Wege das Nervensystem zu neuropathischen Erkrankungen zu prädisponiren. Er glaubt, dass mit der Zeit die Civilisation und der Alkoholismus den günstigen neuropathischen Boden für parasyphilitische Erkrankungen des Nervensystems schon schaffen werden. Bemerkenswerth in dieser Beziehung sind die Einzelheiten der Fälle, in welchen das Nervensystem durch die Syphilis betroffen war. Im ersten Fall handelte es sich um eine Prostituirte, die dem Tabaksgenuss und dem Alkohol fröhnte. Diese Person war gleichzeitig hysterisch. Im zweiten Falle war der Kranke Abkömmling der türkischen Rasse, sehr nervös und exaltirt, Alkoholiker und Haschischraucher noch dazu. Sein Vater ging zu Grunde unter paranoischen Erscheinungen. Der dritte Fall betraf einen Hafenkohlenarbeiter, der ausgesprochener Alkoholiker war. Nur im vierten Falle konnte man weder Nervosität noch Alkoholismus nachweisen. Dagegen fand Vortr. bei den Juden in Algier ausserordentlich häufig Tabes und progressive Paralyse.

Discussion:

Herr Babinski fragt den Vortr., ob er bei den syphilitischen Arabern nach dem Robertson'schen Zeichen gesucht hat. Dieses Symptom, welches lange Zeit den anderen Erscheinungen der Tabes vorausgehen kann, scheint bei den Arabern ziemlich häufig zu sein, wie dies aus einer Mittheilung, die dem Herrn Babinski von einem Militärarzt gemacht wurde, hervorgeht.

Herr Scherb antwortet, dass er mit grosser Sorgfalt die Lichtreflexe bei seinen Patienten untersucht hat und das Robertson'sche Symptom bei denselben nicht constatiren konnte.

Herr Gilbert Ballet: Die Statistik, die Herr Scherb uns verspricht, würde von grossem Interesse sein, wenn sie seine jetzigen Befunde bestätigt. In der That, die Gegner des syphilitischen Ursprunges der progressiven Paralyse stützten sich immer auf die Thatsache, dass, während die Syphilis unter den Arabern so verbreitet ist, man nie die progressive Paralyse bei ihnen beobachtet.

Herr Raymond bemerkt, dass bei den Abessiniern dieselbe Thatsache stattfindet. Es scheint somit, dass bei gewissen Menschenrassen die Syphilis keine Macht über das Nervensystem hat.

Herr Maurice Faure und Herr Laiguel-Lavastine: **Ueber das Aussehen und den Moment des Auftretens von Leichenzersetzungen in der menschlichen Gehirnrinde.** Seit mehreren Jahren stellen die Vortr. Untersuchungen an in der Klinik des Herrn Gilbert Ballet nach der Nissl'schen Methode. Es wird allgemein dieser Methode der Vorwurf gemacht, dass man oft einfache Leichenproducte an der Gehirnsubstanz für pathologische Läsion angenommen hat. Um die Sache ins Klare zu ziehen, haben die Vortr. mit Hülfe der Nissl'schen Methode systematisch die Leichenproducte zunächst an der

menschlichen Hirnrinde studirt. Das Material stammte von Individuen her, die an den verschiedensten Krankheiten erlagen (mit und ohne Fieber, plötzlicher Tod, lange Agonie, mit und ohne Infection, mit und ohne Delirium). Die Gehirnstücke wurden nach 2 bezw. 220 Stunden (10 Tagen) gehärtet. Die Gehirne wurden aus der Schädelhöhle 20 Stunden bezw. 60 Stunden nach dem Tode herausgenommen. Es sind in dieser Weise bis 70 Gehirne untersucht worden. Die Resultate waren folgende: An einem Gehirn, welches 52 Stunden nach dem Tode aus der Schädelhöhle herausgenommen und gleich gehärtet wurde, waren die Rindenzellen absolut normal. Bei Gehirnen, die 82 bezw. 98, 102 und 108 Stunden nach dem Tode gehärtet wurden, waren die Veränderungen, die sich später (am 6. 7. und 8. Tage nach dem Tode) zeigten, kaum angedeutet. 6 bezw. 7 und 8 Tage nach dem Tode findet man folgende Veränderungen: Die weisse Substanz ist zerdrückt und zerstückelt. Die Präparate enthalten keine Formelemente mehr (in der weissen Substanz) und sind farblos. An der Schicht der Pyramidenzellen sieht man, dass die kleinen Zellen verunstaltet und stark verändert sind. Die grossen Pyramidenzellen sind gut erhalten. Die Conturen derselben sind zwar etwas geschlängelt, aber die allgemeine Form und das typische Aussehen sind vollständig erhalten. Die chromophilen Körnchen sind noch zu erkennen, sehen aber dünn und geschrumpft aus. Bei starker Vergrösserung (400 D.) sieht man im Innern der Zelle ein gefärbtes Netz, welches dem zelligen Inhalt das Aussehen eines Spinngewebes verleiht. Der Kern der grossen Pyramidenzellen ist vergrössert, gefärbt, die Grenzen desselben sind undeutlich. Der Nucleolus ist ebenfalls vergrössert und unregelmässig und sehr deutlich zu sehen. Nucleus und Nucleolus bleiben im Centrum der Zelle. Die Fortsätze der grossen Pyramidenzellen sind geschlängelt, unregelmässig und verschwinden bald vollständig. Die Blutgefässe widerstehen am längsten und zwar deswegen, weil sie von stark gefärbten Bakterien förmlich ausgestopft sind, so dass sie förmlich injicirt erscheinen. Also nach 6 Tagen ist von der weissen Substanz und von den kleinen Zellelementen nichts mehr zu sehen. Die grossen pyramidalen Zellen bleiben bestehen und sind leicht zu erkennen, trotz der starken Veränderungen. Dieselben verschwinden ihrerseits erst am 7. Tage. Dann sind an den Präparaten nur die Blutgefässe sichtbar. Das Aussehen der Leichenproducte ist ganz und gar verschieden von den pathologischen Veränderungen, die man mit der Nissl'schen Methode bis jetzt entdecken kann. Nie haben die Vortr. an ihren Präparaten die Verlagerung des Kernes nach der Peripherie der Zelle oder kugeliges Aussehen der Zelle oder das Verschwinden der chromophilen Körnchen beobachten können. Die Vortr. ziehen aus ihren Untersuchungen folgende Schlüsse: 1. Die Leichenveränderungen, die man an der menschlichen Gehirnrinde mit Hülfe der Nissl'schen Methode beobachten kann, treten so spät nach dem Tode auf, dass sie bei Beurtheilung pathologisch-anatomischer Befunde gar nicht in Betracht zu kommen brauchen. 2. Das Aussehen derselben ist so grundverschieden von den pathologischen Läsionen, dass der geübte Beobachter unmöglich einen Fehler der Verwechselung begehen würde.

Herr Georges Guillain: **Ueber die Erhaltung der Bewegungsfunctionen in den Gliedmaassen bei der Charcot-Marie'schen Amyotrophie** (mit Krankenvorstellung). Vortr. zeigt an zwei Kranken, die aus der Klinik des Herrn Pierre Marie in Bicêtre stammen, dass trotz der vorgeschrittenen Muskelatrophie die Kranken, die an der Charcot-Marie'schen Form von Amyotrophie leiden, mit ihren Händen weniger unbeholfen sind als Kranke, die von anderen Formen progressiver Muskelatrophie behaftet sind. Bei dem ersten Kranken begann die Krankheit im Jahre 1884 in den unteren Extremitäten. Die rechte Hand wurde im Jahre 1889, die linke im Jahre 1892 in Mitleidenschaft gezogen. Heute hat der Kranke Klauenhände und sehr ausgesprochene Muskelatrophie an den Händen

und an den Vorderarmen. Trotzdem kann der Kranke allein essen, sein Fleisch schneiden u. s. w. Bei dem zweiten Kranken, der 32 Jahre alt ist, begann die Krankheit in den unteren Extremitäten im Alter von 7 Jahren. 2 Jahre später fing die Atrophie auch an den Händen an. Jetzt hat der Patient klauenartige Hände und sehr vorgeschrittene Atrophie. Nichtsdestoweniger kann er seine Hände zum Essen gebrauchen und sogar zum Arbeiten, da er Schuhmacher ist. Mit einem Worte, seine Hände leisten ihm noch viele Dienste. Vortr. stellt gleichzeitig einen Syringomyelitiker vor, der anscheinend dieselbe Muskelatrophie hat, da bei ihm eine Hand ebenfalls klauenartig deformirt ist, dagegen ist er aber mit seiner Hand viel unbeholfener als die vorgestellten zwei Kranken. Die Ursache dieser Erscheinung ersieht Vortr. in der ausserordentlichen Langsamkeit, mit der sich die Muskelatrophie in der Charcot-Marie'schen Form entwickelt.

Herr Raymond bestätigt, dass er bei seinen Kranken der Salpêtrière dieselbe interessante Thatsache constatirt hat. R. Hirschberg (Paris).

V. Vermischtes.

Am 24. und 25. Mai findet in Baden-Baden die **XXVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** statt.

Herr Prof. Hoche (Strassburg) erstattet ein Referat über „Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie".

Ferner sind bis jetzt folgende Vorträge angemeldet: 1. Prof. Erb: Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. — 2. Prof. v. Strümpell: Neurologische Mittheilungen. — 3. Prof. Dinkler: Ueber acute Myelitis (Verdacht auf Abscess; Versuch operativer Behandlung). — 4. Prof. Schwalbe: Ueber Windungsprotuberanzen des Schädels. — 5. Prof. Fürstner: Zur Kenntniss der vasomotorischen Neurosen. — 6. Prof. Edinger: Zur vergleichenden Anatomie des Gehirns: Das Vogelgehirn. — 7. Dr. Bayerthal: Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. — 8. Prof. Schultze: a) Weitere Mittheilungen über operativ behandelte Geschwülste der Rückenmarkshäute. b) Das Verhalten der Zunge bei Tetanie. — 9. Prof. Hoffmann: Ueber tonischen Facialiskrampf. — 10. Dr. Ebers: Demonstration eines durch Operation geheilten Falles von chronischem Krampf der Nacken- und Halsmusculatur. — 11. Dr. Blum: Ueber experimentelle Erzeugung von Geisteskrankheiten. — 12. Prof. Gerhardt: Zur Anatomie der Kehlkopflähmungen. — 13. Dr. Link: Demonstration von Muskelpräparaten bei Myasthenia gravis. — 14. Dr. Vulpius: Muskelüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. — 15. Prof. Nissl: Ueber einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefässapparat. — 16. Dr. Schröder: Die Katatonie im höheren Lebensalter. — 17. Prof. Kraepelin: Die Arbeitscurve.

Geschäftsführer sind Herr Prof. Kraepelin (Heidelberg) und Herr Dr. Fischer (Pforzheim).

Vom 1.—7. September 1902 findet zu Anvers der „Congrès international de l'assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale" statt.

In Bern wird vom 1.—6. September 1902 der zweite internationale Congress für medicinische Elektrologie und Radiologie abgehalten. Folgende allgemeine Fragen sind zur Discussion auf die Tagesordnung gesetzt worden: I. Der gegenwärtige Stand der Elektrodiagnostik. Ref.: Dr. Cluzet (Toulouse), Dr. Mann (Breslau). II. Die chirurgische Elektrolyse. Ref.: Dr. Guilloz (Nancy). III. Die Radiographie und die Radioskopie der inneren Organe. Ref.: Dr. Béclère (Paris), Prof. Grunmach (Berlin). IV. Die von den X-Strahlen verursachten Unglücksfälle. Ref.: Dr. Oudin (Paris). V. Die Gefahren der industriellen Starkströme. Ref.: Dr. Battelli (Genf). — Als Präsident fungirt Dr. Dubois, als Schriftführer Dr. L. Schnyder, Bundesgasse 38, Bern.

VI. Personalien.

Herr Dr. Bartels (Villa Frieda, Ballenstedt a/H.) wurde zum Sanitätsrath ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Einundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. **1. Juni.** **Nr. 11.**

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber centrale Augenmuskelnervenbahnen, von Dr. **J. Piltz.** 2. Spinalneuritische oder myopathische Muskelatrophie? Von Dr. **Toby Cohn.** 3. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von **S. Goldflam** in Warschau. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber Silberimprägnation der Nervenzellen und der Markscheiden, von **Mosse.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreissung peripherer Nerven, von **Sträussler.** 3. Experimentelle Untersuchungen über die motorischen Kerne einiger spinalen Nerven der hinteren Extremität des Hundes, von **Knape.** — Pathologische Anatomie. 4. Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale siano primitive o secondarie alle monstruosità per difetto (ectromelia, emimelia), per **Perrero.** 5. Ueber die mit Hülfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen, von **von Tiling.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Syphilis und Tabes, von **Erb.** 7. Zur Kenntniss der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri, von **Kopczyński.** 8. Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale, par **Brissaud et Péchin.** 9. Endarteriitis syphilitica bei einem 2½jähr. Kinde, nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues, von **Heubner.** 10. Syphilitic meningo-myelitis, erysipelas, recovery, by **Trevelyan.** 11. Meningitis syphilitica mit fieberhaftem Verlauf, von **Dorendorf.** 12. Ueber einen Fall von Diabetes mellitus syphiliticus, von **Hemptenmacher.** 13. Syphilis infantile, par **Rothschild.** 14. Gingivite syphilitique simulant la stomatite mercurielle, guérison par le traitement hydrargyrique, par **Buret.** 15. État du sang dans la syphilis, le tabes, la paralysie générale, par **Sabrazès** et **Mathis.** 16. Des modes d'utilisation des eaux minérales sulfureuses dans le traitement de la syphilis, par **Vidal.** 17. Beretning om en epidemi af poliomyelitis anterior acuta i Bratsberg amt aar 1899, af **Leegaard.** 18. Zur Poliomyelitis anterior (chronica und acuta) der Erwachsenen, von **Grunow.** 19. Zur Klinik der Schweissanomalieen bei Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung) und posterior (Herpes zoster), von **Higier.** 20. Contributo allo studio delle atrofie muscolari progressive nell' età avanzata, per **Terrio e Rovere.** 21. Zur Casuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem bezw. hereditärem Charakter, von **Bruns.** 22. The morbid anatomy of a case of progressive atrophy which was clinically one of amyotrophic lateral sclerosis, by **Philips.** 23. Poliomyelitis anterior, von **Kirschbaum.** 24. Zur Kenntniss der familiären progressiven Muskelatrophie im Kindesalter, von **Senator.** 25. Spinale Muskelatrophie in Folge Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend. Beitrag zur Pathologie der Bleivergiftungen, von **v. Sarbó.** 26. Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva, von **v. Sarbó.** 27. Progressive muscular dystrophie with the report of an autopsy, by **Sachs** and **Brooks.** 28. Ueber einige Fälle von Nervenkrankheiten, von **Schwarz.** — Psychiatrie. 29. Regenticides not abnormal as a class. A protest against the chimera of „degeneracy", by **Spitzka.** 30. I. Et tilfälde af mikrocefali, af **Bull.** II. Nok et tilfälde af mikrocefali, af **Bull.** 31. Verwaltungsbericht der Provinzial-Irrenanstalt zu Rittergut Alt-Scherbitz für die Jahre 1898/99 und 1899/1900. Erstattet von **Paetz.**

III. Bibliographie. The mental functions of the brain, by **Bernard Hollander.**

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XX. Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 15.—18. April 1902. — Société de neurologie de Paris, 6 Juni 1901.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber centrale Augenmuskelnervenbahnen.

Von Dr. **J. Piltz**, Nervenarzt in Warschau,
gew. Vice-Director der psychiatr. Klinik in Lausanne.

Die folgenden Mittheilungen beziehen sich auf die Resultate einer Reihe von Versuchen, die im Sommer 1898 im physiologischen Institut in Zürich an 16 Kaninchen und 6 Hunden ausgeführt wurden.

Mittels sehr schwacher Inductionsströme wurden die Stellen der Grosshirnrinde festgestellt, von welchen aus isolirte Augenmuskelbewegungen erzeugt werden können. Daraufhin wurden diese Stellen exstirpirt; 14 Tage nach der Operation wurden die Thiere getödtet und deren Gehirne nach MARCHI behandelt und schliesslich in continuirliche frontale Schnittserien zerlegt.

Die mikroskopische Untersuchung der vollständigen Schnittserien in Bezug auf die vorhandenen secundären Degenerationen gewährt uns einen Einblick in den Verlauf der centralen Augenmuskelnervenbahnen, d. h. derjenigen Bahnen, welche die oben angeführten corticalen Augenmuskel„centra" mit den Kernen der Augenmuskelnerven oder mit ihrer Umgebung verbinden.

Beim Kaninchen wurde speciell das im Parietalhirn befindliche Augenmuskelcentrum untersucht. Innerhalb des von MANN[1] angegebenen Centrums konnten sowohl für die verschiedenen Bewegungen nach oben, innen, aussen und unten, wie auch für die Raddrehbewegungen der Bulbi besondere Stellen constatirt werden. Die Resultate dieser physiologischen und anatomischen Untersuchungen beim Kaninchen werden hier vorläufig keine Berücksichtigung finden.

In der Grosshirnrinde des Hundes giebt es bekanntlich 4 Stellen, von denen aus Augenmuskellähmungen erzeugt werden können:

1. Das frontale Augenmuskelcentrum. Dasselbe liegt in der hinteren Partie des Lobus frontalis, nach vorn vom Sulcus cruciatus, unmittelbar hinter dem Sulcus praecruciatus, ungefähr 1 cm von der Fissura sagittalis entfernt. Dasselbe ist medial von der Nackenregion H und lateral von der Kopfregion F von MUNK[2] begrenzt. Nach hinten grenzt es an den Gyrus sigmoideus (Vorderbeinregion).

2. Im Parietaltheil haben FRITSCH und HITZIG[3] eine Stelle gefunden, welche im Bereiche des Facialiscentrums liegen soll, von welcher aus sich durch elektrische Reizung associirte Augenbewegungen hervorrufen lassen. Dieselbe nimmt die laterale Hälfte der vorderen Spitze der 2. Urwindung ein. Sie liegt auch innerhalb der sogen. Augenregion F von MUNK.

---

[1] Journal of Anat. and Physiol. XXX.

[2] MUNK, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin, 1890. S. 50. Fig. 3.

[3] HITZIG, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.

3. und 4. Bekanntlich können auch durch elektrische Reizung des Occipital- und Temporallappens Augenbewegungen erzielt werden.

Meine Untersuchungen beziehen sich nur auf die beiden ersten Centren. Ueber die Lage und Ausdehnung der Exstirpationen geben die Fig. 1 u. 2 Auskunft. Die Resultate der Untersuchungen lassen sich in folgender Weise kurz zusammenfassen:

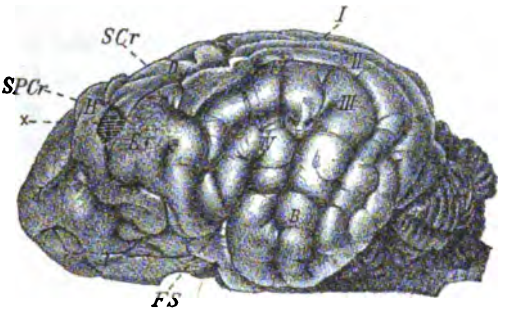


Fig. 1.

Nach Exstirpation des frontalen Augenmuskelcentrums fand ich secundäre Degeneration in den Nachbarwindungen, im Corpus callosum, in dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel, in den Laminae medullares internae des Globus pallidus, im Stratum intermedium der Haubenregion und in der inneren medialen Abtheilung des Pes pedunculi. Auf den Schnitten durch den oberen Zweihügel

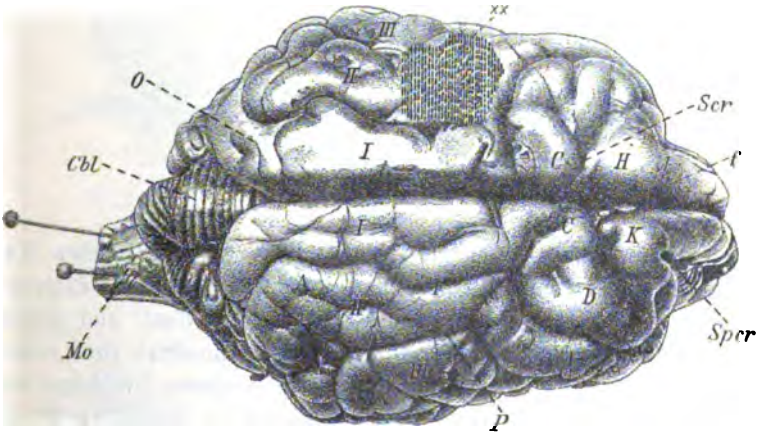


Fig. 2.

sieht man wie auf der Höhe des Kerns des N. oculomotorius vom Pes pedunculi degenerirte Fasern (in Form von linienförmig angeordneten schwarzen Schollen) in der Richtung dieser Kerne ziehen. Diese Verhältnisse illustrirt die Fig. 3. Nachdem sie die Substantia Soemmeringii passirt haben, ziehen sie weiter dorsomedialwärts, indem sie den Nucleus ruber von der lateralen und medialen Seite umgeben. Ausser diesen Fasern zu den gleichnahmigen Oculomotoriuskernen

fand ich welche, die gegen die Raphe ziehen, wahrscheinlich zum contralateralen Kern dieses Nerven. Es ist mir jedoch nicht gelungen, diese secundäre Degeneration in Form von Fasern unmittelbar bis zu den Kernen zu verfolgen; dagegen schwarze Schollen (leider ohne festgestellten Zusammenhang mit diesen degenerirten Fasern) fand ich beiderseits in der dorsomedialen Partie des hinteren Längsbündels zerstreut.

Nach Exstirpation einer ziemlich grossen Partie der Augenregion F zusammen mit dem parietalen Augenmuskelcentrum fand ich secundäre Degeneration in den Nachbarwindungen der gleichen Seite, im Cingulum, in der Tangentialschicht der grauen subependymären Substanz, welche das Dach des Seitenventrikels bildet, im Corpus callosum, in den mit der Exstirpation sym-

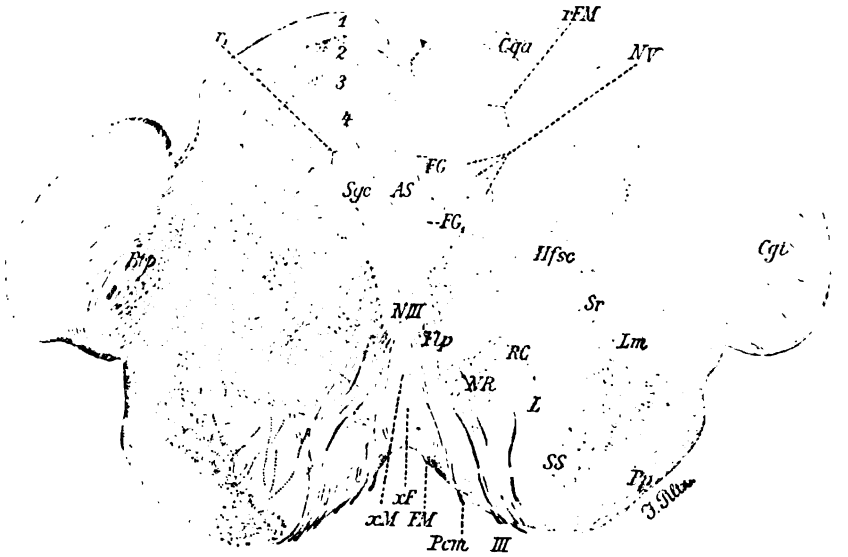


Fig. 3.

metrischen Windungen der anderen Hemisphäre, in der inneren Kapsel der gleichen Seite, im Thalamus opticus, in der Lamina medullaris externa thalami von Forel, im Corpus Luys, in dem Felde H von Forel und schliesslich in der lateralen Abtheilung des Pes pedunculi. Dies illustrirt zum grossen Theil die Fig. 4. Fast in allen Schnitten durch den vorderen Zweihügel sieht man nun, wie vom Hirnschenkelfuss degenerirte Fasern zu demselben hinaufsteigen. Dieselben ziehen zum oberflächlichen Grau des Corpus quadrigeminum anterius. Die meisten jedoch ziehen zum tiefliegenden Mark desselben, einige lassen sich sogar auf die andere Seite verfolgen, und hie und da geben sie Seitenzweige ab, die sich im centralen Höhlengrau verlieren. Dies illustrirt die Fig. 5.

Ausser diesen vom Pes pedunculi kommenden degenerirten Faserzügen fand ich bei meinen Parietalhirnexstirpationen einen Faserzug degenerirt, welcher direct von der inneren Kapsel zum vorderen Zweihügel zieht. Sein Verlauf lässt sich kurz folgendermaassen beschreiben: In den Ebenen durch die vorderste

Partie des Ganglion habenulae sieht man degenerirte Fasern aus der inneren Kapsel heraustreten. Diese steigen nicht zum Pes pedunculi herunter, sondern

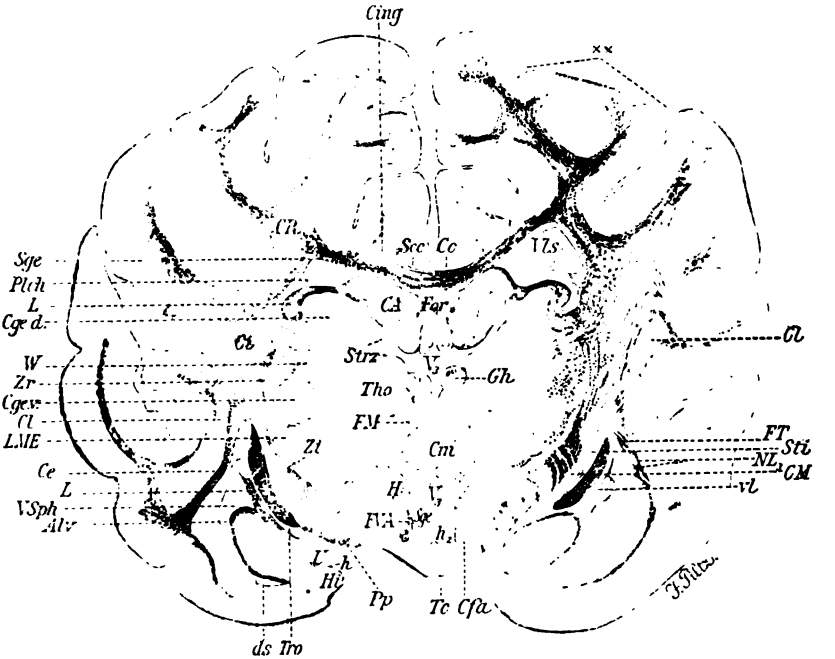


Fig. 4.

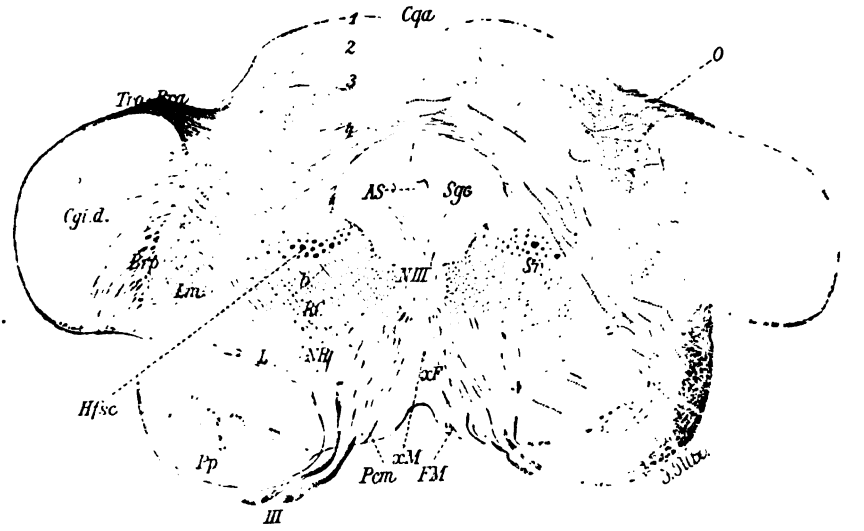


Fig. 5.

ziehen gleich medialwärts; sie passiren die Gitterschicht, die WERNICKE'sche Zone und gelangen zur vorderen Partie der Markkapsel der ventralen Abtheilung des Corpus geniculatum laterale. In den Schnitten weiter unten, dort wo die

ventrale und dorsale Abtheilung des Corpus geniculatum externum zusammenfliessen, sieht man diesen degenerirten Faserzug schon weit vom Corpus geniculatum externum entfernt und näher der Mittellinie gerückt. In den Schnitten, welche die vorderste Partie der Commissura posterior treffen, sieht man den Faserzug schon an der Grenze der Haube (*o* in Fig. 5); dort liegt dieser Faserzug einerseits zwischen der Haube und dem Corpus geniculatum internum und andererseits zwischen den beiden Corpora geniculata, jedoch mehr im Bereich des Corpus geniculatum internum. Ventral von ihm liegt die obere Schleife (Ruban de Reil médian). Auf Schnitten weiter unten kommt dieser Faserzug dorsal vom Brachium posticum zu liegen, bis er schliesslich die laterale Grenze der Haube passirt, um zum vorderen Zweihügel zu gelangen.

Noch auf eine Degeneration, die bei den Parietalexstirpationen beobachtet wurde, möchte ich aufmerksam machen. In den Schnitten, welche die hintere Hälfte des Corpus quadrigeminum anterius treffen, ungefähr auf der Höhe der Trochleariskerne, sieht man, wie lange degenerirte Fasern vom Pes pedunculi entspringen, die laterale Partie desselben lateralwärts umziehen und diejenige graue Zone, welche die obere Schleife (Ruban de Reil médian) vom Brachium posticum trennt, dorsalwärts durchziehen; sie verlaufen somit auf der Grenze zwischen der Haube und dem Corpus geniculatum mediale.

Dies ist nichts anderes als die „Fibres aberrantes superficielles postéro-externes du pied du pédoncule cérébral" oder Pes lemniscus profundus von Dejerine[1] (Pes lemniscus von Meynert, Fascicules aberrants superficiels externes von Long[2]).

Aehnliche Untersuchungen haben Silex und Gerwer gemacht.

Silex[3] hat vom Hitzig'schen Centrum aus, d. h. von der vordersten Spitze der zweiten Urwindung, dort wo dieselbe nach vorn an den Gyrus sigmoideus grenzt, durch elektrische Reizung einseitige Bewegungen des entgegengesetzten Auges erhalten. Bei Thieren, denen Silex dieses Centrum exstirpirte, konnte er Störungen in den Augenbewegungen nachweisen. An den Gehirnen so operirter Thiere konnten mit der Marchi'schen Methode Degenerationen von Fasern nach der anderen Seite, nach dem Thalamus opticus, der Capsula interna, dem Corpus geniculatum, dem Pes pedunculi und den Vierhügeln erkannt werden.

Neulich ist aus der Bechterew'schen Klinik eine sehr ausführliche und interessante Arbeit des Hrn. Collegen Gerwer[4] erschienen. Derselbe sah nach Exstirpation des frontalen Augenmuskelcentrums secundäre Degeneration in den medialen zwei Vierteln des Hirnschenkelfusses, in der Substantia nigra Soem-

---

[1] Dejerine und E. Long, Sur quelques dégénérescences secondaires du tronc encéphalique de l'homme étudiées par la méthode de Marchi etc. Extrait des Comptes rendus de la Société de Biologie (Sitzung vom 30. Juli 1898). Und Dejerine, Anatomie des centres nerveux. II.

[2] E. Long, Les voies centrales de la sensibilité générale. 1899. S. 252. Paris, Steinheil.

[3] Silex, Ueber die centrale Innervation der Augenmuskeln. Wiesbaden 1899.

[4] Gerwer, Ueber die Rindencentren der Augenbewegungen. Dissertation. (Russisch.) Petersburg 1899.

meringii, im Stratum intermedium, in den Oculomotoriuskernen (wobei die Degeneration des gleichseitigen Kernes stärker war), in den Abducenskernen (wobei die Degeneration des ungleichseitigen Kernes stärker ausgeprägt war) und schliesslich im hinteren Längsbündel beiderseits.

In der Pariser Neurologen-Gesellschaft hat neulich TOUCHE[1] einen Fall mitgetheilt von rechtsseitiger Hemiplegie mit der Unmöglichkeit, die Augen nach links zu bewegen. Bei der Section wurde eine subcorticale Blutung in der zweiten frontalen Windung rechts gefunden. In der Discussion machte Prof. RAYMOND darauf aufmerksam, dass dieser Fall ein Beleg ist für die experimentellen Untersuchungen über die corticale Localisation der Augenbewegungen bei Thieren.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Hundegehirn mit Exstirpation des frontalen Augenmuskelcentrums (Hund C). Natürliche Grösse. — Fig. 2. Hundegehirn mit Exstirpation der Augenregion F von MUNK (Hund B). — Fig. 3. Schnitt durch die vorderen Zweihügel des Gehirns C. — Fig. 4. Schnitt in der Gegend des Ganglion habenulae des Gehirns B. — Fig. 5. Querschnitt durch die vorderen Zweihügel des Gehirns B.

A Sehsphäre, *Alv* Alveus, *AS* Aquaeductus Sylvii, *Bra* Brachium anticum, *Brp* Brachium posticum, *C* Hinterbeinregion, *CA* Cornu Ammonis, *CA*[1] ventraler Theil des Cornu Ammonis, *Cbl* Cerebellum, *Cc* Corpus callosum, *Ce* Capsula externa, *Cfa* Columna fornicis anterior, *Cged* dorsale Abtheilung des Corpus geniculatum externum seu laterale, *Cgev* ventrale Abtheilung desselben, *Cgi* Corpus geniculatum internum, *Cgid* Corpus geniculatum internum dextrum, *Ci* Capsula interna, *Cinf* Unterhorn des Seitenventrikels, *Cing* Cingulum, *Cl* Claustrum, Vormauer, *Cm* Commissura mollis, *CM* MEYNERT'sche Commissur, *Cqa* Corpus quadrigeminum anterius, *CR* Corona radiata, Stabkranz, *ds* Diverticulum subiculi, *E* Kopfregion, *F* Augenregion F von MUNK, *f* Frontallappen, *FG* GANSER'sche Faserzüge, in dorsoventraler Richtung das centrale Höhlengrau durchziehende Faserzüge, FG_1 Faserzüge von GANSER, = der Längsachse parallel verlaufende Züge des centralen Höhlengraues, *Flp* Hinteres Längsbündel, *FM* MEYNERT's Fasciculus retroflexus, *For* Fornix, *FS* Fissura Sylvii, *FT* TÜRCK'sches Bündel, *FVA* VICQ d'AZYR'sches Bündel, *Gh* Ganglion habenulae, *H* Feld H von FOREL oder wie DEJERINE es einfach nennt: das FOREL'sche Feld, *H* (nur Fig. 1 u. 2) Nackenregion, *h* Sulcus hippocampi, h_2 von FOREL beschriebener zungenförmiger Fortatz des Feldes H, von FOREL, *Hfsc* MEYNERT's motorisches Feld der Haube = Haubenfascikel von FOREL, *Hi* Gyrus hippocampi, *J* Rumpfregion, *L* Schleifenschicht, $L^1 = Li$ Fimbria seu Limbus cornu ammonis, *Lm* Lemniscus medialis, *LME* Lamina medullaris externa, *Mo* Medulla oblongata, *NL* Nucleus lenticularis, *NR* Nucleus Ruber, *NIII* Nucleus oculomotorii, *NV* Nucleus nervi trigemini, *o* Occipitallappen, *p* Parietallappen, *Pcm* Pedunculus corporis mamillaris, *Plch* Plexus chorioideus ventriculi later., *Pp* Pes pedunculi, r_1 Radiärfasern, die aus dem tiefliegenden Mark sich in das centrale Höhlengrau einsenken, *RC* = BATh von FOREL = „Mächtiges Faserbündel, das aus dem rothen Kern kommend, auf-, lateral- und dorsalwärts zum ventralen Theile des Thalamus opticus, zur Gitterschicht, zur Lamina medullaris externa u. s. w. zieht, wo seine Fasern sich dann mit anderen so verweben, dass ihre Richtung nicht mehr verfolgbar ist" (FOREL), Radiation de la calotte (DEJERINE), *rFM* radiäre Fibrillen von MEYNERT, welche radiär, bezw. dorso-ventral verlaufen, das tiefliegende Mark durchbrechend, *Scc* Sulcus corporis callosi, *Scr* Sulcus cruciatus, *Sgc* Substantia grisea centralis, *Sge* Substance grise sousépendymaire (DEJERINE), *Spcr* Sulcus praecruciatus, *Sr* Substantia reticularis, *SS* Substantia Soemmeringii, *Sti* Substantia innominata (REICHERT), *Strz* Stratum zonale thalami, *T* Temporallappen, *Tc* Tuber cinereum, *Tho* Thalamus opticus, *Tro* Tractus opticus, *U* Uncus, V_3 Ventriculus tertius *Vl* Ventriculus lateralis, *Vsph* Ventriculus sphenoidalis, *vt* Velum terminale, *xF* ventrale Haubenkreuzung von FOREL, *xM* fontainenartige Haubenkreuzung von MEYNERT nach FOREL, + Hirnrindendefect nach Exstirpation des frontalen Augenmuskelcentrums, ++ Hirnrindendefect nach Exstirpation der Augenregion F von MUNK im Parietallappen, *1* Fibrille periferiche von Tartuferi = Stratum zonale = Tangentialschicht, *2* zweite weisse Lage = oberflächliches Mark von FOREL, *3* dritte weisse Schicht = mittleres Mark von GANSER, *4* vierte weisse Lage = tiefliegendes Mark der Autoren = Commissura posterior, *III* N. oculomotorius.

[1] Sitzung vom 6. December 1900. Referat im Neurolog. Centralbl. 1901. S. 184.

[Aus der Poliklinik des Hrn. Prof. Mendel zu Berlin.]

2. Spinal-neuritische oder myopathische Muskelatrophie?[1]

Von Dr. **Toby Cohn.**

Es hat sich in den letzten Jahren mehr und mehr gezeigt, dass auf dem Gebiete der progressiven Muskelatrophieen die gültige Abgrenzung der einzelnen klinischen Sonderarten auf der Grundlage scharfer anatomischer Sonderung nur cum grano salis zu verstehen ist. Bei aller Anerkennung der Thatsache, dass gewisse Symptomencomplexe fortschreitenden Muskelschwundes in ganz bestimmter klinischer Gruppirung und auf ganz bestimmter anatomischer Voraussetzung vorkommen, muss doch nach dem vorliegenden Material zugegeben werden, dass 1. zwischen den einzelnen Formen klinische Uebergänge bestehen, und dass 2. bei einem und demselben anatomischen Bild das Krankheitssyndrom ein gänzlich verschiedenes sein kann. 1895 hat Cramer (1) in einem ausführlichen, 109 Fälle progressiver Muskelatrophie umfassenden Referat nachgewiesen, dass sowohl das Bild der sogen. myopathischen als das der sogen. spinalen Form der Muskelatrophie auf derselben anatomischen Grundlage vorkommen, d. h. dass es nicht nur mit den gleichen Rückenmarksveränderungen, sondern auch mit dem gleichen Muskelbefunde einhergehen kann. Auch im Laufe der letzten Jahre sind eine Reihe wichtiger (zum Theil später zu erwähnender) Facta bekannt geworden, die die Unscharfheit der zwischen den einzelnen Atrophietypen verlaufenden Grenzen zu demonstriren geeignet sind. So liegen auch namentlich Beobachtungen (klinische und anatomische) vor, die beweisen, wie schwer es sowohl in vivo als selbst post mortem sein kann, die sogen. neurale Form der Muskelatrophie von anderen, besonders auch der myopathischen, abzugrenzen. Es würde den Rahmen dieser kurzen Mittheilung überschreiten, wenn hier alles Hergehörige zusammengestellt werden sollte. Erinnert sei nur an die Rolle, die einigen der zur Abgrenzung der verschiedenen Typen als differentialdiagnostisch (oder gar für einen von ihnen pathognostisch) zugeschriebenen Symptome mit der Zeit zugefallen ist; so z. B. der Entartungsreaction, deren Nachweis zur Unterscheidung der einzelnen Atrophieformen umsomehr an Bedeutung verliert, je mehr sich die Fälle häufen, in denen als myogen anzusprechende progressive Muskelatrophieen mit diesem Symptom einhergehen.

Zur Illustration der Thatsache, dass aus den angeführten und einer Reihe anderer Gründe die Einordnung eines Falles in eine der bekannten Gruppen des progressiven Muskelschwundes, ganz besonders am Lebenden, gelegentlich sehr grosse Schwierigkeiten machen oder ganz unmöglich werden kann, diene die folgende Mittheilung über den Befund bei einer Patientin aus der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel:

[1] Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. November 1901.

Die 15jähr. Martha R. stammt aus einer im allgemeinen gesunden Familie. Es sind ihres Wissens Nervenkrankheiten bei den nahen Verwandten nicht vorgekommen. Nur leidet ihre Mutter an Anfällen, die von der Patientin „Ohnmachtsanfälle" genannt und in ähnlicher Weise geschildert werden wie die, an denen sie selbst leidet.

Das junge Mädchen, das sonst niemals ernstlich krank war, bekommt nämlich, seitdem sie menstruirt (d. h. seit etwa $1^1/_2$ Jahren) wöchentlich einmal Zustände, die mit Schwindel beginnen und zu einer Bewusstseinstrübung führen. Sie kommen ohne Veranlassung, dauern etwa 15 Minuten und hinterlassen keine merklichen Spuren. Zuckungen oder Starre sind dabei niemals beobachtet worden, auch hat sich das Mädchen niemals einen Zungenbiss oder eine andere Verletzung dabei zugezogen. Nachher hat sie eine dunkle Erinnerung an den Anfall.

Neben diesem Leiden, über welches Näheres nicht zu erfahren ist, besteht seit 3 Jahren dasjenige, wegen dessen sie die Poliklinik aufsucht. Es begann mit ziehenden Schmerzen in beiden Unterschenkeln bis zu den Knieen hinauf. Allmählich verschlechterte sich auch ihr Gang; sie ermüdete leicht, ging unbeholfen und bekam nach kurzen Wegen unter den Sohlen beider Füsse Schmerz. In der letzten Zeit sind die Beschwerden noch stärker geworden. Schon nach wenigen Minuten Gehen kann sie sich kaum auf den Beinen halten. Auch hat die Patientin bemerkt, dass die Form der Füsse sich mit der Zeit verändert hat.

Patientin ist ein gut genährtes Mädchen, ziemlich gross für ihr Alter, mit reichlichem Panniculus adiposus.

Das Gesicht sieht fett und etwas gedunsen aus, namentlich zeigen die beiden oberen Augenlider dieses Aussehen. Die Lidspalten sind nicht sehr weit geöffnet, können aber activ in normaler Weise bewegt werden. Die Mimik ist eine auffallend geringe, jedoch ist eine Parese im Gebiete der Gesichtsmuskeln nirgends zu bemerken.

Auch sonst findet sich keine Abnormität im Gebiete der Hirnnerven. Insbesondere sind die Augen ohne alle krankhafte Störung. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren gut auf Licht und Accommodation, die Augenbewegungen geschehen nach allen Richtungen hin frei, der Augenhintergrund ist normal. Die Zungen- und Gaumeninnervation ist gleichfalls ohne Anomalie, ebenso zeigen die Kaumuskeln das gesunde Verhalten. Die Sensibilität im Trigeminusgebiet ist intact, ebenso Geruch, Geschmack und Gehör.

An den oberen Extremitäten ist der Ernährungszustand der Muskeln, die Beweglichkeit und die grobe Kraft vollkommen gut. Die Kraftentfaltung ist sogar eine ungewöhnlich grosse. Elektrische Veränderungen sind an den Händen und Armen sowie in der Schultermusculatur nicht vorhanden; ebenso wenig am Gesicht. Auch hier (desgleichen am Rumpf) ist die Sensibilität sowie die Reflexe völlig intact.

Die Rumpfmuskeln bieten in Bezug auf Ernährungszustand, Beweglichkeit und Verhalten gegen den elektrischen Strom normale Verhältnisse.

Die einzigen erheblichen Abweichungen von der Norm finden sich an den unteren Extremitäten, und zwar auf motorischem Gebiet, während die Sensibilität für alle Qualitäten völlig normal, die Patellarreflexe ein wenig lebhaft und die Hautreflexe ohne Besonderheiten sind. Nur ist der Sohlenreflex beiderseits nicht auszulösen.

Am Gange fällt zweierlei auf: erstens besteht beiderseits „Stepper"-Gang: die Füsse werden übermässig gehoben, die Beine im Knie stark gebeugt und die Füsse mit dem vorderen Theile des äusseren Fussrandes zuerst aufgesetzt; zweitens sinkt bei Tritt auf das rechte Bein die linke Beckenhälfte und bei Tritt auf das linke Bein die rechte Beckenhälfte herunter. Dieses Beckenschaukeln ist nicht

sehr stark, aber doch deutlich zu sehen. (Schwäche der Glutäalmuskeln, insbesondere des M. glutaeus medius beiderseits.)

Stehen gelingt ohne Schwierigkeit, sowohl bei geöffneten als geschlossenen Augen.

Atrophieen sind nirgends zu bemerken. Dagegen zeigen sowohl die Glutäalgegend als besonders die Waden auf beiden Seiten eine über das Maass des Normalen hinausgehende Entwickelung. Der Umfang der Waden ist annähernd dem der Oberschenkel gleich und so erheblich, dass er aus der allgemeinen Fettleibigkeit der Patientin allein nicht erklärt werden kann. Die Wadengegend fühlt sich weich und teigig an, so dass der Eindruck einer Fetthypertrophie der Musculatur vermehrt wird.

Die Bewegungen in beiden Hüft- und Kniegelenken sind sämmtlich ausführbar und geschehen mit normaler Kraft. Auch die Beugung des Fusses und der Zehen kann gut und ziemlich kräftig ausgeführt werden. Dagegen ist die Dorsalflexion des Fusses beiderseits gänzlich unmöglich, ebenso die Zehenstreckung. Nur eine Hebung des inneren Fussrandes, sowie eine Streckung der Grundphalanx der grossen Zehe (M. tibialis anticus und M. extensor hallucis longus) gelingt auf beiden Seiten. Hin und wieder treten kleine Streckbewegungen der 5. Zehe hinzu. In Bettlage sieht man auch deutlich, dass auf beiden Seiten der Fuss andauernd in kräftiger Equino-Varusstellung mit erhobenem inneren Fussrande und mit dem für die Contractur des Extensor hallucis longus charakteristischen Ueberstrecken der Halluxgrundphalanx bei gebeugter Endphalanx steht.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist sehr gering. Die elektrische Untersuchung zeigt:

Völlige Intactheit der Oberschenkelmusculatur beiderseits; Unterschenkelmuskeln sämmtlich auf beiden Seiten sowohl direct als indirect für beide Stromarten erregbar, jedoch faradisch erst bei Strömen von etwa 60—70 mm R.-A., galvanisch bei Strömen von 7—10 M.-A. und darüber.

Dabei ist überall die Zuckung blitzartig, nur bei directer galvanischer Reizung beider Extensores hallucis longi ist deutliche und ausgesprochene Zuckungsträgheit vorhanden, während der Muskel bei indirecter Reizung sich beiderseits völlig blitzartig contrahirt. Selbst unter Berücksichtigung der von mir wiederholt bei Gesunden gesehenen Thatsache, dass die kleinen Fussmuskeln auf galvanische Ströme sich nicht so blitzartig contrahiren wie sonst normale Muskeln (besonders am Extens. digitor. cummun. brevis ist das oft nachzuweisen), ist in diesem Falle die Zuckungsträgheit sicherlich als pathologisch anzusprechen. Umkehr der Zuckungsformel konnte nirgends nachgewiesen werden.

Die Extensores digitorum communes breves und die Interossei sind weder direct noch indirect erregbar.

An den inneren Organen sind keine Abnormitäten zu finden: Herz, Lunge und die Bauchorgane bieten das gesunde Verhalten. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss.

(Schluss folgt.)

---

3. Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

(Schluss.)

Ueber den Sitz der Krankheit wurden verschiedene Vermuthungen ausgesprochen. Es lag nahe, ihn in die Muskeln zu versetzen in Anbetracht des

ausschliesslichen Befallenseins des motorischen Apparats und der MyaR. Jolly führt an, dass nach Mittheilung von Böhm das Protoveratrin in einem gewissen Stadium seiner Wirkung eine ähnliche Erschöpfbarkeit der Muskeln hervorruft. Es wurden Analogieen mit der Thomsen'schen Krankheit, besonders aber mit der paroxysmalen Lähmung, bei welcher eine der myasthenischen ähnliche Reaction der Nerven und Muskeln auf elektrische Ströme beobachtet war[1], herangezogen. Der neulich von mir und Weigert erhobene Muskelbefund könnte anscheinend eine Stütze für die myopathische Natur des Leidens sein.

Die MyaR an sich spricht nicht für den directen Sitz der Affection in den Muskeln und könnte ebensogut auf die Nervenendigungen bezogen werden. Nach Murri spricht gegen den Ursprung im peripheren motorischen Endapparate der Umstand, dass die durch den Willen ermüdeten Muskeln dennoch auf faradische Reizung reagiren, und zwar mit Contractionen, die stärker sind, als die durch den Willen erzeugten und eine Serie von rasch abnehmenden Contractionen liefern, die sich nicht von der nach Ruhe erhaltenen unterscheiden. Allein der reciproque Einfluss des Willens und der faradischen Ströme auf die Muskelcontractionen bedarf noch weiterer Untersuchungen, waren ja im Fall Jolly's die durch den Willen ermüdeten Muskeln für faradische Ströme überhaupt unerregbar, und umgekehrt konnte der durch den faradischen Strom ermüdete Muskel willkürlich nicht bewegt werden. Ich selbst habe im Fall O., zwar nur an manchen Tagen, eine gewisse Beeinflussung gesehen, indem die faradischen Contractionen geringer ausfielen nach Erschöpfung durch den Willen. Wenn es sich aber herausstellen sollte, wie das sehr wahrscheinlich ist, und wie ich es in anderen Fällen bestätigen konnte, dass eine gegenseitige Beeinflussung nicht besteht, dass die beiden Erscheinungen unabhängig von einander ablaufen, dann wird auch die Beweisführung Murri's keine absolut sichere sein, da man mit ebenso vielem Recht behaupten könnte, dass das Nervensystem nicht der Sitz der Krankheit ist, da der Willensimpuls in den durch faradische Reizung erschöpften Muskeln Contractionen auslöst.

In Betreff der oben angedeuteten weitläufigen Analogieen ist es allerdings fraglich, ob bei der Myotonie oder der paroxysmalen Lähmung das Nervensystem trotz des positiven Muskelbefundes doch nicht in letzter Instanz im Spiele ist; das so ausgesprochene hereditäre Moment spricht entschieden dafür. Was den von mir und Weigert erhobenen Muskelbefund anlangt, so vermag er, so interessant er auch ist und so sehr er vielleicht die Ermüdungserscheinung und die MyaR dem Verständniss näher rücken würde, andere charakteristische Eigenschaften der asthenischen Lähmung, wie die Schwankungen, die Remissionen oder die Intermissionen doch nicht zu erklären, und es erscheint fraglich, ob darin das Primäre liegt, zumal die Veränderungen in den Muskeln keinen constanten Befund darstellen.

Die im Falle K. erhobenen Eigenthümlichkeiten der MyaR scheinen entschieden gegen den Ursprung im peripheren neuromusculären Apparat zu

[1] Goldflam, Zeitschr. für klin. Med. XIX. Suppl. und Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. VII.

sprechen. Denn wenn der zugehörige Muskel nach Hervorrufen der MyaR vom Nerven aus dennoch seine faradische Erregbarkeit nicht einbüsst, so ist diese Thatsache ein Beweis, dass der Muskel und die Nervenendigungen in ihm nicht der Sitz der Krankheit sein können. Der periphere Nerv aber kann es auch nicht sein, da er seine Reizbarkeit nicht verliert, nachdem die MyaR im Muskel hervorgerufen wurde. Gegen den Sitz im Muskel spricht auch die reciproque Nichtbeeinflussung seiner motorischen Punkte.

Es ist einleuchtend, dass die charakteristischen Symptome, (auch das längere Bestehen einer Ptose oder einer partiellen Ophthalmoplegie als einzige Manifestation der Krankheit) viel besser in den Rahmen einer Affection des Nervensystems passen. In der That verweisen die meisten Autoren, von Erb bis Oppenheim, den Sitz der Krankheit in die Nervencentren. Murri verlegt ihn in die Kerne des centralen Höhlengraus und des Rückenmarks. Oppenheim stützt sich, wie Murri, auf die Thatsache, dass die Entwicklung und Gruppirung der Lähmungssymptome innige Beziehungen zu der Topographie der entsprechenden Kerne erkennen lässt, noch mehr aber darauf, dass es anatomisch nachweisbare Erkrankungen der cerebrospinalen Nervenkerne giebt, welche grosse Aehnlichkeit mit der asthenischen Lähmung besitzen, (nämlich die combinirten Formen der Polioencephalitis sup. und inf., die Polioencephalomyelitis) eine Annahme, dass die der asthenischen Lähmung zu Grunde liegenden Vorgänge sich in den motorischen Nervenkernen oder in dem gesammten entsprechenden Neuron bis in die Musculatur hinein abspielen.

Mir scheint aber, dass die Möglichkeit eines corticalen Ursprungs nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen ist. Die Lähmungen, die durch Erkrankung der Vordersäulen des Rückenmarks verursacht werden, sind gewöhnlich typisch (sog. Localisationstypus). So sehen wir bei der Poliomyelitis acuta anterior, sowohl der Kinder als Erwachsener, dass an den Armen besonders der Deltoideus allein, oder im Verein mit dem Biceps, Brachialis int. und Supinator longus, an den Beinen die Extensoren des Fusses und der Zehen, mit Ausnahme des Tibialis anticus, der Lähmung, die noch vielseitiger combinirt sein kann, anheimfallen. Bei der subacuten und chronischen Poliomyelitis können bei Lähmung der Oberarmmuskeln der Triceps frei bleiben, und an den Beinen nur das Gebiet des N. peroneus, auch mit Ausschluss des Tibialis anticus oder Peroneus longus, betroffen sein.[1] Bekanntlich beginnt die spinale progressive Muskelatrophie meist an den kleinen Muskeln der Hände, ein anderes Mal am Deltoideus, Infraspinatus, Cucullaris, Serratus anticus major u. s. w. Bei der asthenischen Lähmung ist ein solcher Typus durchaus nicht wahrzunehmen. Hier verfallen der Lähmung ganze Extremitäten, oder was noch auffallender ist, ganze Segmente derselben, namentlich die proximalen Abschnitte, die mit Vorliebe betroffen werden und welche die charakteristische Erscheinung der Apokamnose zeigen. Diese Localisation an den Extremitäten verträgt sich mehr mit der Lage der entsprechenden Centren in der Hirnrinde (vgl. das Schema von Beevor und

[1] Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 175.

Horsley bei Affen). Die Vertheilung der sensiblen Centren daselbst soll ja auch den Segmenten der Glieder entsprechen (Charcot).

Der psychische Theil der willkürlichen Bewegung scheint intact zu sein, da aber bei wiederholtem Willensimpuls Lähmung eintritt, so könnte man ebensogut eine gewisse anatomisch nicht nachweisbare Läsion der motorischen Rindencentren annehmen, welche dieselben unter dem Einfluss des Willens leicht in Erschöpfung versetzt. Man darf aber der Hirnrinde einen gewissen trophischen Einfluss auf die Muskeln kaum absprechen (Quincke), der es bewirken könnte, dass sie auf den faradischen Strom in abnormer Weise reagiren. Wurde doch die Reaction der Erschöpfbarkeit zuerst bei Hemisphärenläsionen von Benedikt beobachtet. Die von Jolly angeführten Erfahrungen von Mosso, „dass bei gesunden Menschen, welche ihr Gehirn durch geistige Arbeit ermüden, gleichzeitig eine Ermüdung der in Ruhe gebliebenen Muskeln eintreten kann, und zwar eine Ermüdung, welche sich als gesteigerte Erschöpfbarkeit nicht nur bei willkürlicher Arbeitsleistung, sondern auch bei directer Muskelreizung durch den elektrischen Strom bemerkbar macht," bieten frappante Analogieen zu der asthenischen Lähmung. Die letztere scheint danach eine pathologische Steigerung dessen zu sein, was schon physiologisch im kleinen Maassstab stattfindet. Mosso nimmt chemische Veränderungen in den Muskeln an, welche durch die bei der Gehirnarbeit sich entwickelnden und in die Blutbahn übertretenden Stoffwechselproducte bewirkt werden. Es steht aber nichts im Wege anzunehmen, dass die Stoffwechselproducte auf die motorischen Centren der Rinde selbst erschöpfend einwirken können.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse über das Wesen der Krankheit. Strümpell hat Recht zu behaupten, dass das Fehlen von anatomischen Veränderungen im Nervensystem eigentlich ein Postulat bildet, angesichts der so ausgesprochenen Labilität der Erscheinungen und der Remissionen (sogar bis zu einer scheinbaren Genesung) u. s. w., die bei Anwesenheit von anatomischen Läsionen viel schwieriger zu verstehen sein würden. Es kann sich in der That nur um dynamische Veränderungen im Nervensystem handeln. Murri nimmt gewisse anatomisch nicht nachweisbare Alterationen in den genannten cerebrospinalen Kernen an, in Folge deren der trophische Einfluss Metabolismus auf die Muskeln nicht ausgeübt, sondern derart modificirt wird, dass die Muskeln bei intacter histologischer Structur in abnormer Weise auf Willensimpulse und faradischen Strom reagiren. Welches aber diese hypothetischen, anatomisch nicht nachweisbaren Läsionen sind und wodurch sie verursacht werden — darüber können wir fast nichts sagen. Den herrschenden Anschauungen entsprechend recurriren die meisten Autoren auf toxische Einwirkung. Ich habe in dieser Richtung einige Versuche mit dem Urin der Patientin K. nach der Methode von Bouchard angestellt, die keine nennenswerthen Resultate ergaben. Es waren keine Unterschiede in der Toxicität des Urins vorhanden, einerlei ob er Nachts oder am Tage, ob in den Morgenstunden, oder in der Nachmittagszeit abgesondert wurde.[1]

[1] Feinberg hat einen Fall beschrieben (Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 3), wo am dritten Tage eines Ileus stercoralis drohende Erscheinungen seitens des Nervensystems auf-

Nach Oppenheim spielt die congenitale Minderwerthigkeit gewisser Abschnitte des Nervensystems eine wesentliche Rolle; sie reicht allein aus, wahrscheinlicher aber müssen bestimmte Schädlichkeiten (Ueberanstrengung, Infectionskrankheiten, Geschwülste) hinzukommen, um den Symptomencomplex der asthenischen Lähmung herbeizuführen. Die Neigung der Krankheit zu Recidiven, die ausschliessliche Beschränkung der Erscheinungen auf das motorische Gebiet spricht nach Strümpell eher für eine endogene Ursache. Die hereditäre Anlage hat nach meinen Erfahrungen und denen Anderer keine so grosse Bedeutung Auch eine infectiöse Krankheit konnte in den meisten Beobachtungen mit gutem Recht nicht verantwortlich gemacht werden; die in meinen Fällen so häufig wiederkehrende Angina follicularis ist eine zu banale Krankheit, als dass man sich dabei aufhalten sollte. Was die Geschwülste betrifft, so haben wir bei Gelegenheit des Falles O. gesehen, dass der thatsächlich vorhandene Symptomencomplex in den zur Stütze herangezogenen Fällen theils der asthenischen Lähmung nicht entspricht, theils handelt es sich um eine zufällige Complication und einen parallelen Verlauf zweier Zustände, ohne dass sie sich gegenseitig beeinflussen. Dennoch bleibt die häufige Erwähnung von Tumoren in Fällen von asthenischer Lähmung beachtenswerth; in meinen 8 Fällen ist mehrfalls von Tumor die Rede, bei dem Falle O. traten die ersten Symptome des Lymphosarcoms der Lunge im 9. Jahre des Bestehens der asthenischen Lähmung auf, er unterlag ihm nach etwa einem Jahre; Pat. S. starb an einer — nur klinisch-diagnosticirten Mediastinalgeschwulst, die K. hatte eine nicht näher bestimmbare kleine Geschwulst an der Vorderfläche der Trachea. Ob die Vermuthung Weigert's, es könne sich in manchen Fällen von asthenischer Lähmung um eine von der Thymuserkrankung (wegen Ueberschuss an normalem Gewebe) ausgehende toxische Beeinflussung handeln, zu Recht besteht, muss weiteren Beobachtungen überlassen werden. Wenn in den Versuchen von Mosso geistige Arbeit bei gesunden Individuen gesteigerte Erschöpfbarkeit der Muskeln auf Willensimpulse und elektrische Ströme herbeiführt, so könnten es am Ende auch normale Stoffwechselproducte sein, die beim Bestehen gewisser dynamischer Veränderungen die motorischen Centren leicht zur Erschöpfung bringen.

Als mir die ersten Fälle von asthenischer Lähmung zu Gesicht kamen, fiel es mir auf, dass die Krankheit einer ganz bedeutenden Besserung, ja sogar Genesung für Monate und Jahre fähig ist. Allein ich war mir der Gefahr, der solche Pat. ausgesetzt sind, wohl bewusst, machte auch darauf aufmerksam, dass die Mehrzahl der Fälle, die ich damals auffinden konnte, letal

---

getreten sind, die er als asthenische Lähmung in Folge von Autointoxication anspricht; mit Herstellung der Passage trat Besserung und nach 6 Wochen Genesung ein. Nach meinem Dafürhalten gehört dieser Fall nicht der asthenischen Lähmung an, er hat viel Aehnlichkeit mit jener Gruppe von Ophthalmoplegieen, Bulbärparalysen, die durch Fleisch, Fisch, Wurstvergiftung hervorgerufen sind, und die mit der asthenischen Lähmung das Fehlen von anatomischen Veränderungen gemein haben.

endeten, dass der Bernhardt'sche[1] nach einer 3 Jahre anhaltenden Gesundheit einem Recidiv erlag, und ich sprach von trügerischen Remissionen, die eine Heilung vortäuschen können. Diesem Bedenken gab ich schon im Titel meiner Arbeit Ausdruck, als ich von einem „scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten" sprach.

Auch jetzt, wo das vorliegende Material viel zahlreicher ist, muss betont werden, dass die asthenische Lähmung zu ernsten Besorgnissen für die Kranken Anlass giebt. Wenn unter den 58 Fällen der Oppenheim'schen Statistik 26 und unter den 60 von Campbell und Bramwell angeführten 23 Todesfälle vorgekommen sind, so ist das eine grosse Mortalitätsziffer. Ueberdies darf keineswegs behauptet werden, dass die anderen Fälle endgültig gebessert oder gar geheilt sind. Es lässt sich gar nicht voraussehen, ob die Krankheit einen langwierigen, sozusagen gutartigen Verlauf, wie in den Fällen O. und S. (9 bezw. 8 Jahre; Tod in Folge einer Neubildung der Lungen bezw. eines Mediastinaltumors), oder wie bei der Patientin T. (die seit $9^1/_2$ Jahren ihren Pflichten als Mutter und Hausfrau nachgeht und wo Monate, sogar Jahre lang anhaltende Remissionen und Intermissionen, die einer Genesung gleichen, vorgekommen sind) — die Fälle Dreschfeld[2] und Camuset[3] erstreckten sich über 15 bezw. 35 Jahre —, oder aber einen bösartigen, wie im Falle B., der nach $^1/_2$ Jahre und im Fall Widal-Marinesco[4], der schon nach 14 Tagen letal endete (allein mit Tuberculose der Lungen complicirt). Ebenso wenig kann man voraussagen, ob die Erscheinungen eine mildere Form annehmen, wie beim Fall S. und E. oder während des Anfalls eine solche Intensität erreichen werden, dass eine unmittelbare Lebensgefahr für den Kranken entsteht, namentlich ob die gefürchtete Betheiligung der Respirationsmuskeln eintreten wird.

Dennoch muss die spontane Neigung der asthenischen Lähmung zu Remissionen und Intermissionen, die Jahre lang anhalten können, betont werden. Vielleicht wird es in Zukunft beim tieferen Eindringen in das Wesen der Krankheit gelingen, diese Besserungen, die einer Genesung gleichkommen können, herbeizuführen.

Denn unser therapeutisches Vorgehen ist bis jetzt ein sehr reservirtes und beschränkt sich wesentlich auf Beseitigung von Einflüssen, die erfahrungsgemäss schädlich sind. Bei Besprechung des Falles B. haben wir darauf hingewiesen — auch Buzzard thut es in seiner jüngsten Mittheilung —, wie sehr es darauf ankommt, die asthenische Lähmung frühzeitig zu erkennen und die in manchen Fällen vereinzelt auftretenden Symptome — besonders eine Ptose, oder Augenmuskelparese — richtig zu deuten. Bei der Flüchtigkeit der Erscheinungen, ihrem Wechsel und den Remissionen wird meist Hysterie angenommen und die Kranken mit Hydrotherapie, Massage, Gymnastik behandelt. Bei der asthenischen Lähmung aber muss Schonung, sowohl in psychischer und noch mehr in physischer Beziehung, als oberste Richtschnur gelten. Die Kranken sollen sich möglichst ruhig verhalten und beim Auftreten irgend

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 43.
[2] Brit. med. Journ. 1893. S. 176.
[3] L'union médicale. 1876. S. 906.
[4] Presse médicale. 1897. Nr. 3.

welcher bedrohlicher Symptome — es sind besonders Athmungsstörungen gemeint — im Bett liegen bleiben. Gemüthserregungen müssen ferngehalten, geistige Arbeit beschränkt werden, sogar das Lesen bei Vorhandensein von Ptose und Augenmuskelstörungen ist aufzugeben. Ferner ist zu bemerken, dass Ermüdung eines Gebiets, besonders im Bereich der bulbären Functionen, sich anderen mittheilt, wobei sich leicht Dyspnoë einstellt. Besondere Aufmerksamkeit ist auch der Nahrungsaufnahme zu schenken: sie soll langsam mit öfteren Unterbrechungen, in geeigneter Zubereitung erfolgen. Die Schlingstörungen gehen oft mit Respirationsbeschwerden einher, dann bringt selbst das vorsichtigste Schlingen Erstickungsgefahr mit sich. Wenn man bedenkt, dass die Einführung der Schlundsonde bei manchen Pat. Würgen und Erstickung herbeiführt, so wird man, zumal beim Bestehen von Athmungsstörungen, am besten davon Abstand nehmen. Oppenheim erwähnt einen Fall, in dem der Tod während der Einführung der Sonde eintrat. Anderen Autoren, so Kojewnikof, gelang es, die Kranken in dieser Weise zu ernähren. Bei der auf der Höhe des Anfalls vorhandenen Hinfälligkeit des Patienten wird auch die Anwendung von Rectalklystieren auf Schwierigkeiten stossen und die Ernährung überhaupt sehr unzulänglich sein. Den schrecklichen Stunden von Athemnoth steht der Arzt beinahe hülflos gegenüber; die künstliche Athmung scheint noch am meisten die Qual der Kranken zu lindern.

Selbstverständlich ist die ärztliche Untersuchung möglichst schonend auszuführen und namentlich muss die faradische Prüfung vorsichtig vorgenommen und auf das Nothwendigste beschränkt werden. Nicht selten tritt nach solchen Untersuchungen Verschlimmerung ein, die erst nach einigen Tagen abklingt. Dem galvanischen Strom scheint diese üble Wirkung nicht zuzukommen. Ob er einen positiven therapeutischen Werth hat, bedarf weiterer Erfahrungen; bei der immanenten Tendenz der Krankheit zu Remissionen, die von inneren, ganz unbekannten Factoren abhängen, wird es jedoch schwer sein, dies festzustellen.

Von der medicamentösen Behandlung habe ich ebenfalls keinen sichtbaren Nutzen erlebt. Man wird aber nicht umhin können, die sog. Tonica zu versuchen, trotzdem bei der asthenischen Lähmung von einer anämischen Blutbeschaffenheit meist nicht die Rede ist. Warnen möchte ich vor Anwendung der Thyreoideatabletten, von denen ich in einem Fall entschieden Nachtheile sah. Im Fall Buzzard's machte die Besserung noch während der Thyreoideabehandlung einem Relaps Platz; zu gleicher Zeit wurde Strychnin injicirt.

Die Thymussubstanz (in Dosen à 0,05 bis zu 10 Tabletten täglich) wurde gut vertragen; ein greifbarer Effect konnte nicht constatirt werden.

Die meisten Kranken kamen vom Lande in gebessertem Zustand und mit Gewichtszunahme zurück.

Die Heirath scheint ohne Nachtheil zu sein. Eine meiner Patientinnen fühlte sich während der wiederholten Schwangerschaften entschieden besser; gewöhnlich trat bei ihr ein Rückfall etwa 3 Monate nach der Entbindung auf, einerlei, ob sie gestillt hat oder nicht.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber Silberimprägnation der Nervenzellen und der Markscheiden,** von Dr. Max Mosse. (Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. LIX. 1901.)

Verf. theilt eine Imprägnationsmethode mit, welche genaue Stucturbilder der Nervenzellen ergeben soll. Sie beruht auf dem Princip, dass aus Silbersalzlösungen entweder durch das Sonnenlicht oder durch Anwendung chemischer Lösungen metallisches Silber niedergeschlagen wird. Das Verfahren ist folgendes:

I. Fixirung in der Carnoy-Gehuchten'schen Flüssigkeit (Alcohol absol. 6 Theile, Chloroform 3 Theile, Eisessig 1 Theil);

II. Paraffineinbettung;

III. die aufgeklebten Schnitte kommen für etwa 2 Minuten in eine 1 bis 2% Argentaminlösung;

IV. Abspülen in destillirtem Wasser;

V. Ueberführen für kurze Zeit (etwa eine Minute, bis die graue Substanz einen bräunlichen Farbenton annimmt) in eine 10% Pyrogallollösung;

VI. Wasser, Alkohol u. s. w.

Von besonderem Interesse ist es, dass durch diese Methode eine distincte Imprägnation der chromophilen Substanz der Nervenzellen erzielt wird.

Ferner theilt der Verf. ein Verfahren mit, durch welches eine isolirte Silberimprägnation der Markscheiden dargestellt werden kann. Es beruht auf der Einführung des Silbers in eine Chromverbindung der Markscheiden.

1. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit oder anderen Chromsalzlösungen.
2. Nachhärtung in Alkohol ohne Anwendung von Wasser.
3. Celloidineinbettung.
4. Einlegen der Schnitte auf 24 Stunden in Müller'sche Flüssigkeit.
5. Uebertragung der Schnitte auf 10 Minuten in eine 1—2% Lösung der in den Handel als Argentamin kommenden Flüssigkeit.
6. Abspülen mit Wasser.
7. Reduction in etwa 10% Pyrogallollösung, bis die Schnitte ganz schwarz werden; es geschieht dies in 1—2 Minuten.
8. Abspülen in Wasser.
9. Differenzirung nach Pal u. s. w. in der üblichen Weise.

Die auf diese Weise erzielten Bilder sollen guten Weigert-Präparaten nicht nachstehen. Die Markscheiden erscheinen braunschwarz, heben sich von ihrer Umgebung scharf ab und lassen sich bis in die feinsten Vertheilungen verfolgen.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreissung peripherer Nerven,** von Dr. Ernst Sträussler. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1902.)

Im Hinblicke auf die in allen Ergebnissen des Studiums der Ganglienzellen nach den neuen Zellfärbungsmethoden vorherrschende Uneinigkeit der Befunde und Ansichten geht der Autor auf die Fundamentalversuche Nissl's der Resection

und Ausreissung peripherer Nerven zurück. Es galt hier die Entscheidung zwischen drei in der Litteratur niedergelegten Ansichten zu treffen, indem Nissl die Resection und Ausreissung von Nerven für die Zellveränderungen als gleichwerthig betrachtet, Marinesco einen Unterschied im Grade der Zellveränderungen je nach der Art der Leitungsunterbrechung, Resection oder Ausreissung, festgestellt hat, während van Gehuchten das regelmässige Auftreten von Zellveränderung nach einfacher Leitungsunterbrechung, Resection, überhaupt bestreitet.

Da die von Nissl zuerst beschriebenen Zellveränderungen nach Leitungsunterbrechung zur Erklärung und Stütze der „retrograden Degeneration" herangezogen wurden, prüft der Verf. seine Befunde nach dieser Richtung hin und untersucht diese neuen Argumente für die „retrograde Degeneration" auf ihre Werthigkeit.

Die Untersuchungen wurden an Katzen vorgenommen und es war theils der Plexus brachialis, theils der Ischiadicus Gegenstand eines operativen Eingriffs; Resection an 4 Katzen, welche 5 bezw. 10, 15 und 30 Tage nach der Operation zur Untersuchung kamen; Ausreissungen von Nerven in 6 Fällen, Untersuchung sofort nach der Operation, bezw. 24 Stunden, 5, 10, 15, 30 Tage nach dem operativen Eingriff; ausserdem 3 Fälle von Nervendurchreissung, 4, 10, 15 Tage nach der Operation: Die Färbung des Rückenmarks geschah vornehmlich nach Nissl's verbesserter Methode, nach Resection und Durchreissung wurden Nerven der Behandlung nach Marchi unterzogen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen, welche der Verf. am Schlusse jeder Untersuchungsreihe in einem Résumé zusammenfasst, weisen als hervorstechendstes Moment den hochgradigen Unterschied zwischen Zellveränderungen nach Resection einerseits und Ausreissung andererseits in Bezug auf die Raschheit ihrer Entwickelung, ihre Qualität und Quantität. Nach Resection eine vom 5.—30. Tage langsam fortschreitende Alteration der Ganglienzellen, welche sich hauptsächlich auf die Tigroidsubstanz bezieht und die Lebensfähigkeit der Zellen unmittelbar nicht tangirt; nach Ausreissung schon nach 5 Tagen deutliche Veränderungen der Kerne, von 5 zu 5 Tagen rasche Zunahme der Zellveränderungen, welche 30 Tage nach der Operation zum Untergange von mehr als der Hälfte der Zellen geführt haben.

Einen Befund von besonderer Wichtigkeit für die Erklärung dieses auffallenden Unterschiedes im Grade der Veränderungen erhob der Verf. an Rückenmarkssegmenten der ausgerissenen Wurzeln. In allen Fällen von Nervenausreissung bestanden in den Austrittsstellen der vorderen Wurzeln im Vorderstrang und bis in das Vorderhorn reichend Läsionen der Rückenmarkssubstanz, welche schon nach 10, besonders aber nach 30 Tagen von einer reactiven Entzündung gefolgt waren; mit diesem Befunde erbringt der Verf. den Beweis, dass die Vorderhornzellen bei Ausreissung von spinalen Nerven einer directen traumatischen Schädigung unterliegen und macht alle anderen Erklärungsversuche der Schwere der Veränderungen überflüssig.

Trotzdem die Veränderung der Zellen nach Resection vom 5. Tage an nachweisbar waren, war die Zahl der Zellen nach 30 Tagen noch unvermindert, für das Leben der Zelle ist also die Alteration vorerst nicht von Bedeutung; das Fehlen von Degeneration in den centralen Nervenstümpfen, wie Verf. in seinen Befunden hervorhebt, beweist, dass auch die trophische Function der Zellen nicht sichtbar geschädigt ist. Nach Ausreissung entwickelt sich in den Zellen rasch ein degenerativer Process; es ist selbstverständlich, dass diese Zellen ihren trophischen Aufgaben zu genügen nicht im Stande sind und den Ausgangspunkt von Nervendegeneration bilden können; eine solche Degeneration ist aber dann nicht der Leitungsunterbrechung, sondern der directen traumatischen Schädigung der Zellen zuzuschreiben.

Der Verf. beschäftigt sich noch ausführlich mit der Deutung und Erklärung der histologisch-anatomischen Befunde; interessante Zell- und Kernveränderungen sind der Arbeit in guten Abbildungen auf einer Tafel beigegeben.

Die Ergebnisse der Arbeit fasst Verf. in nachfolgenden Punkten zusammen:

1. Die nach einfacher, uncomplicirter Resection von Rückenmarksnerven in den Zellen auftretenden Veränderungen sind unmittelbar ohne Bedeutung für das Leben der Zelle und für die trophische Thätigkeit derselben.

2. Ausreissung eines Nerven hat schwere degenerative Veränderung der Zellen zur Folge, welche nicht auf die Leitungsunterbrechung an und für sich und nicht auf den Ort der Leitungsunterbrechung, sondern auf das Trauma und eine durch das Trauma bedingte reactive Entzündung zurückzuführen ist.

3. Die nach einfacher Leitungsunterbrechung entstehenden Zellveränderungen können nicht zur Erklärung von Degenerationen des centralen Nervenstückes herangezogen werden. Schwere Zellveränderungen aber sind auf andere Ursachen als die einfache Leitungsunterbrechung zu beziehen; die Hereinziehung der Nissl'schen Zellveränderungen in die Frage der „retrograden Degeneration" kann diese in keiner Weise stützen. Pilcz (Wien).

---

3) **Experimentelle Untersuchungen über die motorischen Kerne einiger spinalen Nerven der hinteren Extremität des Hundes,** von Ernst V. Knape. Aus dem pathologischen Institut der Abtheilung für Nervenkranke (Prof. Homén) in Helsingfors. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XX. 1901.)

Aus den früheren Untersuchungen des Verf.'s ging hervor, dass die spinalen Nerven in demselben Sinne wie einige der cerebralen Nerven keine motorischen Kerne haben. Es wäre deshalb richtiger, die Bezeichung „motorischer Kern" fallen zu lassen und statt dessen von „motorischen Ursprungsgruppen" zu sprechen. In dieser Arbeit theilt Verf. die Versuche mit, welche er beim Hund anstellte, um die motorischen Kerne einiger zum Lumbosacralplexus gehörenden Nerven (Nn. tibialis, peroneus, obturatorius und cruralis) festzustellen. Im Allgemeinen wurde nur an jungen Hunden experimentirt, bei welchen sich ausser den directen Veränderungen auch bald Entwickelungshemmungen im Sinne Gudden's hinzugesellten. Es wurde stets ein so grosses Stück des Nerven resecirt, dass eine Restitution unmöglich war. Ein Theil der Thiere wurde nach 14—20 Tagen, ein anderer nach $3^1/_2$ Monaten getödtet. Das Rückenmark der ersteren wurde in Carnoy-van Gehuchten's Flüssigkeit fixirt und nach Nissl untersucht, während das Rückenmark der letzteren Thiere in Formol gehärtet, die Schnitte mit Methylenblau gefärbt und zum Zählen der Vorderwurzelzellen benutzt wurden. Aus diesen Untersuchungen ergab sich Folgendes:

Der Tibialiskern liegt im 4., 5., 6. und 7. Lumbal- und 1. Sacralsegment.

Der Peroneuskern befindet sich im 5., 6. und 7. Lumbal-, sowie im 1. und 2. Sacralsegment.

Der Obturatoriuskern ist im 4., 5. und 6. Lumbalsegment und der Cruraliskern im 3., 4. und 5. Lumbalsegment gelegen.

Es ist zwar schwierig, diese Befunde auf den Menschen zu übertragen, immerhin ist anzunehmen, dass die relativen Lagen der Kerne der betreffenden Nerven übereinstimmen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologische Anatomie.

4) **Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale siano primitive o secondarie alle monstruosità per difetto (ectromelia, emimelia)**, per E. Perrero. (Arch. per le scienze med. 1901.)

Verf. hat das Halsmark eines 5jährigen Knaben untersucht, der einen congenitalen Defect der rechten Hand (Hemimelie) gezeigt hatte. Er fand eine Asymmetrie der Vorderhornentwickelung im unteren Abschnitt des 6., 7. und 8. Cervicalsegment und zum Theil auch im 1. Brustsegment. Die Vorderwurzelzellen waren in diesem Niveau recht spärlich, klein und schwer färbbar. Auf Grund der einschlägigen Litteratur glaubt Verf. nachweisen zu können, dass alle diese Defectbildungen ganzer Extremitätensegmente nicht vom Nervensystem abhängen; entweder handelt es sich um Störungen der ersten Anlage (zu einer Zeit, wo Myomeren und Neuromeren noch gar nicht in Verbindung stehen) oder um intrauterine Amputationen (durch Amnionfäden u. s. w.). Durch primäre Erkrankungen des Nervensystems soll wohl congenitaler Klumpfuss u. s. w. zu Stande kommen, aber niemals Hemimelie. Verf. hält sonach die Rückenmarksveränderungen für secundär. —

Aufgefallen ist dem Ref., dass in den Schlusssätzen des Verf.'s der untere Abschnitt des 6. Segments nicht mitgenannt wird. Th. Ziehen.

---

5) **Ueber die mit Hülfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen**, von Johannes von Tiling, Assistenzarzt am St. Johannes-Hospital in Bonn. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XX. 1901.)

Es handelt sich um die Untersuchung von 26 Rückenmarken, die Frühgeburten aus dem 7. Monat der Schwangerschaft bis zu Kindern von 23 Monaten entstammen. Aus äusseren Gründen konnte die Section meist erst 20—30 Stunden, ja in einem Fall erst 40 Stunden post exitum vorgenommen werden.

Es fanden sich bei allen untersuchten Rückenmarken mit Ausnahme einer Frühgeburt bei Anwendung der Marchi-Methode im intramedullären Antheil der vorderen und hinteren Wurzeln schwarze Körnchen. Und zwar waren die Veränderungen bei jüngeren Kindern an den vorderen Wurzeln deutlicher ausgeprägt, während sie bei älteren, über 6 Monate zählenden Kindern an den hinteren Wurzeln intensiver ausgebildet waren.

Analoge Alterationen bestanden ausserdem an dem sogen. Krause'schen Respirationsbündel und den aus demselben austretenden Accessoriusfasern sowie an den von den Clarke'schen Säulen zum Kleinhirnseitenstrang ziehenden Fasern. Diese Veränderungen sind weniger eine Folge bestimmter Krankheiten, als vielmehr durch Ernährungsstörungen (Anämie, Fieber, Infection, Intoxication) bedingt, welche auf den empfindlichsten Theil des Rückenmarks ihren schädigenden Einfluss ausüben.

Die Ansicht Zappert's, dass die Veränderungen an den sensiblen Wurzeln ebenso wie bei Erwachsenen nach bestimmten Krankheiten gelegentlich vorkommen, und dass in den Alterationen der motorischen Wurzeln einzig und allein der charakteristische Befund bei Säuglingen zu suchen sei, findet durch diese Untersuchungen keine Bestätigung. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Syphilis und Tabes**, von W. Erb. (Jahrbücher. f. Psych. u. Neurologie. 1902.)

Der in der Form eines offenen Briefes an Herrn Prof. v. Krafft-Ebing verfasste kurze Aufsatz soll eine Heerschau geben über das Schlachtfeld der Frage nach der Tabesätiologie. Die directe Veranlassung zu demselben hat ersichtlich die jüngst von Gläser verfasste Broschüre abgegeben, die das ganze von Erb errichtete Gebäude umzustürzen versuchte, allerdings zum Theil unter Aufwendung von Mitteln, die in wissenschaftlichen Discussionen nicht üblich sind und deren Zurückweisung Erb nicht schwer fällt. Verf. weist besonders auf die Unzulässigkeit hin, Krankengeschichten in der vorliegenden Statistik zu verwerthen, die bis aus dem Jahre 1876 herbeigezogen sind und nur zum allergeringsten Theile eigenen Beobachtungen entstammen, ferner auf das Fehlen einer „Gegenprobe" in Gläser's Arbeit, auf die falschen Unterstellungen, die unehrlichen Vergleiche seiner verschiedenen statistischen Zahlen mit denen des Verf.'s u. a. m. Des weiteren hebt Verf. den Umstand hervor, dass von den Forschern in Berlin, die sich mit der Frage beschäftigt haben, fast alle zu einem seiner Anschauung günstigen Ergebnisse gekommen sind, und dass die wenigen Arbeiten, die ein anderes Resultat gefunden haben, zum grössten Theile aus der I. medicinischen Klinik der Charité (Prof. v. Leyden) stammen. — Ausführlicher geht Verf. auf die von Virchow ausgesprochene Ansicht ein, betont die in der Natur der Sache liegende Einseitigkeit und Unzulänglichkeit des pathologisch-anatomischen Standpunktes sowie die vorsichtige Formulirung, die Virchow seiner Anschauung gegeben hat und die den Gegnern Erb's keinen Anhalt giebt, um sie rückhaltslos für sich zu fructificiren. — Demgegenüber weist Verf. darauf hin, dass die grosse Mehrzahl der neueren und neusten Lehr- und Handbücher es ohne weiteres anerkennt, dass die Syphilis die häufigste und wichtigste Ursache der Tabes ist, dass 11 grössere und kleinere statistische Arbeiten der letzten Jahre zu einer Bestätigung seiner Lehre geführt haben, dass auch auf einige schwächere Punkte derselben (z. B. Seltenheit der Tabes in syphilitisch durchseuchten aussereuropäischen bezw. ausserdeutschen Ländern) neuerdings mehr Licht fällt (Arbeiten aus Japan, Abessinien u. s. w.). — Im Ganzen gewinnt man nach dieser gedrängten Zusammenstellung den unabweislichen Eindruck, dass die Lehre Erb's von dem ätiologischen Zusammenhang von Syphilis und Tabes auf fast der ganzen Linie des wissenschaftlichen Kampffeldes siegreich vordringt und von ihrem Ziele der allgemeinen Anerkennung nicht mehr allzu weit entfernt zu sein scheint.

H. Haenel (Dresden).

---

7) **Zur Kenntniss der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri**, von Dr. St. Kopczyński, Assistenzarzt an der Nervenklinik in Warschau. Aus dem Laboratorium des Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

42jährige Frau, syphilitisch inficirt, litt seit 2 Jahren an allmählich zunehmender geistiger Schwäche, bald darauf apoplektischer Insult mit consecutiver Hemiplegie links. Nach einigen Wochen Oculomotoriuslähmung rechts. Trotz energischer antisyphilitischer Kur fast keine Besserung, Fortbestehen der Demenz, Bewegungen des rechten Auges etwas freier, die Weite und Reaction der Pupillen wechselten beständig; einen Tag vor dem Exitus rechte Pupille, am Tage des Todes linke Pupille völlig lichtstarr, Lähmung des rechten Trochlearis, Ulcus corneae rechts, beiderseits Patellar- und Fussklonus, kein Fieber. Nach einjähriger

Beobachtung Exitus in Folge eines chronischen Nierenprocesses und Herzmuskellähmung. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich zwei Erweichungsherde in der Gegend der Capsula interna mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, specifische Affection der Hirnbasis, zum Theil der Pia des rechten und in geringerem Grad auch des linken Oculomotorius, Affection des Chiasma, hauptsächlich aber auffallende Veränderung der gröberen und feineren Gefässe an der Hirnbasis (Meningitis basilaris syphilitica). In diesem Fall war die Hemiplegia alternans von der Erweichung der Capsula interna und der syphilitischen Infiltration des gleichseitigen Oculomotorius an der Hirnbasis abhängig. Die intermittirende reflectorische Pupillenstarre ist dem Verhalten der Patellarreflexe bei der Rückenmarkssyphilis sehr analog. Hier war sie höchst wahrscheinlich eine Folge des gummösen Processes an der Hirnbasis und der Opticuskreuzung. Der syphilitische Process an den Gefässen war als End- und Periarteriitis aufzufassen, und zwar handelte es sich um eine gewisse Differenzirung der gewucherten Intima mit Entartung in einen bindegewebigen Strang.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale,** par E. Brissaud et Alph. Péchin. (Progrès médical. 1902. Nr. 3.)

Ein immerhin interessanter und deshalb ausführlich mitgetheilter Fall von syphilitischer Erkrankung des Cerebrum, welche im Bilde einer progressiven Paralyse einherging, zu zweifelhafter Prognose verleitet hatte und in völlige Gesundheit überging.

Adolf Passow (Meiningen).

---

9) **Endarteriitis syphilitica bei einem $2^1/_2$jähr. Kinde, nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues,** von O. Heubner. (Charité-Annalen. XXVI. 1902.)

$2^1/_2$jähr. Pat., dessen Vater Potator ist, ist das älteste von drei Geschwistern, die beiden jüngeren sind gesund. Keine Fehl- oder Totgeburten in der Familie. Pat. ist mit Sattelnase geboren, war von Geburt an schwächlich, hat viel an Geschwüren gelitten. Zögernde Entwickelung, Dentition mangelhaft; Pat. hat nicht laufen und nur wenige Worte sprechen gelernt. $1^1/_2$ Jahr alt erlitt Pat. einen Schlaganfall mit innerhalb dreier Tage vorübergehender halbseitiger Lähmung. August 1900 heftige epileptische Krämpfe, die 8 Tage lang auftraten und mit einer Lähmung der rechten Seite endeten, die nicht mehr zurückging. Im Anschluss daran Kräfteverfall und psychische Veränderungen. Bei der Aufnahme im October 1900 fand sich: Schädel stark rachitisch, Nasenbein eingesunken, Zähne defect, Parese des rechten unteren Facialis, der rechten Gaumensegelhälfte, spastische Lähmung des rechten Armes und Beines, am Larynx Lähmung des rechten Posticus, ophthalmoskopisch beiderseits typische Retinitis syphilitica hereditaria, Schwellung der Submaxillar-, Cervical-, Inguinal- und Cubitaldrüsen. Die Krämpfe traten nicht wieder auf, in Folge von Bronchitis und Darmcatarrh trat zunächst erhebliche Verschlimmerung des Gesammtzustandes ein, nach deren Verschwinden unter Darreichung von Jodkali, warmen Bädern und Faradisation sich eine leichte Besserung bemerkbar machte; Pat. inficirte sich dann in der Klinik mit Masern, denen er am 9./XII. 1900 erlag. Die Obduction ergab nun hochgradige Veränderungen besonders einzelner Partieen der linken Hemisphäre, und zwar in einem Theile der Pars opercularis der 3. Stirnwindung, des untersten Fünftels der vorderen, des untersten Drittels der hinteren Centralwindung, der 1. Schläfenwindung, des Gyrus angularis und supramarginalis, der vorderen Hälften der 2. und 3. Occipitalwindung. Daselbst ist die Pia trübe, verdickt und adhärent, die Rinde schmal, hellgelb verfärbt und theilweise direct erweicht, so dass die Sulci tief klaffen. Mikroskopisch erscheint hier die Rinde fast völlig

geschwunden, die an ihre Stelle getretene gelbe Zone als zum grössten Theil aus Fettkörnchenzellen bestehend, die theils in Neuroglia, theils in zell- und gefässreiches Bindegewebe eingebettet sind. Markstrahlung überall unversehrt. Im übrigen an der linken und rechten Hemisphäre normales Verhalten der Windungen. Sehr erhebliche Veränderungen zeigten sich an den Gefässen der Basis, und zwar fanden sich an der rechten A. vertebralis, der A. basilaris, der linken A. cerebri posterior, A. fossae Sylvii sin., die schwersten Erscheinungen einer ausgesprochenen syphilitischen Endarteriitis, leichtere Stadien derselben Erkrankung (Verfärbungen, Wandverdickungen) auch an anderen arteriellen Gefässen, während in den zuerst genannten es stellenweise direct zur Obliteration der Gefässe gekommen ist.

Bezüglich einer Reihe kritischer Bemerkungen des Verf.'s sei auf das Original verwiesen. Martin Bloch (Berlin).

---

10) **Syphilitic meningo-myelitis, erysipelas, recovery**, by E. F. Trevelyan. (Brit. med. Journ. 1901. 6. Juli.)

Der mitgetheilte Krankheitsfall betrifft eine 32jähr. Frau, welche seit 3 Jahren mit einem syphilitischen Manne verheirathet war, und bei welcher sich nach vorhergegangenen heftigen Schmerzen in den Beinen innerhalb weniger Wochen Lähmung beider unteren Extremitäten entwickelt hatte.

Bei der Aufnahme in das Hospital fand sich: Spastische Lähmung beider Beine ohne Muskelatrophie; Steigerung der Kniereflexe, kein Fussklonus; Herabsetzung der Sensibilität, Incontinenz der Blase und des Mastdarms; Decubitus in der Sacralgegend.

Einige Tage nach der Aufnahme acquirirte Patintin ein Gesichtserysipel und wurde deshalb zwei Mal mit Antistreptokokkenserum injicirt. Nach Heilung der Rose besserte sich die Lähmung auffällig und in fortschreitender Weise. Patientin, welche äusserer Verhältnisse wegen bald aus dem Hospital entlassen werden musste, konnte etwa $2^1/_2$ Monate später ohne Hülfe eines Stockes gehen und schien nach weiteren 3 Wochen völlig gesund. Die nach Jahresfrist vorgenommene Untersuchung ergab ausser einer geringen Schwäche des Sphincter ani völlige Heilung.

Da Patientin vom Beginn der Lähmung bis zu der auffälligen Besserung, welche, wie erwähnt, $2^1/_2$ Monate nach dem Hospitalaufenthalt constatirt wurde, keinerlei specifische Behandlung erfahren hatte, so ist Verf. geneigt, anzunehmen, dass das Erysipel als ein auf die vorliegende syphilitische Infection gleichsam antagonistisch wirkendes infectiöses Mittel heilend auf den Krankheitsprocess eingewirkt hat. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

11) **Meningitis syphilitica mit fieberhaftem Verlauf**, von Stabsarzt Dr. Dorendorf. Aus der II. medicin. Klinik der Charité. (Charité-Annalen. XXVI. 1902.)

15jähr. Patient, dessen Mutter mehrfach abortirt und zwei Kinder in ganz jugendlichem Alter verloren hat, von dem aber zwei gesunde Geschwister leben, erkrankt am 30./IV. 1901 unter Schüttelfrost und meningitischen Erscheinungen, wegen deren er am 2./V. in die Charité aufgenommen wird. Bei der Untersuchung finden sich Narben an der Stirn und den Wangen, strichförmige Narben an den Mundwinkeln, Lymphdrüsenschwellungen, höckerige Tibiakanten und Rupia am behaarten Kopf. Es besteht Lichtscheu, leichte Nackenstarre, allgemeine Hyperästhesie bei Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Im weiteren Verlauf leichte Benommenheit, leichte neuritische Erscheinungen an den Sehnerven, ausserordentlich wechselndes Verhalten der Patellarreflexe, rechtsseitige Abducens-

parese mit gleichnamigen Doppelbildern. Dabei bestanden vom 2.—10./IV. allmählich abfallende, anfangs recht erhebliche (bis zu 40°) Temperatursteigerungen mit starken Morgenremissionen, während der Puls auch zur Zeit der höchsten Temperatur nicht über 80 hinausging. Unter Schmierkur und Jodkaligebrauch rascher Rückgang aller Erscheinungen, so dass Pat. am 15./VI. geheilt entlassen werden konntn. Martin Bloch (Berlin).

12) **Ueber einen Fall von Diabetes mellitus syphiliticus,** von Dr. Heptenmacher. (Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1901.)

Patientin, mit Constitutionskrankheiten und speciell mit Diabetes nicht erblich belastet, wurde mit 32 Jahren als puella publica luetisch inficirt. Auf eine specifische Behandlung trat scheinbar Heilung ein, und es zeigten sich nie secundäre Erscheinungen. Beinahe 10 Jahre nach der Infection stellte sich Polydipsie, Polyurie und Abmagerung ein. Nach weiteren $1^1/_2$ Jahren entwickelte sich innerhalb weniger Tage eine linksseitige Hemiplegie, verbunden mit Reflexsteigerung und Parästhesieen in den betroffenen Extremitäten. Von Seiten der Hirnnerven keine Störung, Augenhintergrund und Sprache normal. Der Urin enthielt zwischen 3 und 4% Zucker. Bei gemischter Kost wurde eine energische antisyphilitische Kur eingeleitet. Im Verlauf von 7 Wochen ging dabei der Zuckergehalt auf 0,2% zurück, und im weiteren Verlauf der Behandlung wurde Patientin zuckerfrei. Ein während der Beobachtungszeit auftretendes und unter Quecksilber wieder verschwindendes Schädelgumma stützte die Annahme eines luetischen Ursprungs des Gehirnleidens. Die Lähmung ging langsam zurück und war ein Jahr nach ihrem Auftreten noch nicht ganz beseitigt, während der Urin dauernd zuckerfrei blieb.

Aus der Verbindung der Umstände, dass hier nach sicher stattgehabter luetischer Infection ein Diabetes mellitus und nicht lange Zeit darauf eine organische Hirnaffection auftrat, wovon auf antiluetische Behandlung hin der erstere völlig, die letztere nahezu schwand, schliesst Verf. wohl mit Recht, dass es sich hier um einen reinen Fall von Diabetes syphiliticus handelte. Die Gehirnerkrankung wird ihrer Natur nach als Endarteriitis syphilitica aufgefasst. Störungen von Seiten der Leber und des Pankreas lagen nicht vor.

Max Neumann (Karlsruhe).

13) **Syphilis infantile,** par Rothschild. (Progrès médical. 1901. Nr. 49.)

Die Abhandlung enthält eine genaue Besprechung der verschiedenen Arten, wie Syphilis sich beim Kinde darstellt in frühesten Tagen und ersten Jahren; ferner beschäftigt sich der Verf. mit der Behandlung der Krankheit — mittels Einreibungen, Sublimatbädern und innerlich als van Swieten'sche Lösung gegeben — und giebt zum Schluss beachtenswerthe Dictionen betreffs der Ernährungsfrage derartig erkrankter und meist recht schwächlicher Kinder.

Adolf Passow (Meiningen).

14) **Gingivite syphilitique simulant la stomatite mercurielle, guérison par le traitement hydrargyrique,** par F. Buret. (Progrès médical. 1901. Nr. 43.)

Verf. behandelte 2 Fälle von einer eigenthümlichen Mundschleimhauterkrankung; diese traten 8 bezw. 14 Monate nach einer Schmierkur auf, waren auch von Speichelfluss begleitet und heilten nach verhältnissmässig kurzer Zeit in Folge Sublimatbehandlung (2 ctg pro die). Adolf Passow (Meiningen).

15) **État du sang dans la syphilis, le tabes, la paralysie générale**, par Sabrazès et Mathis. (Progrès médical. 1902. Nr. 4.)

Die Verff. constatirten in der ersten Periode eine leichte Anämie und Leukocytose mit Vermehrung der Lymphocyten. In der zweiten Periode bleibt die Anämie bestehen, die Zahl der eosinophilen Zellen bleibt niedrig; mercurielle Behandlung vermehrt die rothen und weissen Blutkörperchen. In der dritten Periode nähert sich das Blut wieder der Norm. Die Tabiker haben wenig Blutkörperchen und eine leichte neutrophile Polynucleose. Die Paralytiker neigen zu Hyperglobulie und Eosinophilie. Syphilitische Kinder haben normale Blutkörperchen, sind aber anämisch und haben Leukocytose mit Kernreichthum.

Adolf Passow (Meiningen).

---

16) **Des modes d'utilisation des eaux minérales sulfureuses dans le traitement de la syphilis**, par Edmond Vidal. (Progrès médical. 1902. Nr. 5 u. 6.)

In erster Linie unterscheidet Verf. drei Gruppen Syphilitischer, denen man die schwefelhaltigen Wasser als therapeutisches Hülfsmittel verschreiben kann und darf:

In der ersten Gruppe kommen die Kranken zur Besprechung, die nach einer Infection regelrecht behandelt und mindestens ein Jahr von specifischen Erscheinungen frei geblieben sind. Für diese galten bisher die Wasser als ausschlaggebend und zuverlässig, aber dieses ist nicht der Fall; die Wasser sind aber ebenso wenig wie irgend ein chemisches oder physisches Agens fähig, die Sicherheit für eine Heilung der Syphilis zu geben.

In die zweite Gruppe nimmt Verf. alle die hinein, welche an Recidiven leiden, tertiäre Erscheinungen haben und die sämmtlich einer intensiven und forcirten Quecksilberbehandlung ausgesetzt werden sollten, welche letztere aber häufig wegen Intoxicationserscheinungen unterbrochen werden muss.

Alle diese vermögen aber unter Anwendung der schwefelhaltigen Wasser grosse Mengen Quecksilber zu vertragen; die Gingivitiden, der Speichelfluss, die Magen-Darmstörungen u. a. m. verschwinden unter der Wasserbehandlung, man kann sogar unerwartet hohe Quecksilberdosen mit Erfolg anwenden.

Die dritte Gruppe umfasst die schwereren, vorgeschrittenen, kachektischen Formen, bei denen man schwer unterscheiden kann zwischen Kachexie in Folge syphilitischer Infection und solcher in Folge zu vielen Quecksilbers. Auch auf diese Fälle wirken die schwefelhaltigen Wasser sehr günstig ein, gestatten sogar wiederum sehr hohe Quecksilbermengen, welche eben durch sie gleichsam paralysirt werden und führen zu wesentlichen Besserungen.

Verf. bespricht sodann die einzelnen Arten der Darreichungen als gewöhnliches Bad, Douchen mit Frottage, Dampf- und Kastenbäder; speciell die letzteren sind die wirksamsten. Der Zuspruch ist enorm — im Jahre 1900 wurden in Aachen 95,000 Bäder verabreicht, natürlich wurde hier ausser den Bädern das Wasser auch getrunken —, also eine Combination von Trink- und Bäderkuren mit mercurieller Behandlung. Adolf Passow (Meiningen).

---

17) **Beretning om en epidemi af poliomyelitis anterior acuta i Bratsberg amt aar 1899**, af Prof. Dr. Chr. Leegaard. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1901. S. 377.)

Im Jahre 1899 kam im Amte Bratberg im südöstlichen Theile Norwegens in den Medicinaldistricten Skien, Kragerö, Holten, Kviteseid und Laardal eine

Häufung von Fällen von Poliomyelitis acuta anterior vor; nach den Mittheilungen der behandelnden Aerzte hat Verf. 54 Fälle gesammelt.

Prodromalerscheinungen kamen äusserst selten vor; in den meisten Fällen trat die Krankheit auf bei vorher gesunden Individuen jeden Alters von 1 bis 40 Jahren, bei Kindern im 1. Lebensjahre kam sie nicht vor, am häufigsten bei Kindern und jungen Leuten, vorzüglich im Alter von 1—4 Jahren (12 Fälle) und von 15—19 Jahren (12 Fälle). Die Anfangssymptome waren Fieber (gewöhnlich leichten Grades) und Schmerzen (Kopfschmerz, Schmerz im Rücken, im Nacken, mitunter mit Steifheit in Brust und Gliedern, Hauthyperästhesie und Schmerzen in den Muskeln werden oft erwähnt). Meist am 2. oder 3. Tage, selten früher oder später, entwickelten sich mehr oder weniger rasch Lähmungen, meist an den Gliedern, vereinzelt betraf die Lähmung auch den Facialis, die Zunge, die Rachen- und Kiefermusculatur. Am häufigsten (28 Mal) waren die Beine, seltener (7 Mal) die Arme ergriffen, Arme und Beine zugleich waren in 19 Fällen gelähmt. Die Lähmung war schlaff, die Sehnenreflexe fehlten und es trat rasch Atrophie ein. Die elektrische Untersuchung, die in einem Falle ausgeführt wurde, ergab Entartungsreaction. Die Sensibilität war unverändert oder gesteigert. Einige Wochen nach dem Auftreten der Lähmung stellte sich Besserung ein, die aber meist nicht zur vollständigen Heilung führte; in 30 Fällen blieb Lähmung zurück, die die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigte (15 Mal Lähmung eines oder beider Beine, 8 Mal eines oder beider Beine, 7 Mal Arm und Bein), in 10 Fällen trat bedeutende Besserung und Gebrauchsfähigkeit der Glieder ein, in 12 Fällen Heilung, in 2 Fällen führte die Krankheit zum Tode. In den Fällen mit Ausgang in Heilung handelte es sich selten um vollständige Paralyse, in 6 Fällen um eine abortive Form der Krankheit, die Dauer der Krankheit betrug in diesen Fällen 1—2 Monate, manchmal weniger. In den tödtlich verlaufenen Fällen trat der Tod in Folge Respirationslähmung ein, in dem einen Falle handelte es sich um absteigende bulbäre Lähmung, im anderen war die Krankheit rapid in der ganzen Spinalaxe aufgetreten und auch die Kerne der Herznerven schienen ergriffen zu sein. Gelenkanschwellungen, Oedeme, leiche Exantheme kamen selten vor.

Die Diagnose kann in 45 Fällen als sicher angesehen werden, nach dem klinischen Bilde und der Verbindung mit anderen unzweifelhaften Fällen, in den übrigen Fällen mit meist leichten Erkrankungen war sie wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich.

In ätiologischer Beziehung spielten weder Erblichkeit noch neuropathische Belastung eine Rolle; in 6 Fällen wurde Erkältung als Ursache angegeben, in 7 Fällen körperliche Ueberanstrengung, beides vereint in 9 Fällen. Die Krankheit trat am häufigsten in den Monaten Juli bis October (45 Fälle) auf, seltener in den übrigen Monaten. Nicht selten kamen mehrere Erkrankungen in derselben Familie oder Nachbarschaft vor, manchmal zu gleicher Zeit. Um dieses gruppenweise Auftreten aufzuklären, hat Verf. nach besonderen Symptomen gesucht, die die Vermuthung einer Ansteckung bestärken könnten, und hat besonders auf gastrische Symptome bei den Kranken selbst und in ihrer Umgebung geachtet; in 12 Fällen zeigten sich solche bei den Kranken selbst, in 6 Fällen in ihrer Umgebung; in zwei Districten herrschten gleichzeitig Icterusepidemieen. Von Krankheiten unter den Hausthieren kamen gleichzeitig vor Milzbrand, bösartiges Katarrhalfieber und Schweinerothlauf.

Die Krankheit ging und verbreitete sich von da aus über die übrigen Ortschaften, deutlich den Verkehrswegen folgend, mit verschiedener Schnelligkeit und um so langsamer, je geringer der Verkehr war. Der Ansteckungsstoff scheint von ausseneingeführt worden zu sein; die Quelle konnte man zwar nicht nachweisen, wenn man aber bedenkt, dass die drei in den skandinavischen Ländern beobach-

teten Epidemieen von Orten mit regem Seeverkehr ausgingen, scheint dies für die Einführung von auswärts zu sprechen.

Der Krankheitsstoff, der in den Monaten Juli bis October seine grösste Vitalität zu besitzen, aber nicht zu überwintern scheint, muss, der Ausbreitungsweise nach zu urtheilen, ein Contagium sein; er wird vom Darmcanale aufgenommen und scheint nicht mit Nothwendigkeit die Krankheit hervorrufen zu müssen, sondern wahrscheinlich nur bei besonderer Disposition, die in den Altersklassen von 1—4 und von 15—19 Jahren am stärksten zu sein und mit Erkältung, Ueberanstrengung oder diesen beiden Momenten zugleich in Verbindung zu stehen scheint. Die Incubationszeit scheint kurz zu sein und wenige Tage, manchmal wohl kaum über einen Tag zu betragen. Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Zur Poliomyelitis anterior (chronica und acuta) der Erwachsenen,** von Dr. Grunow, Assistent an der medicinischen Klinik in Kiel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

Bei einem 56jährigen, früher ganz gesunden Mann entwickelte sich vor 5 Monaten eine Gehstörung mit nachfolgender schlaffer Lähmung der Musculatur der Lumbalgegend und der unteren Extremitäten, Muskelatrophie der Arme und Hände, Erloschensein der Patellarreflexe, spontanen fibrillären Zuckungen sowie mit partieller und totaler Entartungsreaction in den Muskeln der Beine. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich in zahlreichen Muskeln degenerative Atrophie und Fettdurchwachsung und ausserdem im ganzen Rückenmark, hauptsächlich aber vom mittleren Brustmark an abwärts Degeneration der Vorderhornganglienzellen sowie Gefässentzündungen, vornehmlich im Gebiet der Centralgefässe. Durch letztere Erscheinung gewinnt der Fall ein erhöhtes Interesse.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Zur Klinik der Schweissanomalieen bei Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung) und posterior (Herpes zoster),** von H. Higier in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

In 2 Fällen von Herpes zoster stellte sich nach Abklingen der übrigen Störungen an den vom Ausschlag betroffenen Stellen eine Vermehrung der Schweisssecretion ein, die noch Monate lang nachweisbar und streng halbseitig angeordnet war. Eine verminderte Schweisssecretion wurde zwei Mal bei Poliomyelitis beobachtet, und zwar nur an den gelähmten Extremitäten bei vollkommen normaler Sensibilität.

Bei beiden Krankheiten handelt es sich um acute toxisch-infectiöse Processe in den Vorderhörnern bezw. Intervertebralganglien, und zwar repräsentiren die Vorderhörner eine trophische Centralstelle für die Haut, ebenso wie die Spinalganglien eine solche für das Gefühlssystem darstellen. Bei der Veränderung der Vorderhörner sind die Schweisscentren einer Zerstörung erlegen, während in den Fällen von Herpes vielleicht die sensiblen Fasern anschwellen und in Folge der absteigenden entzündlichen Degeneration die sie begleitenden Schweissfasern durch Druck in einen Zustand erhöhter Erregung gelangen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Contributo allo studio delle atrofie muscolari progressive nell' età avanzata,** per L. Terrio e L. Rovere. (Annali di neuroglia. XIX. 1901.)

Im Anschluss an einen Fall von progressiver Muskelatrophie bei einem 76jährigen Manne erläutern die Autoren die Schwierigkeiten, die bei dieser Erkrankung überhaupt eine sichere Diagnose gestatten. Die Eintheilung in die

drei Formen der idiopathischen, neurotischen und spinalen Muskelatrophie ist unzureichend, wie an der Hand zahlreicher Beispiele aus der Litteratur erläutert wird. Auch der vorliegende Fall lässt keine sichere Diagnose zu. Es handelt sich um eine langsam fortschreitende Atrophie der Muskeln, beginnend an den Schultern beiderseits symmetrisch und über die Armmusculatur sich erstreckend. Es bestehen geringe Sensibilitätsstörungen, einzelne fibrilläre Zuckungen, partielle Entartungsreaction. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes des Deltoides ergiebt einfache Atrophie ohne Degenerationserscheinungen und das Vorhandensein einzelner hypertrophischer Fasern.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

21) **Zur Casuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem bezw. hereditärem Charakter,** von Dr. L. Bruns in Hannover. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.)

Zu den bisher beschriebenen 22 Fällen dieses Leidens (Hoffmann 19, Werdnig 2 und Bruce 1) fügt Verf. drei weitere hinzu, welche drei verschiedenen Familien entstammen. Im ersten Fall ist der familiale Charakter sicher, da zwei Geschwister an dem gleichen Leiden zu Grunde gingen, im zweiten Fall war über die Familie nichts zu eruiren und in der dritten Beobachtung sind sämmtliche drei Geschwister bis jetzt gesund.

I. Bei dem im Jahre 1894 10jährigen Kinde besteht eine sehr ausgedehnte und erhebliche symmetrische Muskelatrophie und Lähmung. Am stärksten befallen sind die Cucullares, die Deltoidei, Serrati, Rhomboidei, Supra- und Infraspinati; ferner sind die Pectorales und die Oberarmmuskeln atrophisch, während die Unterarme und Hände weniger afficirt sind, nur an dem Thenar findet sich Atrophie. An den unteren Extremitäten, besonders an den Glutäen, ist der Muskelschwund theilweise durch Fettentwickelung verdeckt, doch fühlt sich die Musculatur darunter schlaff an. In einem Theil der atrophischen Muskeln bestehen fibrilläre Zuckungen. Triceps faradisch und galvanisch unerregbar, auch faradische Reaction der Interossei der Finger sehr schwach. Auch in den Beinen mehrfach Verlust oder Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme und in einzelnen Muskelgebieten träge, galvanische Zuckungen. Ausserdem besteht starke, links convexe Skoliose der Lendenwirbelsäule und unteren Rückenwirbelsäule, der Brustkorb ist stark nach links verschoben und ruht rechts ganz auf dem Beckenrand. Keine Kyphose. Im Lauf der folgenden Jahre nahmen die Störungen stark zu, extremste Atrophie der Musculatur des Schultergürtels, Rückens, Brust, der Ober- und Unterarme, Oberschenkel dünner als die Waden, die Füsse stehen in Varoequinusstellung. In einem Theil der atrophischen Muskeln fortwährend fibrilläre Zuckungen. Das Kind starb 1900 in seiner Heimath. Eine Autopsie wurde nicht vorgenommen.

II. 11jähriges Kind, Waise. Gehen und Stehen unmöglich. Die den Kopf bewegenden Muskeln sind sehr geschwächt, Armmusculatur vermindert, aber nirgends ganz gelähmt, Flexoren und Extensoren der Oberschenkel sehr schwach, Wirbelsäule kyphoskoliotisch verkrümmt (untere Rückenwirbelsäule und Lendenwirbelsäule). In der Schultermusculatur sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen. Mm. deltoidei und quadricipites faradisch unerregbar, in letzteren Entartungsreaction. Patellarreflexe erloschen. Sensibilität intact, Hirnnerven frei, Intelligenz gut.

III. 3jähriges Kind, seit einem Jahr Abnahme der Kraft beim Gehen und Stehen, Zittern der Hände, zunehmende Schwäche des Rückens, dessen Musculatur schwach ist. Beide Mm. quadricipites so gut wie ganz gelähmt. Musculatur überall sehr schlaff, aber nirgends deutliche Atrophie bestimmter Theile nachweisbar. An den Beinen erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit

für beide Ströme, im Peroneusgebiet Entartungsreaction (?). Fibrilläre Zuckungen nur an den Fingern beider Hände. An der Lendenwirbelsäule ganz leichte Kyphose, Patellarreflexe erloschen, Zehen und vordere Partie des Fusses stark plantarflectirt, beiderseits leichte Varusstellung. Seit einem Jahre hat sich hauptsächlich die Function der Kopf- und Rumpfmusculatur verschlechtert, untere Extremitäten jetzt deutlich atrophisch, auch in beiden Cucullares fibrilläre Zuckungen.

Diese drei Fälle stimmen mit der von Hoffmann und Werdnig zuerst gegebenen Symptomatologie ganz genau überein, insbesondere ist die Lähmung charakteristisch gruppirt, die in der Rumpf-, Becken- und Oberschenkelmusculatur beginnt, allmählich auf Schulter-, Hals- und Nackenmuskeln übergeht und sich von da in centrifugaler Richtung weiterentwickelt. Auch hier ist die Lähmung eine schlaffe, atrophische, die Sehnenreflexe fehlen und handelt es sich dabei um eine Erkrankung des ersten motorischen Neurons.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **The morbid anatomy of a case of progressive atrophy which was clinically one of amyotrophic lateral sclerosis**, by Carlin Philips. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1901. September.)

36jähr. Patientin, die im Jahre 1897 mit heftigen Stirnkopfschmerzen, Zittern der Hände, leichter Ermüdbarkeit und Schwäche der Kopfheber erkrankt, zeigt Atrophie der Supraspinati und des rechten Schultergürtels mit fibrillären Zuckungen und gesteigerten Sehnenreflexen. 6 Monate später Dyspnoe und Schlingbeschwerden, fortschreitende Atrophie der Musculatur, die jetzt auch den Trapezius betheiligt und in der nächsten Zeit schnell fortschreitet; dabei wird der Gang allmählich deutlich spastisch. Exitus im Mai 1899. Die Untersuchung ergab Intactsein des Hirns (das aber nicht mikroskopisch untersucht worden ist, Ref.) und im Rückenmark vom 2. Cervicalsegment abwärts Veränderungen nur der grauen Substanz, besonders der Vorderhornzellen, stellenweise mit Wucherung der Neuroglia; die vorderen Wurzeln waren in wechselndem Grade degenerirt; dagegen waren die Pyramidenbahnen intact. Martin Bloch (Berlin).

---

23) **Poliomyelitis anterior**, von Kalév Kirschbaum. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1901.)

Verf. bespricht pathologische Anatomie, Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Poliomyelitis anterior acuta infantum und adultorum sowie der Poliomyelitis anterior subacuta et chronica.

Verf. hat aus der Prof. Mendel'schen Poliklinik 45 Poliomyelitisfälle zusammengestellt, fand unter denselben 31, bei denen die Lähmung vor Ende des 2. Lebensjahres aufgetreten war, 14 Kranke standen zur Zeit der Lähmung im Alter von 2—8 Jahren; die vier jüngsten Kinder zählten 3 Monate, das eine älteste 8 Jahre.

Von den 45 Kranken waren 26 weiblichen, 19 männlichen Geschlechts. Unter den Infectionskrankheiten, welche in den Fällen des Verf.'s in der Aetiologie der Poliomyelitis eine Rolle spielten, sind Masern, Influenza, Keuchhusten und Windpocken je ein Mal vertreten. In einem Falle wurde von den Angehörigen die Impfung angeschuldigt.

Unter den 45 Fällen fanden sich 36 Monoplegieen, 6 Paraplegieen und 3 Hemiplegieen, und zwar waren monoplegisch gelähmt: das linke Bein 14 Mal, das rechte Bein 14 Mal, der linke Arm 6 Mal, der rechte Arm 2 Mal. Die Paraplegie bezog sich in allen 6 Fällen auf die Beine, die Hemiplegie in den 3 Fällen auf die linke Körperseite. Kurt Mendel.

---

24) Zur Kenntniss der familiären progressiven Muskelatrophie im Kindesalter, von H. Senator. (Charité-Annalen. 1902.)

Es handelt sich bei der Beobachtung des Verf.'s um zwei Geschwister von 8 bezw. $5^1/_2$ Jahr, deren Mutter als Kind einmal Krämpfe gehabt hat und deren Grossmutter väterlicherseits nervenleidend war; einige Geschwister der Mutter sind in früher Kindheit an Krämpfen gestorben.

I. 8jähr. Knabe hat mit 11 Monaten laufen gelernt; im Alter von 2 Jahren fiel er öfters hin, und zwar immer nach hinten, knickte in den Beinen ein. Im Alter von 3 Jahren musste er fast stets getragen werden, da er meist nach wenigen Schritten hinfiel. Später Zittern und Zucken in den Armen, auch soll in letzter Zeit das Gedächtniss gelitten haben. Die Untersuchung ergiebt: Wirbelsäule im unteren Dorsaltheil leicht nach links ausgebogen. Fibrilläre Zuckungen an Armen und Beinen, Atrophie der Schulter- und Oberarmmusculatur. Aufsetzen geht nur, wenn Pat. sich stützt oder seitlich festhält. Pat. sitzt mit nach vorn hängenden Schultern und Kopf und gekrümmter Wirbelsäule. Beim Aufsetzen klettert er an sich selbst hoch. Starke Atrophie der gesammten Rückenmusculatur. Gesässmuskeln und Oberschenkel leicht atrophisch. Bei schnellerem Gehen Schwanken in den Hüften. Patellarreflexe fehlen. Sensibilität intact. Elektrische Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln stark herabgesetzt, keine Entartungsreaction. $^1/_2$ Jahr später scheint die Atrophie weitere Fortschritte gemacht und auch die Muskeln der Vorderarme ergriffen zu haben.

II. $5^1/_2$jähr. Mädchen hat mit 10 Monaten zu laufen angefangen; im Alter von 2 Jahren Auftreten derselben Erscheinungen, die ihr Bruder dargeboten hatte. Objectiv breitbeiniger watschelnder Gang, Wirbelsäule im Lendentheil stark lordotisch, im Dorsaltheil rechtsconvexe Skoliose. Starke Atrophie der Rückenmusculatur, geringere der Oberarme und der Pectorales. Gesässmusculatur etwas abgeflacht. Schwache fibrilläre Zuckungen. Lose Schultern. Aufsitzen und Aufrichten aus liegender Stellung wie bei dem Bruder, nur noch mühsamer. Sensibilität intact, Patellarreflexe fehlen, elektrisch nur quantitative Veränderungen.

Verf. rechnet die beiden Fälle zu der Werdnig-Hoffmann'schen Form der familiären bezw. hereditären spinalen progressiven Muskelatrophie des Kindesalters. Martin Bloch (Berlin).

---

25) Spinale Muskelatrophie in Folge Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend. Beitrag zur Pathologie der Bleivergiftungen, von Dr. Arthur v. Sarbó, Universitätsdocent in Budapest. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.)

Ein 35jähr. Bleigiesser, der seit dem 13. Jahre mit Blei arbeitet und mehrfach an Gelenkschmerzen und Bleikolik gelitten hatte, wird von einer fast über den ganzen Körper verbreiteten Muskelatrophie betroffen, von welcher nur die Muskeln des Gesichts, Halses und linken Unterschenkels verschont bleiben. Dieser Muskelschwund stellte sich zuerst am rechten Bein, welches nach einer in der Kindheit überstandenen Poliomyelitis verkürzt geblieben war. Schon seit Jahren bestehen fibrilläre Zuckungen, welche in Folge ihrer Intensität mehrfach den Charakter der Myokymie haben. Ausserdem besteht seit dem 25. Jahre eine Dermatitis herpetiformis mit starkem Jucken und neuerdings eine floride Phthise, an welcher der Pat. auch zu Grunde ging. Die elektrische Prüfung der atrophischen Muskeln ergab starke Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Lähmungserscheinungen und Bleisaum waren niemals nachzuweisen. Das erste Einsetzen der Muskelatrophie erfolgte in der durch die Poliomyelitis geschwächten Extremität, d. h. der durch diese Affection am meisten geschädigte Theil des Rückenmarks bildete beim Auftreten des weiteren Leidens den Locus

minoris resistentiae. Auch sind die Gelenkschmerzen dahin zu deuten, dass sich der Process in den Vorderhornzellen entwickelte.

Verf. schliesst einen peripheren Ursprung des Leidens aus — Pat. arbeitete trotz hochgradiger Atrophie bis zuletzt — und nimmt als Ursache des hochgradigen Muskelschwundes eine Poliomyelitis anterior chronica an. Wahrscheinlich ist auch die Hautveränderung mit dem Vorderhornprocess in Zusammenhang zu bringen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

26) **Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva,** von Doc. A. v. Sarbó. (Pester med.-chirurg. Presse. 1901. Nr. 43.)

Schilderung eines Kranken, welchen Verf. im 19. und 25. Lebensjahre untersuchte. Erste Untersuchung 1895; Pat. nicht belastet, erlitt (8 Jahre alt) einen Bruch des rechten Unterschenkels. Pat. bemerkte seit dem 15. Jahre eine Abmagerung des rechten Armes, welcher sich nach 4 Jahren Zuckungen der Muskeln und leichte Ermüdbarkeit anschlossen. Objectiv nachweisbare Atrophie der rechten Schulter, Arm und Handmusculatur; Sensibilität intact; fasciculäre Zuckungen im rechten Pectoralis major. Obwohl sonst keine anderen Anzeichen vorhanden, welche an Bleivergiftung erinnern, wurde dem Pat., welcher Schriftsetzer ist, eine andere Beschäftigung empfohlen.

Pat. blieb während mehrerer Jahre der Beschäftigung mit Blei fern und kehrte erst in letzter Zeit zu dieser zurück; ungeachtet dessen schritt die Atrophie fort, die Musculatur der erkrankten Extremität nahm bis 1901 um 1—$1^1/_2$ cm ab; ferner wurden atrophisch der rechte Pectoralis major sowie links die Musculatur der Schulter und des Oberarmes. Ausserdem entstand eine linksseitige Skoliose. An den unteren Extremitäten nur stärkere Excavation des Schenkelinnern. Sensibilität normal bis auf eine geringe Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit des rechten Armes. Triceps- und Bicepsreflex rechts 0; Kniereflexe bei Jendrássik lebhaft; Cremaster- und Plantarreflexe lebhaft. Fasciculäre Zuckungen an beiden Pectorales, idiomusculäre Contraction am linken. Elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln herabgesetzt, doch keine Entartungsreaction.

Nach Ausschliessung möglicher Erkrankungen (Bleivergiftung, Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose, Neuritis) erklärt sich Verf. für eine Dystrophia musculorum progressiva type scapulo-huméral (ohne Hypertrophie), lässt jedoch die Möglichkeit einer Poliomyelitis anterior chronica offen.

Hudovernig (Budapest).

---

27) **Progressive muscular dystrophie with the report of an autopsy,** by B. Sachs and Harlow Brooks. (American Journal of the Med. Sciences. 1900. Juli.)

Der Fall ist geeignet, zur Beleuchtung der Erb'schen Theorie beizutragen, dass alle progressiven Myopathieen neuropathischen Ursprungs sind und auf functionelle Störungen der trophischen Centren zurückzuführen sind. Der nach 15jähriger Dauer seines Leidens an Bronchopneumonie und Myocarditis gestorbene Patient bot am Rückenmark keinerlei Veränderungen der grauen und weissen Substanz. Degeneration einiger Zellen in den Spinalganglien fassen Verff. als secundärer Natur, als Folge der Muskelerkrankung auf, ähnlich wie sie nach Amputationen gefunden worden sind. Die mikroskopischen Veränderungen der Muskeln, die interstitielle Bindegewebs- und Fetthyperplasie stimmte mit den gewöhnlichen Befunden überein; die fettige Degeneration der Muskelfaser ist eine secundäre Folge der Hypertrophie und Atrophie des Muskelgewebes. — Verff. geben die Möglichkeit zu, dass gelegentlich die progressive Dystrophie nur der locale Ausdruck einer allgemeinen Lipomatose als familiäres Degenerationszeichen

ist, und betonen ferner, dass in vielen, wenn nicht den meisten Fällen durch systematische Uebungen Besserung oder mindestens Stillstand des Leidens erzielt werden kann. H. Haenel (Dresden).

---

28) Ueber einige Fälle von Nervenkrankheiten, von Schwarz. (Prager med. Wochenschr. 1901. Nr. 48.)

I. 22jähr. Mann, seit früher Kindheit, ebenso wie eine Schwester, choreiforme Muskelzuckungen, Sehnenhüpfen; seit etwa 6 Jahren zunehmende Schwäche der Beine. Die Untersuchung ergab neben dem typischen Bilde der Dystrophia musculorum (Atrophie des Schulter- und Lendengürtels mit Freibleiben der Hand- und Fussmusculatur, Lendenlordose, wiegender Gang, Andeutung von Pseudohypertrophie der Waden, Fehlen von Entartungsreaction) als atypisch: fibrilläre Zuckungen und eine Atrophie der Deltoidei, Supra- und Infraspinati.

II. 38jähr. Frau, unter allgemeinem Krankheitsgefühle acut einsetzende Lähmung der rechten oberen Extremität. Status nervosus (etwa 8 Monate später): Atrophie des Deltoideus, Supra- und Infraspinatus rechterseits, Lähmung der Rhomboidei, Atrophie der ganzen Arm- und Handmusculatur bis auf den Triceps, Sehnenreflexe erloschen, faradische Erregbarkeit fehlend oder herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörungen, Nervenstämme nicht druckempfindlich.

Gegen Polyneuritis spricht der acute Beginn, das Fehlen sensibler Reiz- oder Ausfallserscheinungen, die mangelnde Tendenz zur Besserung.

Bemerkenswerth in diesem Falle von Poliomyelitis acuta adultorum ist, dass der Process streng auf eine Extremität beschränkt blieb.

III. Polyneuritis mit Glycosurie nach Influenza. 47jähriger Mann, Potator, bemerkte in der Reconvalescenz nach Influenza plötzliche Schwäche in allen Gliedmaassen, welche 3 Tage später vollständig gelähmt waren. Kein Fieber. Sensible Reizerscheinungen fehlten anfangs, später traten allerlei Parästhesieen, Schmerzen in den Beinen u. s. w. auf. Unter Schmierkur war ein Theil der Erscheinungen schon zurückgegangen.

Bei der Aufnahme (5 Monate später) ausgedehnte Atrophieen der Extremitätenmusculatur, schlaffe Lähmung derselben, Nervenstämme nicht druckschmerzhaft, Sensibilität für alle Qualitäten an den unteren Gliedmaassen herabgesetzt, und zwar an der Vorder- und Aussenfläche des rechten Oberschenkels bis zum Knie und am linken Fussrücken. Hyperalgesie an der Planta beiderseits. Elektrische Erregbarkeit einfach herabgesetzt, im Tibialis anterior beiderseits partielle Entartungsreaction. Bei Zufuhr von Kohlehydraten Zucker, der bei kohlehydratfreier Kost nicht vorhanden war.

Im Laufe von 8 Monaten nahezu völlige Heilung, auch der Glycosurie.

Pilcz (Wien).

Psychiatrie.

29) Regenticides not abnormal as a class. A protest against the chimera of „degeneracy“, by E. C. Spitzka. (Philad. med. Journ. 1902. Febr.)

Die Arbeit ist, wie der Titel sagt, eine Kampfschrift, die sich, zum Theil in ungewöhnlich scharfen Ausdrücken, vor allen gegen einen Autor Regis wendet; derselbe hatte in einer längeren Schrift nachzuweisen gesucht, dass die Königs- und Regentenmörder von jeher zu den nicht vollsinnigen Menschen gezählt hätten. Mit einem erstaunlichen Aufwand von historischen Einzelthatsachen werden die Gründe, die Regis für seine Anschauung vorbringt, der Reihe nach widerlegt; statistisch wird nachgewiesen, dass der Procentsatz der nachweisbar geisteskranken

Königsmörder nicht mehr als ein Fünftel beträgt, dass die Merkmale, die Regis vorbringt, die Unempfindlichkeit gegen Schmerzen, das Fehlen von Mordcomplicen, das jugendliche Alter, die Hallucinationen u. a. theils nicht in dem behaupteten Umfange vorhanden waren, theils auf andere als pathologische Ursachen zurückgeführt werden müssen. Er kommt zu dem Ergebniss, dass kein wissenschaftlicher Grund vorliegt, Königsmörder anders als andere Mörder zu betrachten und weist auf die sociale Gefahr hin, die in der entgegengesetzten Ansicht liegt, wenn sie in weiteren Kreisen Anhänger finden sollte. H. Haenel (Dresden).

---

30) **Et tilfälde af mikrocefali,** af P. Bull. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1901. S. 1106.) — **Nok et tilfälde af mikrocefali,** af P. Bull. (Ebenda. 1901. S. 1230.)

Der erste Fall betraf einen 16 Jahre alten Patienten, der ohne erbliche Anlage war und noch vier gesunde Geschwister hatte. Seine Mutter gab an, dass sie im ersten Schwangerschaftsmonat über einen grossen, sonderbaren Vogel in einer zoologischen Sammlung sich entsetzt habe; die Geburt trat zur normalen Zeit auf und verlief leicht und spontan. Das Kind war auffällig klein, besonders der Kopf. Der Abstand von der Glabella bis zum Proc. occipit. externus maass 90 mm, der bitemporale Durchmesser 65 mm, die Entfernung beider Ohren von einander 78 mm, die Breite an den Arcus supraciliares 62 mm. Beide Fontanellen waren geschlossen. Das Kind konnte wegen Schwäche nicht saugen und musste mit der Flasche ernährt werden bis zum Alter von 5 Jahren. Es lernte weder stehen noch laufen noch sprechen noch mit den Händen etwas umfassen und konnte deshalb nicht selbst essen. Harn und Faeces liess Pat. in das Bett. Pat. war meist still und vergnügt, er beschäftigte sich mit nichts und sass meist im Bett. Gesichtssinn und Gehör schienen gut zu sein, auf seinen Namen hörte er, auch sollte er angeblich seine Verwandten kennen, er zeigte aber sonst keinerlei Auffassung oder geistige Thätigkeit. Als Kind hatte er eine Lungenentzündung gehabt und soll auch die Masern gehabt haben. Er starb am 6. Mai 1901, nachdem er einige Tage vorher beständig laut geschrieen hatte.

Bei der Section fanden sich folgende Maasse: Körperlänge 145 cm, Brustumfang 67 cm, horizontaler Umfang des Kopfes 36,5 cm, von einem Ohre zum anderen 21,5 cm, von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occip. ext. 18,5 cm, Durchmesser der Glabella bis zur Protub. occip. ext. 10,6 cm, von einem Proc. mast. zum anderen 10,2 cm. Der Kopf war dem eines Vogels ähnlich. Am Hinterhauptsbein, das flachgedrückt war, fand sich ein nierenförmiger Defect von 3 cm Länge. Das Gesammtgewicht des frischen Gehirns betrug 245 g, seine grösste Länge betrug 10,2 cm, die Breite 9,3 cm. Das Grosshirn deckte das Kleinhirn nicht vollständig. Gyri und Sulci zeigten auffallend wenige Verzweigungen, die Fissura Sylvii hatte keinen vorderen Zweig, die sehr mangelhaft entwickelte Insula Reilii kein Operculum. Die Ganglien des Grosshirns waren theilweise rudimentär. Der Sulcus temporalis sup. war stark und deutlich. Es bestand eine grosse und deutliche Affenspalte mit unvollständigem Operculum. Die 1. und 2. Occipitalwindung waren undeutlich und bildeten, wie bei manchen Affen im Boden der Affenspalte liegende, statt oberflächliche Uebergangswindungen. Ein deutlicher Cuneus bestand nicht.

Der zweite Fall betraf ein $17^1/_2$ Jahre altes Mädchen, ohne erbliche Anlage, in dessen Familie Alkoholismus nicht vorkam. Das Kind entwickelte sich körperlich gut, geistig abnorm zeitig. Nach einer kurzen Krankheit ohne hervorragende Symptome im Alter von 7—8 Jahren begann sich allmählich geistige Schwäche zu entwickeln, nachdem Schwäche in den Beinen vorhergegangen war. Die Sprache wurde unbeholfen, die Patientin machte den Eindruck von Trägheit und Schlaff-

heit, die Arme zitterten, epileptiforme Krampfanfälle traten auf, die Entleerung von Harn und Faeces wurde unfreiwillig. Die Menstruation war im Alter von 12 Jahren vorhanden und regelmässig, blieb aber später wieder aus. Die epileptiformen Anfälle wurden immer häufiger, die Kranke machte einen idiotenhaften Eindruck, der Mund war mit zähem Schleim gefüllt, der ab und zu herauslief. Auf leichte Fragen antwortete die Kranke, aber sehr langsam und stets mit leichtem Gelächter. Das rechte Auge stand in leichter Divergenz, beide Pupillen waren gleich weit und reagirten gut auf Licht, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Patientin wurde schlafsüchtig und schlief manchmal bei dem Essen ein. Der Tod trat ohne besondere Erscheinungen ganz ruhig im Schlafe ein.

Das Gehirn wog (2 Tage in Spiritus aufbewahrt) 650 g. Es fiel die geringe Höhe im Verhältniss zur Länge und Breite auf, besonders waren die Temporallappen flach gedrückt und klein. Die Gyri waren ziemlich zahlreich und klein. Das Grosshirn war 14,5 cm lang und bedeckte das Kleinhirn vollständig; seine grösste Breite betrug 12 cm, die Höhe 6,2 cm, der grösste Horizontalumfang betrug 44 cm, der Umfang an den Parietal- und Temporallappen 34 cm, an den Frontallappen 28 cm. Die Fissura Sylvii war deutlich, links länger als rechts. Die Insula Reilii war auf beiden Seiten ziemlich vollständig von Furchen und Windungen bedeckt, auf beiden Seiten ziemlich gleich und gut abgegrenzt. Der Gyrus frontalis inferior s. tertius war auf der linken Seite nach hinten mit dem Gyrus praecentralis weniger deutlich verbunden in Folge von drei Nebenfurchen vom Sulcus frontalis inferior, in deren Boden aber die Uebergangswindungen bis in den Gyrus praecentralis verfolgt werden konnten; rechts ging der Gyrus praecentralis inferior um den Ramus anterior fossae Sylvii herum, erstreckte sich nach hinten um eine tiefe Furche im freien Rand des Operculum und ging hier in das untere Ende des Gyrus praecentralis über.

Nach Verf. ist anzunehmen, dass in diesem Falle die mangelhafte Entwickelung des Gehirns auf einer mangelhaften Anlage beruhte, oder auch auf einer hemmenden Einwirkung auf das Gehirn im Fötalleben. Eigenthümlich ist es dabei, dass die Patientin bis zum 7. Lebensjahre trotz des in der Entwickelung zurückgebliebenen Gehirns sich geistig normal entwickelte und wohl auch sogar andere Kinder übertreffen konnte. Walter Berger (Leipzig).

---

31) **Verwaltungsbericht der Provinzial-Irrenanstalt zu Rittergut Alt-Scherbitz für die Jahre 1898/99 und 1899/1900.** Erstattet von Sanitätsrath Dr. Paetz.

Die Gesammtzahl der am 1. April 1900 in der Anstalt incl. des Siechenasyls befindlichen Kranken betrug 522 Männer und 399 Frauen.

Unter den im Berichtsjahre 1899/1900 im Ganzen aufgenommenen 154 Männern befanden sich 65, d. h. 42,2 % Paralytiker, unter den in demselben Zeitraum aufgenommenen 110 Frauen 14 paralytische, d. h. 12,7 %.

Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse der Arbeit der Kranken und des landwirthschaftlichen Betriebes.

Der nach dem Satze von 25 Pfennig für eine Person berechnete Arbeitslohn betrug pro 1899/1900 37687,25 Mk., wovon 15 % an die Arbeitsverdienstkasse zu besonderen Gewährungen für die Kranken mit 5653,12 Mk. gezahlt wurden.

Die Gutsverwaltung (einschliesslich Brennerei, Ziegelei u. s. w.) brachte einen Reinertrag von 40245 Mk. M.

III. Bibliographie.

The mental functions of the brain, by Bernard Hollander. (London. 1901. Grant Richerds. 512 S.)

Der Verf. versucht, das Geheimniss der fundamentalen psychischen Functionen und ihrer Localisation im Gehirn aufzuklären, und glaubt, dass seine Localisation diejenige Gall's bestätigen.

Er localisirt auf Grund einer reichlich gesammelten Litteratur die Melancholie in den Gyrus angularis und supramarginalis, die Manie in die mittlere Partie des Lobus temporo-sphenoidalis, während der hintere Theil des Lobus temporalis den Verfolgungsvorstellungen den Ursprung giebt.

Trotz der zahlreichen Fälle, welche die Theorie stützen sollen, werden die Psychiater nicht geneigt sein, die Psychosen als Herdaffectionen aufzufassen.

Weniger bedenklich erscheinen die Capitel über die Specialgedächtnisse, obwohl auch hier die Localisation der Arithmomanie u. a. der Kritik nicht Stand halten dürfte. M.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly, Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr T. Cohn einen Fall von **Raynaud'schem Symptomencomplex mit Sklerodermie.**

43jährige Patientin der Mendel'schen Poliklinik, deren Vater an Krämpfen gestorben ist; vier Partus, ein Abort; sämmtliche Kinder sind tot. Vor 7 Jahren Beginn der Erkrankung aus unbekannter Ursache mit Schmerzen und Kribbeln in beiden Händen, die, besonders bei Kälte und Nässe, abwechselnd blau und weiss wurden. Unter Geschwürsbildung und starken Schmerzen Verlust der Endtheile des rechten Zeige- und Mittelfingers, sowie des linken Zeigefingers. Seit 1—2 Jahren die gleichen Symptome auch an den Füssen, gleichfalls mit Geschwürsbildung. Seit etwa 2 Jahren an Armen, Beinen und im Gesicht Spannungsgefühl, seit 3 Jahren Magenbeschwerden, in letzter Zeit Kopfweh und Schwindel. Objectiv: geringe Differenz der Pupillen, lebhafte Patellarreflexe, schwache Herzthätigkeit, kleiner Puls und Combination des Raynaud'schen Symptomencomplexes mit Sklerodermie in ungewöhnlicher Ausgeprägtheit. Die Veränderungen der letzteren sind am stärksten an den Füssen und Unterschenkeln; die Haut ist hier allgemein verdickt, speckig glänzend, fühlt sich hart an, Falten sind schwer abzuheben, ferner am Rücken oberhalb des linken Darmbeinkammes, an beiden Händen und den Streckseiten der Vorderarme; einzelne Plaques am Gesicht (tiefe sklerodermische Einziehung an der rechten Schläfe, Spannung der Haut um den Mund und unterhalb des Kinns); auch die Aussenseiten der Oberschenkel zeigen Infiltration der Haut. Am ganzen Körper abnorme Pigmentirungen (hell bis dunkelbraun), besonders in der Schultergegend, am Rücken, sowie an oberen und unteren Extremitäten. Finger livide, Endphalangen theilweise leichenblass, besonders die Nägel. Die Endphalangen beider Zeige- und des rechten Mittelfingers sind verstümmelt, die Nägel verkrüppelt. An einzelnen Interphalangealgelenken der Finger Ankylosirungen theils in Streckstellung, theils in leichter Beugung; passive Bewegungen schmerzhaft. An den Füssen Steifigkeit, besonders in den Sprunggelenken, dementsprechend ist der Gang steif und geschieht vorwiegend auf

den Hacken; passive Bewegungen schmerzhaft. Die Gegend der Malleolen und zu beiden Seiten der Achillessehnen ist geschwollen. An der linken Grosszehe (plantar) und der rechten kleinen Zehe (dorsal) unweit ihres Basaltheils je ein kleines röhrenförmiges, secernirendes Geschwür (aus einer kleinen Eiterblase entstanden). Zehenhaut marmorirt, vorwiegend livide oder leichenblass, ebenso die Haut des Fussrückens, dazwischen pigmentirte, geröthete oder normale Stellen. Die Nägel sind weiss. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten normal, nirgends sind Atrophieen oder Paresen, nur sind die Hand- und Fussbewegungen, sowie die der Füsse und Zehen schmerzhaft und von geringer Excursion. Elektrisch keine Veränderungen, weder in Bezug auf die Reaction der Muskeln, noch auf den Leitungswiderstand.

Die Combination der genannten Affectionen ist nicht selten, Cassirer hat eine grosse Reihe solcher Fälle zusammengestellt, selten sind aber Fälle, wo bei einer Person ausser Sklerodermie und den vasomotorischen Störungen der localen Asphyxie und localen Syncope auch, wie bei dem vorgestellten Falle, symmetrische Gangrän besteht. Autoreferat.

Discussion:

Auf eine Anfrage des Herrn Oppenheim, ob Vortr. therapeutische Versuche mit Thiosinamin bei der vorgestellten Patientin gemacht hat, erwidert Herr Cohn, dass solche beabsichtigt sind.

Herrn Laehr, der fragt, ob vereinzelte anästhetische Plaques der Haut und Verdickungen der Nervenstämme gefunden worden sind, antwortet Herr Cohn, dass auf beide Momente geachtet, aber nichts gefunden worden sei, was einen Verdacht auf Lepra erwecken könnte.

Tagesordnung:

Herr M. Bloch stellt eine 57jährige Patientin vor, die am 6. Januar d. J. die Mendel'sche Poliklinik aufsuchte. Patientin war früher nicht erheblich krank, stammt aus gesunder Familie. Der Mann der Patientin ist vor 8 Jahren an Paralyse gestorben, sie hat vier Mal geboren, von ihren Kindern leben drei. Seit 10 Jahren, wie Patientin glaubt, in Folge heftigen Schreckes über die plötzliche geistige Erkrankung ihres Mannes, bestehen starke Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, in der ganzen Zeit fast ununterbrochen, nur hin und wieder Pausen von einigen Tagen. Im übrigen hat Patientin keine Klagen. Die Untersuchung ergiebt bei der im übrigen, abgesehen von leichter Anämie, völlig gesunden Patientin einen typischen **Tic convulsif** im Gebiet des ganzen rechten Facialis. Der Facialis ist an seiner Austrittsstelle stark druckempfindlich, Druck auf denselben vermehrt die Intensität der Zuckungen ganz erheblich.

Patientin wurde zuerst mit Galvanisation und innerlicher Verabreichung von Brompräparaten u. dergl. behandelt, und zwar etwa 8 Wochen lang, aber ohne jeden Erfolg. Es wurden dann Injectionen einer Lösung von Antipyrin mit Aqua dest. zu gleichen Theilen, jedes Mal eine ganze Spritze, gemacht. Schon nach der zweiten Injection Nachlassen der Zuckungen, die nach der vierten Injection völlig verschwanden, d. h. also seit Ende Februar. Jedes Mal nach der in der Parotisgegend gemachten Injection trat daselbst eine ziemlich erhebliche Schwellung auf, und es wurde mit der neuen Injection bis zum mehr oder weniger völligen Verschwinden der Schwellung gewartet. Wöchentlich 2—3 Injectionen. Am 15. März wurde eine Parese im Gebiet des oberen Facialis constatirt; gleichzeitig klagte Patientin über taubes Gefühl in der Wange; es bestand daselbst deutliche Hypästhesie. Die elektrische Erregbarkeit, anfangs normal, zeigt jetzt Entartungsreaction im M. frontalis, M. corrugator supercilii und M. orbicularis oculi. Im Gebiet des unteren und mittleren Facialis normale elektrische Erregbarkeit, vielleicht ganz geringe quantitative Herabsetzung. Vortr. demonstrirt die

Lähmung im Gebiet des Stirnfacialis, die hauptsächlich den Frontalis und Corrugator betrifft, während der Orbicularis oculi nur leichte Parese zeigt und weist auf die völlig normale Function im mittleren und unteren Facialisgebiet hin.

Der Tic ist bis heute fortgeblieben, nur am 2. und 4. April hat Patientin ganz geringe Zuckungen von momentaner Dauer beobachtet.

Der Fall bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. In therapeutischer Beziehung, da die auch sonst schon constatirte krampfstillende Wirkung des Antipyrins hier einen beachtenswerthen Heilerfolg zu Wege gebracht hat, der jetzt schon $2^1/_2$ Monate andauert, auch in dem Gebiet des Nerven, das keine Lähmungserscheinungen erkennen lässt. Die Lähmung ist wohl als mechanisch bedingt anzusehen; Vortr. stellt sich den Hergang so vor, dass das schwerlösliche Antipyrin an Ort und Stelle der Injection ein Depot gebildet hat, das einen Druck auf den Nerven ausgeübt und dadurch die Lähmung herbeigeführt hat. Auffallend bleibt dabei — und das ist das dritte interessante Moment —, dass die Schädlichkeit, die hier eigentlich alle drei Aeste des Nerven (in der Gegend des Pes anserinus major) treffen musste, nur die Rami temporofrontales afficirt hat. Insofern stellt der Fall einen interessanten Beitrag zu dem Kapitel der überhaupt nicht allzu häufigen partiellen Facialislähmungen dar, interessant aus dem eben genannten Grunde, weil die den ganzen Nerven treffende Schädlichkeit nur einzelne Aeste desselben geschädigt hat.

Die Lähmung ist in eine gewisse Parallele zu bringen mit den nach Dehnung des Facialis bei Tic convulsif beobachteten Fällen von Lähmung, die von Bernhardt in seinem Lehrbuch angeführt sind. Die Prognose bezüglich des Ausbleibens des Tic wird mit Vorsicht zu stellen sein mit Rücksicht auf die von Bernhardt citirte Beobachtung, wo in dem in Folge von Dehnung schwer gelähmten Facialis nach 10 Monaten nach eingetretener Heilung der Lähmung die Zuckungen, wenn auch sehr vermindert, von neuem auftraten.

Discussion:

Herr Bernhardt glaubt auch, dass die Prognose mit Vorsicht zu stellen sei. Er erwähnt als Stütze für die günstige Wirkung des Eintrittes einer Lähmung auf den Facialiskrampf den Fall von Ballet, der bei einem seit 30 Jahren an Tic leidenden Patienten nach Einsetzen einer Lähmung in dem betreffenden Facialis das Ausbleiben des Krampfes auch nach erfolgter Heilung der Lähmung beobachtete. Partielle Lähmungen im Facialisgebiet sind nicht zu selten; abgesehen von den nach Operationen vorkommenden ist auch bei rheumatischen Lähmungen nicht selten ein electives Verhalten der einzelnen Zweige zu beobachten. Er erwähnt schliesslich den Fall von Kennedy, der bei Tic convulsif den Facialis durchschnitt und sein peripheres Ende mit dem Accessorius vereinigte. Die Facialislähmung besserte sich, der Krampf hörte auf; eine interessante Beobachtung in diesem Falle war, dass bei Erheben des Armes Muskelcontractionen im Facialis zu sehen waren, die aber nur im Moment der Erhebung des Armes selbst auftraten.

Herr Remak hält ebenfalls partielle Facialislähmungen nicht für so selten. Was den vorgestellten Fall betrifft, so giebt er zur Erwägung anheim, ob nicht das Antipyrin analog den nach Injectionen von Aether, Chloroform, Ueberosmiumsäure u. s. w. beobachteten Lähmungen die Lähmung des Nerven durch eine toxische Wirkung, nicht, wie der Vortr. will, auf mechanischem Wege hervorgerufen habe.

Herr Bloch hat sich über die pharmakologische Wirkung des Antipyrins zu orientiren gesucht, aber keinen Hinweis in der ihm zur Verfügung stehenden Litteratur auf eine derartige toxische Wirkung auf die nervöse Substanz gefunden. Was die partielle Lähmung in diesem Fall betrifft, so bleibt es — im Gegensatz

zu den operativen, doch dann gewöhnlich nur durch Durchschneidung eines Astes erzeugten partiellen Lähmungen — auffallend, dass die den ganzen Nerven treffende Schädlichkeit nur den oberen Ast afficirt hat.

Herr Henneberg: **Hirntumor und Taboparalyse.**

Ein Bruder der 44jähr. Patientin, eine Schlächtersfrau, leidet an Dementia paralytica, der Mann seit 7 Jahren an Tabes. Eine syphilitische Infection wird von letzterem in Abrede gestellt. Patientin war bis vor 13 Jahren gesund, erblindete damals ohne Auftreten weiterer cerebraler Symptome. Kein Partus und Abort. Seit 10 Jahren litt Patientin an Uterusmyom. Erst in den letzten Monaten Anzeichen von geistiger Störung, zuletzt rasche Verblödung.

Aufnahmebefund: Amaurose, Opticusatrophie, Pupillenstarre, Abducens- und Facialisschwäche beiderseits, paralytische Sprachstörung, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Beugung der Zehen beim Streichen der Fusssohlen, mässiger Grad von Ataxie der unteren Extremitäten, Demenz, Apathie, profuse Uterusblutungen. Tod in Folge von Herzschwäche.

Sectionsbefund: Atrophie der Stirnwindungen und der Optici, im Lumbalmark Degeneration der mittleren Wurzelzonen, im Dorsalmark M-förmige Degenerationsfigur, im Cervicalmark geringe Degeneration der Goll'schen Stränge. Leichte Degeneration der Pyramidenseitenstränge. In der Mitte zwischen beiden Foramin. opt. auf dem Tuberculum sellae turcicae ein über kirschkerngrosser, runder, harter, glatter, weisser, von der Dura ausgehender fibröser Tumor, der das Chiasma stark comprimirt hat.

Vortr. bespricht das Vorkommen schwerer Hinterstrangsdegenerationen bei Hirntumor (Demonstration von Rückenmarkspräparaten zweier derartiger Fälle), die sich wesentlich von den bei Taboparalyse vorfindenden unterscheiden. In dem vorliegenden Falle handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Taboparalyse und Tumor, der die Erblindung bedingte, eine Diagnose desselben war unmöglich. Autoreferat.

Herr Jolly: **Vorstellung zweier Fälle von Paralysis agitans.**

I. 32jähriger Patient, vor 2 Jahren mit Kreuzschmerzen erkrankt. Jetzt typische Haltung, allgemeine Starre, Tremor im ganzen gering, Propulsion und starke Retropulsion. Daneben besteht eine deutliche Sprachstörung; die Sprache ist undeutlich, verwaschen, erinnert etwas an bulbäre Sprache. Kein Silbenstolpern. Pupillen eng, ihre Reaction ist herabgesetzt, Patellarreflexe gesteigert, starker Fussklonus, kein Intentionszittern, links Babinski. Stimmung euphorisch, bisweilen auf geringe äussere Veranlassung — aber nie ohne solche — starkes, unbezwingliches Lachen. Vortr. nimmt an, dass es sich im vorgestellten Falle um eine Complication von Paralysis agitans mit multipler Sklerose handelt.

II. 54jähriger Patient, der klinisch das typische Bild der Paralysis agitans zeigt, aber ätiologisch von Interesse ist. $^1/_2$ Jahr vor Beginn des Leidens Schlag einer Deichsel gegen das rechte Bein von solcher Stärke, dass Pat. über die Deichsel hinwegfiel. Eine Contusion des Beines war nach 14 Tagen geheilt, so dass Pat. seine Arbeit wieder aufnahm. $^1/_2$ Jahr später Zittern zuerst im rechten Bein, dann im linken und dann erst in den Armen. Erst 2 Jahre nach Beginn des Leidens wurde Pat. arbeitsunfähig. Nachträgliche Meldung des Unfalles veranlasste mehrfache Begutachtungen. Pat. ist jetzt in der Klinik zur Begutachtung auf Veranlassung des Reichsversicherungsamtes. Vortr. macht darauf aufmerksam, dass bestimmte Voraussetzungen gemacht werden müssen, um mit Wahrscheinlichkeit den Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung an Paralysis agitans annehmen zu können; dazu gehört erstens ein gewisser zeitlicher Zusammenhang und ferner das Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen in

dem traumatisch afficirten Körpertheil. Beide Voraussetzungen treffen im vorgestellten Fall zu. Im Allgemeinen sind es jedenfalls innere Ursachen, die die Krankheit hervorrufen, die durch das Lebensalter gegebene Disposition, vielleicht auch hereditäre Momente. Das Trauma kann aber als auslösendes Moment wirken.

Discussion:

Herr Oppenheim stimmt bezüglich des ersten durch seine Schwere und das frühe Lebensalter des Pat. besonders interessanten Falles in der Diagnose mit dem Vortr. namentlich mit Rücksicht auf die spastischen Erscheinungen überein. Bezüglich der Sprachstörung fragt es sich, ob sie nicht durch die Schüttellähmung bedingt ist, da sie sich durch die der Sprache bei Schüttellähmung eigenthümlichen Merkmale auszeichne, das sind Schwäche und Mangel der Modulation. Bruns hat übrigens einige Male bei Paralysis agitans der bulbären ähnliche Sprachstörungen beobachtet. Zwangslachen kommt wohl bei Paralysis agitans nicht vor.

Herr Remak fragt nach dem Verhalten der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten, dem Masseterphänomen und nach der Function der Schlingmusculatur. R. hat eine derartige Sprachstörung bei Paralysis agitans nicht gesehen; er ist geneigt, dieselbe auf die complicirende Affection zu beziehen. Möglicherweise handelt es sich um eine Complication mit amyotrophischer Lateralsklerose.

Herr Bernhardt giebt zu erwägen, ob die eigenthümliche Sprache nicht auf eine Rindenläsion (ähnlich wie bei Pseudobulbärparalyse) bezogen werden könnte. B. hat in einem Fall Zwangslachen bei Paralysis agitans beobachtet (vgl. Eulenburg's Real-Encyklopädie. 2. Aufl. VIII. S. 96.)

Herr Oppenheim ist nicht abgeneigt, die Sprachstörung auf eine multiple Sklerose zu beziehen; möglicherweise ist sie aber auch durch Spasmen der Sprachmusculatur bedingt.

Herr Remak glaubt, dass eine organische Complication jedenfalls vorhanden ist, und dass die Sprachstörung auf diese zu beziehen sei.

Herr Jolly bemerkt, dass die Sehnenreflexe an den Armen nicht gesteigert seien. Schluckstörungen bestehen nicht. Was die Sprachstörung angeht, so hält er gleichfalls für möglich, dass es sich nur um einen besonders hohen Grad der bei Paralysis agitans öfter beobachteten Veränderungen der normalen Sprache handelt. Auch multiple Erweichungsherde der Rinde hält J. nicht für ausgeschlossen; am wahrscheinlichsten scheint ihm indessen die Combination mit multipler Sklerose, auf die er dann auch die eigenthümliche Sprache zu beziehen geneigt ist. Martin Bloch (Berlin).

XX. Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 15.—18. April 1902.

Der 70. Geburtstag v. Leyden's, auf dessen Anregung die Gründung dieses Congresses vor 20 Jahren zurückzuführen ist, war für den diesjährigen Verlauf desselben von Einfluss. Eine Sitzung war als „Leyden-Feier" ausschliesslich dem Zweck der Huldigung gewidmet, auch beim Festessen war naturgemäss v. Leyden der Mittelpunkt des Interesses und der Gegenstand ehrender Ansprachen.

In der ersten Sitzung des Congresses referirten Herr Ewald (Berlin) und Herr Fleiner (Heidelberg): **Ueber die Diagnose und Therapie des Magengeschwüres.** Für den Neurologen hat ja wohl nur erstere insofern eine praktische Bedeutung, als sie bei der Differentialdiagnose der nervösen Dyspepsie, jene crux jedes in der Praxis stehenden Arztes, in erster Linie in Betracht kommt. Im Uebrigen boten die ausführlichen Referate der ersten und die eingehenden Discussionen der zweiten Sitzung kein specielles Interesse. — In der dritten Sitzung wurde v. Leyden in ausserordentlich festlicher Weise gefeiert, zum Ehrenmitglied des Congresses, dann durch den Oberbürgermeister von Wiesbaden, Herrn v. Ibell, zum Ehrenbürger

dieser Stadt ernannt. Naunyn (Strassburg), Hecker (Wiesbaden) und Nothnagel (Wien) hielten ehrende Ansprachen. Die Vorträge selbst hatten bezüglich des Eindrucks, den manche in qualitativer Hinsicht hätten machen können, sehr unter ihrer Quantität zu leiden: es waren 63(!) Vorträge angemeldet. Fast alle wurden „absolvirt"! Indem ich daher den grössten Theil der Vorträge übergehe, möchte ich nachstehend nur einige erwähnen, die neurologisches Interesse bieten dürften:

Herr Jacob (Berlin) sprach über die schon früher von ihm bearbeitete medicamentöse **Duralinfusion.**

Als Indicationen kämen in Betracht: Tetanus, syphilitische Processe, acute und chronische Entzündungen und Degenerationsprocesse. Die Rückenmarkssubstanz hat grössere Affinität zum Tetanustoxin als die übrigen Körpergewebe. Thiere erkranken bei Einspritzung des Toxins in den Duralsack schneller als bei subcutaner Einspritzung. Dem entsprechend sind nach Jacob auch die Erfolge der Duralinfusion mit Tetanusantitoxin relativ günstig. Jod gelangt bei innerlicher Darreichung erst sehr spät in das Centralnervensystem. Daher glaubt Jacob die directe Application desselben vermittelst Duralinfusion bei Periculum vitae empfehlen zu dürfen. Die Bier'sche Cocain-Duralinfusion zur Anästhesirung der unteren Körperhälfte (welche nach 6—8 Minuten eintritt und $^3/_4$—$1^1/_2$ Stunde dauert) wird im Allgemeinen nicht, höchstens einmal bei sehr starken tabischen Krisen, empfohlen.

Herr Hezel (Wiesbaden) stellt einen Fall von **infantiler centraler Facialislähmung** vor.

Patientin, jetzt 8 Jahre alt, hat eine rechtsseitige Facialislähmung, welche alle Aeste, auch den Stirn- und Augenast betrifft. Bemerkt wurde die Lähmung zuerst, als das Kind 3 Monate alt war, beim Schreien. Seitdem ist sie unverändert geblieben. Cöster (Wiesbaden) constatirte damals Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit und Fehlen qualitativer Veränderungen derselben. Auch jetzt ist die elektrische Erregbarkeit ziemlich gut erhalten und gegen die gesunde Seite nur wenig herabgesetzt. Die Willkürbewegung des rechten Facialis dagegen ist mit Ausnahme schwachen und nicht ganz vollständigen willkürlichen Lidschlusses vollständig aufgehoben. Ebenso fehlen alle psychoreflectorischen Bewegungen. Die Reflexe dagegen (Lidreflex, Uvulareflex) sind deutlich vorhanden. Die Lähmung ist eine schlaffe, der Mund in Folge dessen nach der linken Seite verzogen. Alle übrigen Hirnnerven (auch der Hypoglossus), sowie die Extremitäten weisen nicht die geringste Störung auf. Auf Grund des vollständigen Mangels der Willkürbewegung bei ziemlich gut erhaltener elektrischer Erregbarkeit und Erhaltensein der Reflexe sowie des Fehlens wesentlicher Atrophie der rechtsseitigen Facialismusculatur schliesst der Vortr. auf eine centrale (supranucleäre) Ursache der Lähmung.

Herr Lazarus (Berlin): **Die Bahnungstherapie der Hemiplegie.**

Die Bahnungstherapie der Hemiplegie (und motorischen Aphasie) besteht in der compensatorischen Ausnutzung der erhaltenen Leitungswege und in der Ausschleifung neuer Bahnen. Die Bahnungstherapie findet ihre Grundlage in der anatomisch und physiologisch festgestellten Thatsache, dass die Pyramidenbahn nicht die einzige motorische Leitungsbahn darstellt. Ausser ihr existiren noch eine Reihe von Reservebahnen, welche durch die subcorticalen Ganglien, insbesondere durch den Sehhügel und die Vierhügel zum Rückenmarke herabziehen. Ueberdies kann die gesunde Hemisphäre vermittelst der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn für die erkrankte vicariirend eintreten. Alle Ganglienzellen des Gehirns stehen miteinander in directer oder indirecter Verbindung, welche durch methodische Uebungen gebahnt werden kann. Die Bahnung besteht in Innervationsübungen

jede motorische Willenserregung bahnt die Willensbewegung. Man unterscheidet die Pyramidenbahnung, die Associationsbahnung, die Commissuren- bezw. Balkenbahnung. Die Uebungsbehandlung soll bereits möglichst frühzeitig nach Ablauf des Reactionsstadiums der Apoplexie vorgenommen werden.

In der Discussion spricht Herr Gutzmann (Berlin) über die Behandlung der Sprachstörungen bei Herderkrankungen und Herr Kohnstamm (Königstein) über die vom Vortr. nicht erwähnten Leitungsbahnen.

Herr Oscar Kohnstamm (Königstein i/T.): **Das Centrum der Speichelsecretion** (mit Demonstration).

1. Nach Durchschneidung derjenigen Fasern (der Chorda tympani), die sich vom N. lingualis abtrennen und mit Unterbrechung im Ganglion submaxillare zur Submaxillardrüse begeben, wurde beim Hunde (Nissl-Degeneration) eine Gruppe von Zellen nachgewiesen, für welche die Bezeichnung Nucleus salivatorius vorgeschlagen wird, weil sie als Ursprungszellen der im Gangl. submaxillar. endigenden „präcellulären" Fasern angesehen werden müssen.

2. Dieselben liegen zum grösseren Theil gekreuzt, zum kleineren der Operation gleichseitig. Sie beginnen kurz vor dem caudalen Pol des Facialiskernes und endigen am frontalen Ende des Kaumuskelkernes (N. trigemini). Die nicht grosse Zahl dieser Zellen ist über ein weites Areal zerstreut, das medial von der Raphe, lateral vom Deiters'schen Kern, dorsal vom Ventrikelboden begrenzt wird. Die ventrale Grenze liegt ein wenig dorsal von der dorsalen Gruppe des Facialiskernes. Die meisten Zellen liegen ungefähr in der Mitte der medialeren unter den aufsteigenden Schenkeln der Facialiswurzel, also inmitten des Nucleus reticularis lateralis, einige auch noch im Gebiet des Deiters'schen Kernes.

3. Der Nucleus salivatorius besteht, wie jene Coordinationskerne (Nucleus reticularis lateralis und Nucleus Deiters), aus grossen Zellen von Vorderwurzeltypus (motorischem Typus Nissl's) und entspricht dem Ursprungskerne der gekreuzten Facialis- und Trigeminusfasern im Sinne von Obersteiner und dem von His auf entwickelungsgeschichtlichem Wege abgegrenzten medialen Antheile des Nucl. masticatorius. Seine Wurzelfasern sind offenbar identisch mit den gekreuzten Facialisfasern, die in Fällen von Caries des Felsenbeines mit der Marchi-Methode dargestellt wurden (E. Flatau, Wyrubow). Sie verlassen das Gehirn als Nerv. intermedius Wrisbergii grösstentheils im Vestibularnerven.

4. Der Nucleus salivatorius besorgt die Innervation der Submaxillardrüse. Die Ursache für die kleine Anzahl der Zellen liegt in einem früher am Beispiel des Zwerchfellkernes einerseits und der Augenmuskelkerne andererseits erläuterten Princip: „Die Zahl der Zellen eines Kernes hängt nicht von der absoluten Grösse der Arbeitsleistung, sondern von der Differenzirung derselben ab".

5. Hiermit sind zum ersten Mal auf directem Wege Ursprungszellen präcellulärer visceraler Nerven und zwar vom Vorderwurzeltypus nachgewiesen. Trotzdem dürfte die Bezeichnung des aus andersartigen Zellen zusammengesetzten dorsalen Vaguskernes als Nucleus visceralis medullae oblongatae für andere Functionen ihre Berechtigung behalten.

6. Der N. intermedius ist ein richtiger motorisch-sensibler Hirnnerv, der mit dem N. vestibularis ins Gehirn eintritt, seinen sensiblen Antheil ins Solitärbündel, seinen motorischen in den Nucleus salivatorius sendet. Autoreferat.

Herr Julius Müller (Wiesbaden): **Ein Fall von multipler trophoneurotischer Hautgangrän** (Demonstration).

Fälle dieser Art sind bis jetzt sieben beschrieben, der letzte von Joseph (Archiv für Dermatologie. 1895). Die Krankengeschichte der vorgestellten Patientin: Vor 3 Jahren Verbrennung mit heissem Wasser am rechten Unterschenkel. Seit dieser Zeit cyklisches Auftreten von etwa 40 gangränösen Stellen

von Einmarkstückgrösse bis Fünfmarkstückgrösse, ausschliesslich auf der Streckseite des rechten Beines bis zur Inguinalbeuge. Bis zur vollkommenen Gangränbildung ist nur ein Zeitraum von 7—8 Stunden erforderlich. Die neurologische Untersuchung (Dr. Cöster-Wiesbaden) ergab: Hochgradig gesteigerte Patellarreflexe beiderseits, Fussclonus, Schwäche im rechten Bein, angedeutet Peroneuslähmung, Störungen der Sensibilität (Hyperästhesie, auch eine Hypalgesie auf der anderen Seite.) Differentielldiagnostisch kamen in Betracht in erster Linie Artefacte auf hysterischer Basis, Herpes Zoster gangraenosus recidivus. Es handelt sich, da diese Krankheiten ausgeschlossen werden konnten, darum, ob es sich um eine periphere Trophoneurose, ausgehend von der Verbrennungsstelle, oder, wie die neurologische Untersuchung eventuell vermuthen lässt, um eine centrale Störung — Syringomyelie handelt. Für ersteres spricht in hohem Maasse der bisherige klinische Verlauf. Autoreferat.

Herr Gutzmann (Berlin): **Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Bauch- und Brustathmung.**

Während bei den bisherigen derartigen Untersuchungen mit Absicht willkürliche Veränderungen der Athmung nach Möglichkeit ausgeschlossen wurden (Mosso untersuchte sogar schlafende Personen), hat Vortr. seine Aufmerksamkeit gerade auf die willkürlichen Veränderungen der Athmung gerichtet. Die Untersuchungen wurden mittels des Gutzmann-Oehmcke'schen Gürtelpneumographen vorgenommen. Der Moment der wirklichen In- und Exspiration wurde mittels einfacher Versuchsanordnung über die Brust- und Bauchcurven geschrieben. Vortr. demonstrirt die gewonnenen Curven. Bei gesunden Personen geschieht die In- und Exspirationsbewegung am Thorax und Abdomen meist ziemlich gleichzeitig, die thoracale Bewegung scheint durchschnittlich etwas früher einzusetzen. Dies Bild ändert sich sofort, wenn die Personen sprechen. Dann zeigt sich in der Bewegung der Bauchathmung bereits Exspiration, während der Thorax noch ansteigt und erst nach durchschnittlich einer Secunde die höchste Inspirationsstellung erreicht. Aus diesen Verhältnissen geht hervor, dass die willkürliche Beeinflussung der Athmung durch den Sprechvorgang der thoracalen Athmungsbewegung das Uebergewicht über die Abdominalbewegung verleiht. Bei gewissen Störungen der Sprache (motorischer Aphasie, Taubstummheit, Stottern) und bei psychischer Alteration zeigen sich dagegen die zeitlichen Verhältnisse in den Curven während des Sprechens ebenso wie während der Ruheathmung. Autoreferat.

Herr Goebel (Bielefeld) spricht über Versuche einer **Serumtherapie der Basedow'schen Krankheit**, welche er, unabhängig von Lautz und Burghardt, seit Januar 1901 angestellt hat. Es wurde anfänglich der Kranken die Milch einer der Schilddrüse 5 Monate vorher beraubten Ziege gegeben. Eine Cachexia strumipriva ist bei dieser bis jetzt nicht eingetreten, nur eine abnorme Wildheit liess sich feststellen. Vortr. erörtert die Möglichkeit einer günstigen Wirkung der 7 Monate lang dargereichten Milch. Seit 6 Wochen hat die Kranke auch das Serum dieser Ziege, dreimal täglich einen Theelöffel, bekommen. Es war bei der letzten Untersuchung das Graefe'sche Symptom verschwunden. Der Puls war von 120 auf 66 gesunken. Immerhin möchte Vortr. noch nicht von objectiven Besserungen in Folge des Serums sprechen, dagegen ist subjectiv nach den Angaben der sehr intelligenten Patientin, die von dem Wesen der Medicin natürlich nichts ahnt, Besserung des Appetites, der Leistungsfähigkeit wohl zu erkennen. Während Lautz bei seinem Versuche von der Annahme ausgegangen war, es entstünden im schilddrüsenlosen Thierkörper Stoffe, die das Basedow'sche Gift binden oder neutralisiren, ist Vortr. von anderen Voraussetzungen ausgegangen. Die Basis derselben bildet natürlich die Moebius'sche Auffassung von dem thyreogenen Ursprung der Basedow'schen Krankheit. Die Ver-

schlimmerungen dieser Krankheit bei Joddarreichung, die Besserung von Myxödem durch Schilddrüsentabletten liessen Vortr. vermuthen, es möchte die organische Jodverbindung Baumann's, das Jodothyrin, in der Schilddrüse des Basedowkranken übermässig producirt werden und die Störungen hervorrufen. Dieses Jodothyrin bildet sich wahrscheinlich aus der zugeführten Nahrung. Wenn die Schilddrüse das einzige Organ ist, welches diese Jodverbindung producirt, so kann letztere in dem schilddrüsenlosen Thierkörper nicht mehr entstehen und es wird vielleicht auch die Milch dieses Thieres weniger Jod enthalten, so dass der Basedowkranke durch den Genuss dieser Milch weniger Jod aufnimmt und weniger Jodothyrin produciren kann. Bezüglich der Wirkung der kleineren Mengen von Serum möchte Vortr. doch annehmen, dass das Serum eine Wirkung derart hervorruft, dass das Basedowgift nicht mehr in Uebermaass producirt werden kann. — Die Mittheilungen von Moebius auf der Psychiaterversammlung zu Jena im October 1901 bleiben nicht unerwähnt.

Herr Alexander v. Poehl (St. Petersburg): **Der Ersatz der intravenösen Kochsalzinfusionen durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung.**

Ein Salzgemisch, welches die Carbonate, Chloride, Sulfate und Phosphate von Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium in denselben quantitativen Verhältnissen enthält, wie wir sie im Blutplasma finden, nennt Vortr. „das physiologische Salz". Das sehr hohe osmotische Vermögen solcher Salzlösungen entspricht dem elektrischen Leitungsvermögen derselben. Die Beobachtungen am Krankenbette stehen mit den Laboratoriumsuntersuchungen im Einklange: Dr. Ljubmudroff hat beim Sinken der Herzthätigkeit in Fällen von Typhus, Erysipel und Scharlach constatiren können, dass die Kochsalzinfusionen, intravenöse wie auch subcutane, durch einfache Bleibeklystiere aus physiologischer Salzlösung sich mit Erfolg ersetzen lassen. Zu den gleichen Resultaten ist auch Dr. v. Unterberger gelangt. Es ist verständlich, dass die Einführung einer solchen in so hohem Grade zur Ionenbildung befähigten Salzlösung osmotische Spannung in den Gewebssäften bedingt und damit unter Umständen die Herzthätigkeit erleichtert. Vortr. schlägt vor, zur therapeutischen Einführung von Jod und Brom in gewissen Fällen Clysmen zu verwerthen, in welchen die Chloride des physiologischen Salzes durch Jodide (Sal physiologicum jodatum) bezw. durch Bromide (Sal physiologicum bromatum) in äquivalenten Mengen ersetzt sind. Klinische Versuche in dieser Richtung werden ausgeführt.

Nach Autoreferat.

Herr A. Hoffmann (Düsseldorf): **Giebt es eine acute Erweiterung des normalen Herzens?**

Die widersprechenden Angaben (namentlich neuerer Beobachter) über das Auftreten acuter Vergrösserungen des normalen Herzens, welche ebenso rasch verschwinden sollen, veranlassten den Vortr., eine grössere Anzahl von Personen, welche sich der angeblichen Ursachen dieser acuten Herzerweiterung ausgesetzt hatten, einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Die Untersuchungen wurden mit einem von dem Vortr. construirten Apparat zur Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen ausgeführt. Der Apparat, welcher wie der von Moritz u. A. angegebene auf dem Princip beruht, dass Lichtquelle und Schreibstift bei jeder Lage des letzteren einander gegenüberbleiben und somit wie der Orthodiograph von Moritz, den älteren Apparaten von Grunmach und Levy-Dorn gleiche Vortheile bietet, hat nebenbei die Einrichtung, dass die Punkte und Linien der Körperoberfläche durch kreuzweise verschiebbare Metalldrähte direct auf dem Röntgenbilde markirt werden und so gleichzeitig mit dem Herzcontur aufgeschrieben werden können. Die vorgenommenen Untersuchungen haben

nun in keinem einzigen Falle eine irgendwie bedeutende Vergrösserung des Herzens nach Anstrengung und Alkoholgenuss, sowie bei acuten Krankheiten erkennen lassen. Unter diesen Fällen waren einzelne (welche vom Vortr. näher mitgetheilt werden), die schwere Schädigungen des Herzrhythmus beobachten liessen, ohne dass auch die geringste Dilatation während dieser Zeit sich nachweisen liess. Die Fehlerquelle, durch welche eine Dilatation des Herzens vorgetäuscht werden kann, sieht Vortr. im Hochstand des Zwerchfelles bei cor mobile, in einer verstärkten Action des angestrengten Herzens und einer damit verbundenen Hyperdiastole, sowie auch unter Umständen im Herabsinken des Zwerchfelles durch Eintritt des Lungenemphysem, wobei der Spitzenstoss tiefer wandert. Ein Theil der früher mitgetheilten Beobachtungen von acuter Herzdilatation beruht auf fehlerhaften Untersuchungsmethoden, so der Bazzi-Bianchi'schen Frictionsmethode, welche keinerlei sichere Resultate nach den eingehenden Untersuchungen des Vortr. giebt (so wenig wie nach den meinigen auf der Hamburger Naturforscher-Versammlung dargestellten. Ref.) Es muss demnach die acute Herzdilatation als ein mindestens seltenes Vorkommniss bezeichnet werden und muss den Mittheilungen darüber eine besondere Skepsis entgegengebracht werden.

Herr Hermann v. Schrötter (Wien): **Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und über die Pathogenese dieser Erkrankung.**

Die Erkrankung setzte bei einer 59jährigen Frau plötzlich mit Affectionen der Schleimhaut ein, um alle Stadien des Pemphigus bis zum schweren Bilde des Pemphigus foliaceus zu durchlaufen. Tod nach 3 Monaten. Im ganzen Rückenmarke fand sich eine Vermehrung der Ependymzellen um den Centralcanal herum, mit stellenweiser Verlegung des Canales und Lockerung des Gewebes. Im oberen Brustmarke war Spaltbildung und capilläre Hämorrhagieen besonders im Bereiche der grauen Substanz eingetreten.

In der Discussion berichtet Herr v. Leube (Würzburg) über einen Fall von Pemphigus, der bei einer Hemiplegie im Verlauf eines Typhus bei einer $5^1/_2$jährigen Patientin aufgetreten war. Lilienstein (Bad Nauheim).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 6. Juni 1901.

(Schluss.)

Herr Raymond und Herr Cestan: **Oedem der linken Hand und des Vorderarmes bei einer Hysterischen** (mit Krankenvorstellung). Die vorgestellte Kranke ist ein 14jähriges Mädchen, einziges Kind von gesunden, nicht nervösen Eltern. Geboren unter normalen Verhältnissen, hat weder Meningitis noch Convulsionen gehabt. Scharlach mit 6 Jahren, Masern im 11., Wasserblattern im 12. Jahre. Hat nie ausserhalb Frankreichs gelebt. Ist sehr nervös und empfindlich. Seit ihrer Kindheit Nachtwandlerin und leidet an kleinen hysterischen Anfällen, in Folge von freudigen und peinlichen Aufregungen: Gefühl von Zuschnüren des Halses, von Erstickung, Zittern der Hände und am Schluss Weinkrampf. Ende Januar 1901 bekam sie ein schmerzhaftes Panaritium am Rücken des linken Zeigefingers, welches aufgeschnitten werden musste. Kurze Zeit darauf ein zweites ebenfalls sehr schmerzhaftes Panaritium am Ringfinger derselben Hand. Trotzdem diese Panaritien sehr schmerzhaft waren und ziemlich lange gedauert haben, waren dieselben weder von Fieber noch von Drüsenschwellungen noch von Oedem begleitet. Anfang April entstand aber ohne jede Veranlassung eine starke Anschwellung des linken Handrückens. Die Haut war daselbst bläulich gefärbt, kalt und auf Druck sehr schmerzhaft. Der Druck mit

dem Finger auf die Schwellung hinterliess keine Delle. Die Hand war weder gelähmt noch contracturirt. Der Allgemeinzustand war vorzüglich und es bestand kein Fieber, keine Drüsenschwellungen, kein Prickeln, kein Stechen in der ödematösen Stelle. Es wurde vom Arzt ein compressiver Verband angelegt, aber trotzdem griff die Schwellung um sich und verbreitete sich vom Handrücken auf den Vorderarm. Die Haut über dem Oedem wurde bald weiss, die Hand contracturirte sich in Beugestellung mit eingeschlagenem Daumen. Es stellte sich eine absolute Empfindungslosigkeit des Armes ein. An der Stelle, wo der Verband aufhörte, bildeten sich um den Vorderarm herum phlyctenenartige Bläschen. Und da das Oedem immer höher kroch, wurde der Verband immer höher angelegt und jedes Mal bildeten sich am Rande des Verbandes die erwähnten Phlyctenen. Ein Chirurg war sogar im Begriff operativ einzuschreiten. In Anbetracht aber des eigenthümlichen Verlaufes des Leidens wurde beschlossen, die Kranke zunächst in die Salpêtrière zu schicken, wo man die Krankheit als hysterisches Oedem der linken Hand diagnosticirte. Bei der Untersuchung fand man weisses, straffes, schmerzloses Oedem am Handrücken und an den zwei unteren Dritteln des Vorderarmes. Am Vorderarm waren ausgesprochene trophische Störungen der Haut vorhanden. Zunächst eine Reihe von circulär gelegenen bräunlichen Narben, die das successive Fortschreiten des Oedems bezeugten. Am oberen Rande des Oedems war eine starke Einschnürung der Haut. Die bläuliche Verfärbung derselben an dieser Stelle und das Vorhandensein daselbst von pemphigusartigen kirschkerngrossen Bläschen waren die unverkennbaren Zeichen einer drohenden Hautnekrose. An den Nägeln war nichts Abnormes wahrzunehmen. Die Panaritien am Zeigefinger und am Ringfinger waren vernarbt, die Narben schmerzlos, etwas ödematös, aber absolut frei von Eiter. Die Hand war in starker Beugecontractur, die Finger ebenfalls flectirt, der Daumen eingeschlagen. Die Temperatur am linken Handrücken war 32, am rechten 28°. Die Drüsen am Ellenbogen und in der Achselhöhle normal. Die Sehnenreflexe an der Hand und am Ellenbogen ebenfalls normal. Ueber dem ganzen Oedem ist die Haut vollständig anästhetisch für Tast-, Schmerz- und Temperatursinn. Am übrigen Theil des Armes ist die Sensibilität vorhanden. Ausserdem an der Haut des Oedems ausgesprochener Dermographismus. Der allgemeine Zustand der Kranken war ein ausgezeichneter. Im Harn kein Eiweiss. Hypästhesie an der ganzen linken Körperhälfte. Der Geschmack abgeschwächt an der linken Zungenhälfte. Das linke Sehfeld verengt um 50° und Mikromegalopsie daselbst. Schliesslich hysterische Ovarialpunkte auf beiden Seiten. Nach der ersten Anwendung während einiger Minuten von Elektricität von hoher Frequenz, kehrte die Sensibilität an der Haut der ödematösen Hand wieder zurück. Nach einem dritten Versuch von Suggestion in wachem Zustande wurde auch die Contractur der Hand bewältigt. Es wurde dann constatirt, dass die forcirte Flexion der Finger Schrunden in den Falten der Haut hervorgebracht hatte, die schmerzhaft waren und eine Steigerung der Contractur zur Folge haben mussten. Es bestanden gleichzeitig Gelenkschmerzen in den Fingern und im Handgelenk. Nach dem Unterlassen des Compressivverbandes verschwand das Oedem ziemlich rasch am Vorderarm. Dagegen das Oedem an der Hand ging nur allmählich und nur theilweise zurück. Zum Theil besteht dasselbe noch jetzt. Die trophische Störung am Rande des Oedems des Oberarmes endete mit Hautnekrose, die jetzt auf dem Wege der Heilung ist. Der Fall bietet somit ein prägnantes Beispiel von hysterischem Oedem.

Discussion:

Herr Joffroy hat ein 14jähriges hysterisches Mädchen beobachtet, welches an Parese der rechten oberen Extremität litt mit Schmerzen in den Gelenken, Hypästhesie der Haut und starkem Oedem der Hand, die kalt und blau war.

Sein Fall, glaubt er, sei insofern dem eben vorgestellten ähnlich, als auch bei seiner Kranken in Folge von ganz unbedeutenden Traumen die Haut sich excoriirte. Er hat in kurzer Zeit das Oedem dadurch zum Verschwinden gebracht, dass er den Arm senkrecht in die Höhe halten liess. Auch die motorischen und Sensibilitätsstörungen verschwanden ziemlich rasch.

Herr Etienne (Nancy) hat zwei interesante Fälle von vorübergehendem hysterischem Oedem der Hand beobachtet. In beiden Fällen trat das Oedem am Anfang der Menstruation ein und verschwand nach einigen Tagen mit dem Aufhören derselben.

Herr Raymond hebt hervor, dass, was seinen eben mitgetheilten Fall interessant macht, ist, dass man im Begriffe war die Kranke einer Operation zu unterziehen. Die günstige Wirkung der Elektricität ist in diesem Fall entschieden einer Suggestion zuzuschreiben.

Herr Jean Heitz und Herr Xavier Bender: **Ein Fall von Jackson'scher Epilepsie, die mit conjugirter Drehung des Kopfes und der Augen begann. Nekropsie** (Demonstration anatomischer Präparate). (Der Fall wird in der Revue neurologique in extenso erscheinen.)

Herr Georges Aubry: **Perineuritis in Zusammenhang mit Lungentuberculose.** Vortr. hat bei einem 51jährigen chronischen Phthisiker Sensibilitäts- und motorische Störungen beobachtet, die er als Folge einer tuberculösen Polyneuritis deutet. Diese Störungen haben langsam mit Prickeln und Schmerzen zunächst im rechten Bein begonnen; allmählich gingen die Schmerzen bis in die rechte Hand, dann in den rechten Arm und in die rechte Schulter. 5 Tage später traten Schmerzen im linken Bein auf und dann in der ganzen linken Körperhälfte. Vortr. sah den Kranken einige Tage nach dem Beginne dieser Erscheinungen und fand vollständige schlaffe Paraplegie. Auch die Sphinkteren waren ab und zu gestört. Die Patellarreflexe sind lebhaft, aber kein Fussklonus. Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergiebt Abschwächung der galvanischen und faradischen Reizung, besonders in der antero-externen Muskelgruppe des Unterschenkels. Die Palpation der Muskeln ist schmerzhaft, ebenso der Druck an den Austrittsstellen der Nerven. Das Lasègue'sche Zeichen ist in prägnanter Weise vorhanden. Objective Sensibilitätsstörungen: die rechte Körperhälfte, Kopf inbegriffen, ist vollständig anästhetisch. An der linken Körperhälfte ist nur Hypästhesie wahrzunehmen. Nichts an den Augen. Das Schlucken ist normal. Die Athmung beschleunigt. Geschmack und Geruch normal. Gehör links normal, rechts etwas vermindert. An den Lungen Cavernen. Im Sputum Tuberkelbacillen. Die eingeleitete Therapie bestand in allgemeiner roborirender Behandlung, Licht, Luft, kräftigende Nahrung, pointes de feu (Wo? Ref.) und Natrium cacodylicum in Einspritzungen unter die Haut. Die Schmerzen liessen rasch nach und man konnte bald Elektricität und Massage anwenden. Die Lähmungen verschwanden ziemlich rasch und nach einem Monat konnte der Kranke allein und ohne Unterstützung gehen. Auch die Sensibilitätsstörungen, die objectiven ebenso wie die subjectiven, verschwanden. Vom Lasègue'schen Zeichen (Schmerzen im N. ischiadicus bei Beckenflexion des gestreckten Beines, Ref.) keine Spur mehr. Vortr. discutirt die Diagnose und verwirft Hysterie und Poliomyelitis. In Anbetracht der raschen Heilung nimmt er Perineuritis multiplex wahrscheinlich tuberculöser Natur an.

Herr Lévi: **Beiträge zum Studium des Ursprungs der Myopathieen. Die Sehnenreflexe bei Myopathieen** (Krankenverstellung). — Herr A. Thomas und Herr G. Hauser: **Beiträge zum Studium der pathologischen Anatomie der Myelitis syphilitica.** (Diese beiden Mittheilungen werden in der Revue neurologique in extenso erscheinen.)

Herr Touche (Brévannes): **Schmerzhafte Paraplegie bei Carcinomkranken** (Demonstration anatomischer Präparate). Eine 55jährige Frau hatte vor 6 Jahren eine Geschwulst in einer Brust. Diese Geschwulst wurde gleich beim Beginne entfernt. Seitdem kein Recidiv in der Narbe, keine Drüsenschwellung in der Achselhöhle. Seit einigen Monaten klagte die Kranke über Halbgürtelschmerzen an der Basis des Thorax und im Hypochondrium der rechten Seite. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus konnte sie noch allein stehen und gehen. Kurze Zeit darauf klagte sie über Schwere in den Beinen, die ihr wie angenagelt an den Boden schienen. Status präsens am 25. Juli 1900: Der Schmerz an der Thoraxbasis ist sehr heftig. Während der Verdauung ist der Leib sehr aufgetrieben. Die Bewegungen in der linken unteren Extremität sind vollständig aufgehoben. Rechts sind Bewegungen nur im Fussgelenke und in den Zehen möglich. Der Tast- und Schmerzsinn sind sehr vermindert, fast aufgehoben in beiden unteren Extremitäten und am Rumpf bis zu einer transversalen Linie, die vierfingerbreit über dem Nabel verläuft. In der linken unteren Extremität ist der Patellarreflex und der plantare Hautreflex sehr gesteigert, Fussklonus und Babinski'scher Zehenreflex. In der rechten Extremität ist der Patellarreflex und plantare Hautreflex aufgehoben. Etwas Fussklonus und Babinski'scher Reflex sind vorhanden. Incontinenz der Blase und hartnäckige Verstopfung. Am 5. August: Das linke Bein ist ödematös in Abduction mit gebeugtem Schenkel und Knie. Patellarreflex lebhaft. Fussclonus und Babinski vorhanden. Plantarreflex verschwunden. Im rechten Bein Patellarreflex und Plantarreflex abwesend. Fussklonus und Babinski vorhanden. Vollständige Lähmung und complette Anästhesie. Das Bewusstsein ist fast vollständig benommen. Der Nacken ist gestreckt. Das Gesicht ist nach links gewendet, jedoch keine Deviation des Kopfes und der Augen. Starker Trismus. Der Muskeltonus in den oberen Extremitäten ist verstärkt. Handreflexe gesteigert. Unwillkürliche choreaartige Bewegungen in den oberen Extremitäten. Decubitus am rechten Ischion. Exitus am 8. August. Nekropsie: Carcinomatöse Pachymeningitis auf der rechten Hälfte des ganzen achten Brustsegments. Die achte vordere und hintere Wurzel sind comprimirt und von carcinomatöser Masse durchdrungen, die Dura mater ist infiltrirt und um das Fünffache verdickt. Das Rückenmark ist ebenfalls betroffen und lässt sich schwer härten. Die ganze Oberfläche des Durchschnittes sieht alterirt aus.

Herr Touche (Brévannes): **Spontane Ptosis bei Erhaltung des Vermögens willkürlich das Augenlid zu heben** (Demonstration anatomischer Präparate). Fall I. 60jähriger Mann wurde vor 3 Monaten unter Bewusstseinsverlust hemiplegisch. Die Bewusstlosigkeit dauerte 3 Tage. Complette Aphasie mit Worttaubheit während 2 Monaten. Tactile Hemianästhesie und Hemianalgesie während des apoplektischen Anfalles. Nach 2 Monaten konnte der Kranke wieder gehen. Status praesens (März 1900): Der Kranke hält den Kopf etwas nach hinten. Er scheint mit Mühe die Augenlider offen zu behalten, besonders das rechte. Jedoch kann der Kranke, wenn er darauf achtet, ganz gut die Augen öffnen. Die Bewegungen der Augäpfel sind beschränkt. Das rechte Auge kann nach innen gar nicht bewegt werden. Die Bewegungen nach oben und nach unten sind von nystagmusähnlichen Zuckungen begleitet. Die Beweglichkeit nach aussen ist normal. Die Bewegungen des linken Auges sind nach allen Richtungen beschränkt. Das Sehfeld ist nicht eingeschränkt. Miosis, jedoch normale Pupillenreaction. Keine manifeste Facialisparalyse, jedoch sind die Muskelcontractionen auf der rechten Gesichtshälfte bei Bewegungen weniger energisch als die der linken Gesichtshälfte. Die Zunge kann nicht aus dem Munde herausgestreckt werden. Auch die Lateralbewegungen der Zunge im Munde sind sehr beschränkt. Gaumensegelbewegungen normal. Keine Dysphagie vorhanden. Blepharospasmus (klonischer) im rechten Auge bei Bewegungen der Gesichtsmuskeln. Der Kranke

spricht langsam. Scheint Schwierigkeiten zu haben die Worte zu finden, besonders die Hauptwörter. Er versteht alles, was man ihm sagt. Benutzt oft die Worte der Frage zur Antwort. Leichter Grad von Dysarthrie. Der Kranke liest und schreibt perfect, nur ist die Schrift etwas zittrig. Die rechte Hand kann alle Bewegungen ausführen. Die Contractur ist im Ellenbogen und im Schultergelenk localisirt. Der Kranke geht mit kleinen Schritten, mit steifem Rücken, den Kopf nach links gesenkt. Der rechte Patellarreflex ist gesteigert. Keine Sensibilitätsstörungen. Im November 1900 Exitus nach einem neuen Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie. Obduction: Frische Blutung in der Gegend des rechten Thalamus opticus. Der Bluterguss hat die Ventrikel erweitert. In der linken Gehirnhemisphäre findet man auf einem Horizontalschnitt, der durch den obersten Theil des Thalamus gemacht wurde, einen hämorrhagischen Herd, der genau auf der Höhe des Knies der inneren Kapsel sitzt. Weiter nach unten verdünnt sich dieser Herd und schneidet den Thalamus schräg durch vom Knie der inneren Kapsel bis auf 2 mm weit entfernt vom 3. Ventrikel, unmittelbar vor dem Pulvinar. Die Blutung hat somit den vorderen Theil des Thalamus förmlich sectionirt.

Fall II. Eine an chronischem Rheumatismus leidende Frau fühlte sich plötzlich eines Morgens schlecht. Sie erbrach ihr Frühstück, war agitirt und taumelte beim Gehen. Man glaubte zunächst, sie sei betrunken. Bei der Untersuchung (3 Stunden nach dem Beginne dieser Erscheinungen) waren keine Lähmungen zu constatiren. Die Patellarreflexe waren normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Kranke ist bei vollem Bewusstsein. Sie versteht alle an sie gerichteten Fragen, nur ist die Sprache unarticulirt. Es besteht starke Dysarthrie, aber keine Spur von Aphasie. Die Zunge ist fast vollständig gelähmt; nur einige Lateralbewegungen der Zunge sind noch möglich. Es besteht vollständige Ptosis links und unvollständige rechts, aber auf Befehl kann die Kranke in ganz normaler Weise die Augen ganz weit öffnen. Sobald sie aber nicht darauf achtet, so schliessen sich die Augen allmählich wieder. Es besteht fast vollständige Augenmuskellähmung. Die gleichzeitige Bewegung beider Augen nach rechts und nach links ist vollständig aufgehoben. Die Bewegungen nach oben und nach unten sind kaum angedeutet und mit nystagmusartigen Zuckungen verbunden. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und reagiren gut auf Schmerz. Exitus 8 Stunden nach dem Beginne der Erscheinungen in vollständig comatösem Zustande. Autopsie: Frische und ausgiebige Blutung im Kleinhirn. Die Blutung ging von den Arterien des rechten Corpus dentatum aus und verbreitete sich nach der oberen Fläche des Kleinhirns. Der obere Wurm ist nach links gedrängt und zerfetzt. Die Blutung gelangte bis in den 4. Ventrikel.

Herr Boinet (Marseille): **Ueber athetotische Bewegungen bei Tabes dorsalis.** — Herr Destarac (Toulouse): **Torticolis spasmodica und functionelle Spasmen.** (Diese beiden Mittheilungen werden in der Revue neurologique erscheinen.

R. Hirschberg (Paris).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. Juni. Nr. 12.

I. **Originalmittheilungen.** 1. Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose, von Dr. **Arthur von Sarbó**, Universitätsdocent. 2. Ueber den directen ventro-lateralen Pyramidenstrang, von Dr. **William G. Spiller.** 3. Ueber Kothbrechen während des Status epilepticus, von Dr. med. **H. Götze.** 4. Spinal-neuritische oder myopathische Muskelatrophie? Von Dr. **Toby Cohn.** (Schluss.)

II. **Referate.** Anatomie. 1. Ueber den Hämatoxylinchromlack als Mittel zur Färbung des Axencylinders, von **Faiersztain.** — Experimentelle Physiologie. 2. Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires, par **Parhon** et **Goldstein.** 3. Zur Frage der Function der Pyramiden beim Menschen, von **Pitez.** 4. Ueber die functionelle Bedeutung der Pyramidenbahn, von **Rothmann.** 5. Atrofie cerebrali sperimentali, del **D'Abundo.** — Pathologische Anatomie. 6. Degenerations following a traumatic lesion of the spinal cord; with an account of a tract in the monal region, by **Stewart.** 7. Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Erkrankungen des Rückenmarks, von **Lehrisch.** 8. Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Diphtherie, von **Utchida.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose, von **Czyhlarz** und **Marburg.** 10. Un cas d'amyotrophie progressive d'origine traumatique, par **Sano.** 11. Ueber eine eigenthümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma, von **Rose.** 12. Ueber das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergieen bei spastischen Paresen, von **Strümpell.** 13. Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen, von **Bruns.** 14. Zur Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste, nebst einem neuen durch Operation geheilten Fall, von **Krause.** 15. Ueber ein selten mächtig entwickeltes Glioma sarcomatodes des Rückenmarks, von **Fischer.** 16. Ein intradurales Endotheliom im Bereiche der obersten Halssegmente, von **Schlagenhaufer.** 17. Utbredt sarkom i ryggmarvens tynde hinder, åf **Holmgren.** 18. Ein Sacraltumor von hirnartigem Bau, von **Borst.** 19. Ein Fall von Abscess des Rückenmarks nebst retrobulbärer Neuritis, von **Silfvast.** 20. L'écoulement du liquide cérébro-spinal par la fistule céphalo-rachidienne en conditions normales et sous l'influence de quelques médicaments, par **Cappelletti.** 21. Ueber einen Fall von Abfluss colossaler Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit nach Rückenmarksverletzung, von **Giss.** 22. Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation, par **Revaut** et **Aubourg.** 23. Du cytodiagnosis du liquide céphalorachidien chez l'enfant, par **Méry** et **Babonneix.** 24. Ponction sacro-lombaire, par **Chipault.** 25. Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden, von **Ossipow.** 26. Analgésie par injection sous-arachnoïdienne lombaire de cocaïne, par **Vuillet.** — Psychiatrie. 27. Die Anfänge der abnormen Erscheinungen im kindlichen Seelenleben, von **J. Trüper.** 28. Recherches expérimentales sur la psycho-physiologie des hallucinations, par **Vaschide** et **Vurpas.** 29. Der Unterricht des Pflegepersonals für Geisteskranke, von **Kapian.** 30. Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinns in den ersten Schuljahren, von **Laquer.** — Therapie. 31. Das Höhenklima im Winter und seine Verwendbarkeit für Kranke, von **Determann.**

III. **Bibliographie.** 1. Sammelatlas für den Bau von Irrenanstalten. Ein Handbuch für Behörden, Psychiater und Baubeamte. Herausgegeben von Dr. **G. Kolb.** 2. Traité des maladies de la moëlle épinière, par **J. Dejerine** et **André Thomas.**

IV. **Aus den Gesellschaften.** XXXVII. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 3. Mai 1902. — XXVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 24. und 25. Mai 1902.

V. **Neurologische und psychiatrische Litteratur** vom 1. März bis 30. April 1902.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem hirnanatomischen Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Karl Schaffer in Budapest.]

1. Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose.

Von Dr. **Arthur von Sarbó**, Universitätsdocent.

Im XIII. Band der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde[1] kam ich bei der Besprechung des mitgetheilten Falles von amyotrophischer Lateralsklerose zu der Schlussfolgerung, dass die unter dem Namen Sclerosis lateralis amyotrophica beschriebene Krankheit sowohl in klinischer wie auch in histologischer Hinsicht mehr umfasst, als ihr Name ausdrückt. Heute bin ich in der Lage diesen meinen Satz durch eine neue klinische und anatomische Beobachtung zu bekräftigen; dieselbe weist neben den bis jetzt schon beschriebenen und neuerdings in Spiller's Arbeit[2] zusammengestellten anatomischen Befunden einen bis jetzt nicht beschriebenen Befund auf; derselbe bezieht sich auf eine sicher nachweisbare Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, vom Beginn im Rückenmark bis in den Vermis superior des Kleinhirns; in klinischer Hinsicht ist der Beginn der Erkrankung in den Unterextremitäten besonders hervorzuheben.

Ich sehe von der ausführlichen Mittheilung der Krankengeschichte ab und begnüge mich, den Krankheitszustand nur in allgemeinen Zügen wiederzugeben.

Es handelte sich um einen bei der Aufnahme 56jähr. Tischler, der hereditär nicht belastet war. Die Krankheit begann in seinem 55. Jahr mit Schmerzen im linken Knie, welche in den Knöchel ausstrahlten. Er führte die Erkrankung auf das Arbeiten in einem nassen Kellerlocal zurück. Der linke Unterschenkel schwoll auch an und verfärbte sich dunkelblau. Bald, innerhalb von 3 Monaten, entwickelte sich eine Schwäche der Füsse, so dass er kaum gehen konnte; es kam zu einer spastischen Parese der Beine. In der Beinmusculatur zeigten sich fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. Hypertonie der Beine. Spastische Kniereflexe. Umfang der Beine hat abgenommen. Sämmtliche Qualitäten der Sensibilität waren intact. Oberextremitäten frei. Gehirnnerven frei. Stark herabgesetzte galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der Unterextremitäten, an der rechten stärker ausgeprägt, theilweise aufgehoben. Nach 7monatlicher Beobachtung bemerkt Patient selbst, dass sein linker Interosseus primus atrophisch wird; es treten bald fibrilläre und fasciculäre Zuckungen

[1] Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose.

[2] A case of amyotrophic lateral sclerosis in which degeneration was traced from the cerebral cortex to the muscles. — Contribution from the William Pepper laboratory clinical medicine. Philadelphia, 1900.

in der Hand und Unterarmmusculatur ein; Atrophie des Thenars. Totale Paraplegie. — Innerhalb weniger Tage ändert sich das Bild wesentlich, es treten Bulbärerscheinungen auf, das Schlucken der Speisen wird erschwert; er kann

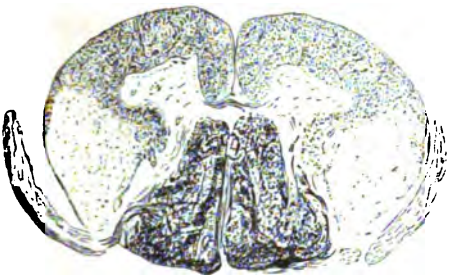


Fig. 1.

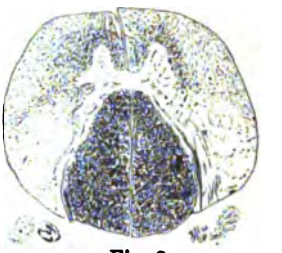


Fig. 2.

nicht expectoriren. Patient geht unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde.

Klinisch weicht der Fall insofern ab, als der Beginn der Erkrankung nicht, wie gewöhnlich, in den kleinen Handmuskeln, sondern in der Beinmusculatur zu sehen war. Als Ursache der Erkrankung fanden wir die Erkältung (Arbeiten im nassen Kellerlocal) angegeben.

Mikroskopische Untersuchung:

Weigert'sche Färbung. Medulla oblongata. Die Kerne des Hypoglossus enthalten keine einzige normale Nervenzelle. An Stelle dieser sind entweder homogene blassgelb-gefärbte Gebilde zu sehen oder sie sind leer. An mehreren Stellen sind Blutungen. Deutlicher Faserschwund in beiden Hypoglossi, kaum hie und da eine Nervenfaser zu sehen; beide Pyramiden sehr gelichtet, desgleichen die beiderseitigen Kleinhirnseitenstränge.

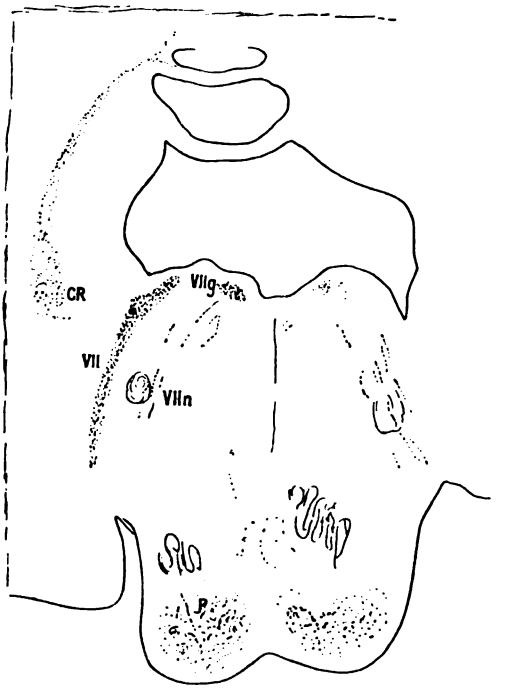


Fig. 3.

Cervicalgegend. Hochgradiger Faserausfall in beiderseitigen Pyramiden, auf der linken Seite fast totaler Faserausfall; derselbe ist auch in den übrigen Seitenstrangbahnen sowie in den Vorderstrangbahnen deutlich ausgesprochen, ja selbst in den Hintersträngen ist ein auffallender Fasermangel, namentlich in der Mitte des jeweiligen Hinterstranges. Hochgradigen Faserschwund zeigen auch die

eintretenden hinteren Wurzeln, die noch erhaltenen sind auch gequollen und zerklüftet. Von austretenden Wurzeln keine Spur.

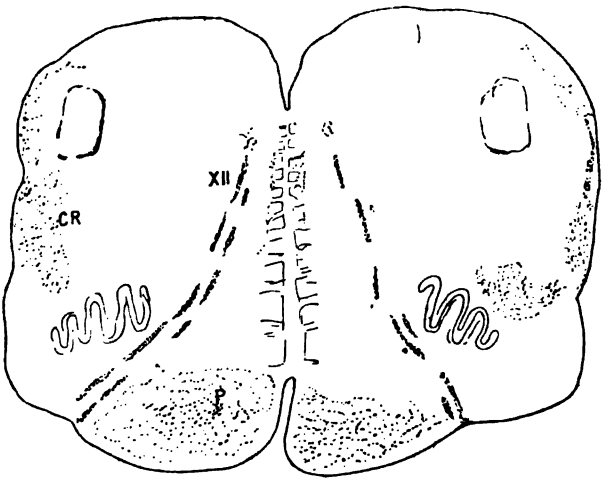


Fig. 4.

Weder in den Vorder-, noch in den Hinterhörnern ist eine Spur von Nervenzellen zu sehen. Das sonst stark entwickelte Fasernetz der Vorderhörner ist nur durch spärliche, dünne, abgebröckelte, kurze, rosenkranzartige Fäserchen

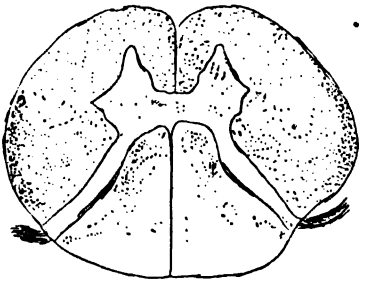


Fig. 5.

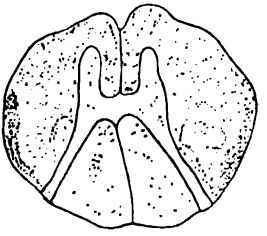


Fig. 6.

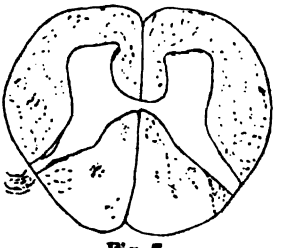


Fig. 7.

vertreten. Etwas besser erhalten sind die in die Hinterhörner eintretenden Wurzelfasern.

Die vordere Commissur ist schwach entwickelt, enthält durchwegs kranke Fasern, die hintere wird durch einige dünne verbröckelte Fasern vertreten.

Der Centralcanal ist ausgefüllt.

Blutungen, Leukocyten, Körnchenzellen nirgends zu sehen. (S. Fig. 1.)

Dorsal-Lumbalsegment. (S. Fig. 2.)

In allem gleicher Befund wie im cervicalen Theil.

Das Reticulum der CLARKE'schen Säule spärlich; in derselben keine Spur von Nervenzellen.

Cortex. Gyrus prae- und postcentralis zeigen stellenweise deutliche Körnchenzellen auf.

MARCHI'sche Färbung. S. Fig. 3—7, aus denen die Degeneration folgender Bahnen ersichtlich ist: Beiderseitige Pyramiden, die beiderseitigen Nn. hypoglossi et faciales; beiderseitige Kleinhirnseitenstrangbahnen vom Dorsalmark bis Vermis superior, Fasciculus long. post. Auch im Corpus restiforme (schon in der Oblongata) ist eine Degeneration ersichtlich, ob das schon aus den Kleinhirnseitenstrangbahnen dahin gelangte Fasern sind oder ob sie aus dem BURDACH'schen und GOLL'schen Kern entstammen, bleibt dahingestellt.

Im Cortex wurde mittels der MARCHI'schen Methode keine Degeneration nachgewiesen.

NISSL'sche Färbung. Vorwiegendes Interesse haben wir dem Cortex zugewendet, denn das fast vollständige Fehlen der Nervenzellen im Rückenmark machte das nähere Studium desselben mittels dieser Methode überflüssig. Es wurden Stücke aus dem Gyrus prae- et postcentralis untersucht.

Es fällt auf, dass zahlreiche grosse Pyramidenzellen wie zernagt aussehen, die Zellausläufer, namentlich der Axencylinder fehlt bei sehr vielen Zellen. Die Anordnung der NISSL'schen Substanz ist in vielen Zellen derart verändert, dass dieselbe den Rand der Zelle einnimmt, der Zellkörper aber frei von ihr ist, in wieder anderen sind die NISSL'schen Körper körnig zerfallen. Viele sehen wie betäubt aus, trotzdem ist bei diesen die Gestalt der Zelle und die Zellausläufer gut erhalten. — Zwischendurch sind wohlerhaltene, gesunde Zellen zu sehen.

Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich, fanden wir in unserem Falle sowohl in dem Cortex als in Pons, Oblongata, Rückenmark deutlich nachweisbare Veränderungen; dieselben betreffen sowohl die Zellen als die Fasern. Nach dem Grade der Veränderungen zu urtheilen, wäre der Beginn ins Rückenmark zu verlegen. Die hervorragendste Thatsache, welche unser Fall entdeckt, ist die Degeneration der CLARKE'schen Säule und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Vielleicht hängt dieselbe damit zusammen, dass die Erkrankung, von dem Gewöhnlichen abweichend, im Lumbaltheil begonnen hat, dies würde auch erklären, warum bis jetzt bei der amyotrophischen Lateralsklerose die CLARKE'schen Säulen in den meisten Fällen als gesund gefunden worden sind. Dass übrigens die CLARKE'sche Säule auch bei cervicalem Beginn mitbetheiligt sein kann, beweist mein oben citirter Fall, sowie SPILLER's Untersuchungen.

Für die freundliche Ueberlassung des Materiales sage ich meinem Freunde Prof. SCHAFFER hiermit besten Dank.

[Aus dem William Pepper klin. Laboratorium, gegründet von Phebe A. Hearst.]

2. Ueber den directen ventro-lateralen Pyramidenstrang.

Von Dr. **William G. Spiller,**
Assistant Professor in the University of Pennsylvania, Clinical Professor in the Woman's Medical College of Pennsylvania and the Philadelphia Polyclinic.

In dem Journal of Nervous and Mental Disease[1] und später im Brain[2] habe ich ein Faserbündel beschrieben, das sich von dem äussersten lateralen Theile des Pyramidenstranges, etwas unterhalb der Ebene des Eintritts des Quintus in die Brücke abzweigt. Die Ablösung dieses Bündels geschah Anfangs allmählich. Weiter unten in der Brücke zog das Bündel plötzlich nach hinten und etwas seitlich vom Pyramidenstrang bis in den Trapezoidkörper. In einem Querschnitte dieser Gegend erschien das rückwärts verlaufende Faserbündel als ein schmales langes Band von horizontalen Reihen schwarzer Punkte; — dies bewies, dass die Fasern in der Längsrichtung durchschnitten waren. An der Verbindungsstelle zwischen Brücke und verlängertem Mark fand sich die Faserbahn seitlich vom obersten Theile der unteren Olive. Die Vergrösserung der unteren Olive drängte das Bündel nach rückwärts und an der Stelle, wo die Olive den grössten Durchmesser besass, befand sich das Bündel an der Peripherie der Olive rückwärts und zur Seite. Unterhalb der motorischen Kreuzung befand sich das Faserbündel auf derselben Seite wie die Läsion, welche die Degeneration verursachte, konnte aber nicht weiter nach unten als bis zur Höhe des ersten Halssegmentes verfolgt werden, weil das Rückenmark leider nicht untersucht werden konnte. Die Faserbahn bestand aus zahlreichen entarteten Fasern. In der Medulla war die Bahn ähnlich wie Gowers' Bündel gelagert. In meinem Falle handelte es sich um eine Blutung in die Capsula externa und den Nucleus lentiformis. Der entartete Strang, den ich beschrieben habe, musste daher in derselben Höhe oder höher als die Blutungsstelle entstanden sein. Ich war der Meinung, dass ich als erster den Verlauf dieser Bahn beschrieben hatte. J. S. Risien Russell hatte eine Bahn beschrieben, die nicht weit von meinem Bündel entfernt war. In seinem Falle handelte es sich um eine Geschwulst des Grosshirns. Ausser einer Entartung des Pyramidenstranges, die er nach Marchi's Methode nachwies, fand Russell einen anderen, wohl unterscheidbaren Entartungsstrang auf derselben Seite wie die Läsion, in dem ventralen Theile der Medulla oblongata und gerade ausserhalb und gegenüber dem ventro-externen Winkel der unteren Olive. Dieser Strang war ein Entartungsstrang, der wohl unterschieden und unabhängig von dem entarteten Pyramidenstrang zwischen den äusseren Bogenfasern lag, wo sich diese um die Medulla oblongata gegenüber der unteren Olive hinzogen. Russell gelang es nicht, irgend welche Verbindung zwischen diesem Strang und entarteten Fasern,

[1] 1899. März. S. 178.
[2] Winter 1899. S. 563.

die sich in der Brücke vorfanden, herzustellen. Etwas weiter unten fand sich dieses Bündel in der seitlichen Gegend der Medulla oblongata gegenüber der ventralen Spitze des Vorderhornes. Er glaubte nicht annehmen zu können, dass der Strang von der entarteten Pyramide herstammte, noch gelang es ihm, den Ursprung dieses Stranges festzustellen, noch ihn sehr weit zu verfolgen. Sein Strang befand sich gegenüber dem ventralen äusseren Winkel der unteren Olive, meiner dagegen auf der dorsalen äusseren Seite der unteren Olive; in der Gegend des Halsmarkes scheint sich Russell's Strang mehr vorwärts gefunden zu haben als meiner. Es ist möglich, aber nicht wahrscheinlich, dass die Fasern, die Russell[1] beobachtete, Helweg's Bündel waren.

Der Strang, den ich beobachtete, war nicht gänzlich entartet; an der Stelle, wo er in der Brücke direct nach hinten zog, war er so klar gezeichnet, unabhängig von entarteten Fasern, dass ich überzeugt war, dass er später wieder einmal von einem anderen Forscher würde gesehen werden. Es gelang mir, den Strang vom unteren Theile der Brücke bis zum oberen Theile des Halsmarkes zu verfolgen, was bis dahin Niemandem gelungen war.

Obersteiner[2] hat die Meinung geäussert, dass das von mir beschriebene Bündel vielleicht Helweg's Bündel sei; v. Bechterew spricht dieser Ansicht seine Beistimmung nicht zu, sondern spricht sich dahin aus, dass zwischen Helweg's Bündel und der Pyramidenbahn keine Verbindung bestehe. In einer späteren Arbeit sagt Obersteiner: „Dass das von Spiller als degenerirt gezeichnete Bündel mit dem Helweg'schen identisch sei, hält v. Bechterew[3] mir gegenüber für nicht so ganz sicher." Ich hingegen sagte, wenn auch kein sicherer Beweis dafür vorliegt, so wäre es immerhin nicht ausgeschlossen, dass wir hier den ersten sicheren Fall einer Degeneraiion der Dreikantenbahn .... vor uns hätten, also auch hier besteht durchaus nicht die von Bechterew gesuchte Divergenz der Meinungen und ich freue mich, eine völlige Uebereinstimmung constatiren zu können.

Helweg's Bündel, oder, wie v. Bechterew es zu bezeichnen vorzieht, der „Fasciculus periolivaris", ist im Rückenmark vielleicht ein wenig mehr ventral gelegen als das von mir beschriebene Bündel; sollte jedoch irgend welche Ungewissheit in Betreff der möglichen Identität meines und Helweg's Bündel obwalten, so ist diese schnell beseitigt durch die kürzlich erschienenen Untersuchungen von Stanley Barnes[4]; diesem Forscher gelang es, meine Schlussfolgerungen durch ein Studium von vier Fällen von Hemiplegie zu bestätigen. Der Weg, den mein Strang in der Brücke und Medulla verfolgt, mag variiren, das Bündel bleibt jedoch immer ein Ziel der Pyramidenbahn, auch bleibt die Bahn immer ungekreuzt; wie Stanley Barnes des Weiteren gezeigt hat, werden die einzelnen Fasern, die das Bündel zusammensetzen, in der Gegend des

---

[1] J. S. Risien Russell, Brain. XXI. S. 145.

[2] Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. Heft 7. S. 298. — Neurolog. Centralbl. 1901. S. 546.

[3] v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1901. S. 194.

[4] Stanley Barnes, Brain. XXIV. S. 463.

dritten Halssegmentes diffus und hören in der unteren Halsgegend auf ein Strang zu sein; wie sich aus zweien von Barnes' Fällen ergiebt, können die Fasern manchmal bis in die Lendenmarkgegend verfolgt werden.

Seitdem meine Arbeit erschienen ist, haben Mott und Tredgold[1] (1900), Dejerine[2] (1900) und Purves Stewart[3] (1901) wahrscheinlich Entartung der Fasern meines Stranges beobachtet. Es ist heutzutage kaum zweifelhaft, dass dieser Strang ein Bündel ist, das sich von der Pyramidenbahn ablöst. Die Bezeichnung „ventro-laterale Pyramidenbahn" sollte nicht ohne Weiteres adoptirt werden, da dieser Name nur den Weg, den das Bündel im Rückenmark zurücklegt, bezeichnet und die Fasern, die in der Medulla und der Brücke verlaufen, ignorirt. Die Bezeichnung hat den Vorzug kurz zu sein, es wäre jedoch besser, das Wort „direct" beizufügen, da Abwesenheit einer Kreuzung dieses Stranges wichtig ist. Wir hätten dann einen directen Pyramidenstrang, einen directen ventro-lateralen Pyramidenstrang und einen gekreuzten Pyramidenstrang.

[Aus der Königl. sächsischen Pflegeanstalt Colditz.]

3. Ueber Kothbrechen während des Status epilepticus.

Von Dr. med. **H. Götze.**

Zur Ergänzung der in der Litteratur mehrfach erwähnten Fälle von Ileus, die einem Krampf der Darmmusculatur ihre Entstehung verdanken, möchte ich die folgende Beobachtung in Kürze mittheilen.

Es handelt sich um eine 51 Jahre alte Frau, die seit der Pubertät an Epilepsie leidet und schon 19 Jahre in Anstalten untergebracht ist. Am 21. April 1897 bot die Kranke zum ersten Male das folgende Bild: Nach vorherigem, völligen Wohlbefinden traten am Nachmittage mehrere heftige epileptische Anfälle auf, die später in einen Status epilepticus übergingen. Während desselben um 9 Uhr Abends erbrach die Kranke mehrmals äusserst fäculent riechende, mit braunen Kothbröckeln untermischte Massen. Von 10 Uhr an pausirten die Anfälle und das Erbrechen. Zum zweiten Male wiederholte sich derselbe Zustand am 8. September 1897. Der Status epilepticus dauerte von Nachmittags 6 Uhr bis Abends 9 Uhr und am Ende desselben trat abermals Kothbrechen ein. Zum dritten Male wurde am 29. August 1899 während eines von Nachmittags 4 Uhr bis Abends 8 Uhr dauernden Status wieder vor Aufhören des Krampfstadiums Erbrechen kothiger Massen beobachtet. Dagegen kam es bei mehrmaligem Auftreten eines Status epilepticus von kürzerer Dauer und geringerer Intensität wie die eben erwähnten nicht zum Kothbrechen. In der übrigen Zeit war die Patientin vollständig frei von krankhaften Symptomen des gastro-intestinalen Tractus; sowohl vor wie nach den 3 Attaquen von Koth-

---

[1] Mott und Tredgold, Brain. Summer 1900. S. 248.

[2] Mme. Dejerine, Revue neurologique. 1900. S. 744.

[3] Purves Stewart, Brain. XXIV. S. 222.

brechen waren die Darmfunctionen ganz normale. Noch sei hervorgehoben, dass Koprophagie bei der Kranken nie beobachtet worden ist.

Das anfallsweise Auftreten des Kothbrechens in Zusammenhang mit dem Status epilepticus zwingt uns im vorliegenden Falle, da auch andere Entstehungsursachen nicht ausfindig zu machen sind, das Kothbrechen als Symptom des schweren epileptischen Krampfzustandes aufzufassen. Es ist mir nicht möglich gewesen, in der Litteratur Fälle aufgezeichnet zu finden, in denen eine derartige Complication der epileptischen Krämpfe erwähnt wäre. Eine entfernte Aehnlichkeit mit unserer Beobachtung hat höchstens die von Rosenstein[1] veröffentlichte Krankengeschichte eines 9jährigen Knabens, der während eines Monates anfallsweise unter klonischen und tonischen Krämpfen Kothbrechen bekam. Der Fall wird von Rosenstein zur Tetanie gerechnet; jedenfalls sind die beschriebenen Anfälle keine epileptischen.

Zur Erklärung des Zustandekommens von Kothbrechen während des Status epilepticus ist die Annahme die nächstliegende, dass sich die Darmmusculatur in ähnlicher Weise wie die Körpermusculatur an den Krämpfen betheiligt und dass durch spastische Contractionen von Darmtheilen ein Darmverschluss erzeugt wird. Diese Annahme wird bestätigt vor allem auch durch die neueren experimentellen Untersuchungen über Darmcontractionen während des epileptischen Anfalles von Dr. Ossipow[2], durch die festgestellt wird, dass auch die glatte Musculatur des Darmes während des epileptischen Anfalles in heftige Contractionen geräth. Es ist mir deshalb für unseren Fall, bei dem die durch Kothbrechen complicirten Krampfzustände so ausserordentlich schwere, 3 Stunden oder länger anhaltende sind, sehr leicht erklärlich, dass auch die Darmcontractionen derartig intensive sind, um Ileuserscheinungen hervorzurufen. Ich möchte daher das bei unserer Kranken mit dem Status epilepticus auftretende Kothbrechen als durch eine spastische Contraction von Darmtheilen entstanden ansehen und den Ileus als Ileus spasticus bezeichnen.

[Aus der Poliklinik des Hrn. Prof. Mendel zu Berlin.]

4. Spinal-neuritische oder myopathische Muskelatrophie?

Von Dr. **Toby Cohn.**

(Schluss.)

Kurz zusammengefasst, handelt es sich also um ein 15jähriges, hereditär vielleicht etwas belastetes Mädchen, das seit 3 Jahren über eine allmählich zunehmende Schwäche in den beiden unteren Extremitäten klagt. Es besteht bei ihr: eine Lähmung fast der gesammten Peroneusmusculatur beiderseits mit Equino-Varuscontractur der Füsse, eine Schwäche der Beckenmuskeln (besonders

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1882.

[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV.

des Glutaeus medius) ebenfalls beiderseits, Pseudohypertrophie der Waden, Erloschensein bezw. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Peroneusmuskeln, partielle Entartungsreaction in beiden Extensores halluc. long.; dabei sind die Sehnenreflexe intact, ebenso die Sensibilität (bis auf ziehende Schmerzen, die im Beginn des Leidens bestanden). Auch am Gesicht, am Rumpf und an den oberen Extremitäten ist der Befund der normale. Nur ist das Gesicht leicht gedunsen, die Mimik ist gering. Nebenbei leidet die Patientin seit $1^1/_2$ Jahren an „Ohnmachtsanfällen", über deren Wesen nichts Näheres zu bestimmen ist, die aber wahrscheinlich nicht epileptischer Natur sind.

Ueber die Diagnose wird insoweit kein Zweifel sein, als es sich wohl mit Sicherheit um eine progressive Muskelatrophie handelt. Nur über die Gruppe der unter diesem Sammelnamen zusammengefassten Krankheitsbilder, der man diesen Fall einreihen könnte, oder mit anderen Worten über Art und Ort der vermuthlichen anatomischen Läsion, die dem Leiden zu Grunde liegt, wird es nicht leicht sein, hier Klarheit zu erlangen.

Die Hauptschwierigkeit besteht darin, dass sich die vorhandenen Symptome und der bisherige Verlauf mit keiner der bekannten Formen progressiver Atrophie völlig decken. Die grösste Aehnlichkeit haben sie theils mit dem sogen. Peronealtypus (der neurotischen oder besser — nach BERNHARDT (2) — spinal-neuritischen Form CHARCOT-MARIE-HOFFMANN), theils mit der Dystrophia muscularis progressiva.

Der erste Eindruck bei Betrachtung der Gangart der Patientin, sowie bei Prüfung der Beweglichkeit ist entschieden der, dass man es mit einem Falle des HOFFMANN'schen Typus zu thun hat, umsomehr als auch der Beginn des Leidens an den kleinen Fussmuskeln sowie das Alter der Patientin mit den typischen Fällen dieser Art übereinstimmt. Das Vorhandensein von partieller Entartungsreaction und von subjectiven Störungen auf sensiblem Gebiete (ziehenden Schmerzen) würde diese Diagnose unterstützen.

Gegen diese Annahme könnte das Fehlen der Heredität nicht verwerthet werden, da auch in anderen Beobachtungen neurotischer Atrophie (LÄHR [3], SACKI [4] u. A.) keine hereditäre Belastung nachgewiesen werden konnte. Ueberdies würde ja bei der anderen in Betracht kommenden Krankheitsform, der myopathischen, die Erblichkeit, wenn sie auch nicht unbedingtes Erforderniss ist, ebenfalls vermisst werden. Ebenso wenig müssen objectiv-sensible Alterationen (Hypästhesieen oder dergl.) beim neurotischen Typus immer angetroffen werden, wie die Fälle von BERNHARDT (2), DUBREUILH (5) u. A. beweisen.

Aber zwei Dinge sind es, die diesen Fall, wenn wir ihn für einen spinal-neuritischen ansehen, als gänzlich atypischen stempeln: das ist 1. das frühzeitige Vorhandensein von Paresen in den Beckenmuskeln (Glutaeus medius) und 2. das Bestehen von Wadenhypertrophie. Ich habe keinen als neurotisch angesprochenen Atrophiefall in der Litteratur gefunden, bei dem die Beckenmuskeln gleich nach der Peroneusgruppe erkrankten. Nach SAINTON (6) schliesst sogar eine solche Reihenfolge im Befallenwerden der Muskeln die Diagnose „neurotische Atrophie" gänzlich aus. — Pseudohypertrophie bezw. übermässige Fettentwickelung ist

allerdings bei nicht myopathischen Formen schon einige Mal kurz erwähnt worden (Eulenburg [7], Dähnhardt [8], van Roon [9]), aber das spinal-neuritische Krankheitsbild geht nach dem allgemeinen Urtheil der Autoren nicht mit dieser Veränderung einher.

Die Diagnose „neurotische Atrophie" wäre also gezwungen und der Fall durchaus atypisch. Mit der anderen Diagnose aber geht es nicht anders. Nehmen wir einen myogenen Ursprung an, so stösst die Erklärung der Wadenhypertrophie, mag man sie als echte oder als Pseudohypertrophie[1] auffassen, auf keine Schwierigkeiten, ebenso wenig die frühe Betheiligung der Beckenmuskeln, auch das Erhaltensein der Sensibilität ist bei diesen Zuständen das gewöhnliche, und das Alter der Patientin dasjenige, bei dem diese Formen am häufigsten sich finden. — Vielleicht könnte man sogar den etwas „hypomimischen" (sit venia verbo!) Gesichtsausdruck mit den hängenden Oberlidern und dem gedunsenen Aussehen als Andeutung einer „facies myopathica" auffassen. Aus der Intactheit der Quadricipites erklärte sich zwanglos das Vorhandensein der Kniereflexe.

Aber hier sind wieder zwei Fragezeichen zu setzen: 1. das Auftreten von Entartungsreaction und 2. der Beginn der Lähmung in der Peroneusgruppe.

Für jedes der beiden Symptome liegen in der Dystrophielitteratur Analoga vor, für beide zusammen meines Wissens nicht. Entartungsreaction bei sonst als myogen imponirenden Fällen von Muskelatrophie fanden Eisenlohr (10), Erb (11), van Roon (9), Kurt Mendel (14a), Oppenheim-Cassirer (12); citirt finde ich noch die Fälle von Schenk, Guinon, Wiersma, Oppenheimer, Zimmerlin, Hoppe, die ich im Original nicht einsehen konnte. Es ist also schon eine so stattliche Anzahl von Fällen da, dass die wiederholt schon aufgeworfene Frage, ob die Entartungsreaction wirklich die localdiagnostische Bedeutung für „Erkrankung der peripherischen Neurone" beanspruchen kann, die ihr vindicirt wird, recht brennend und actuell geworden ist, und dass man angesichts der vorliegenden Thatsachen sie entweder verneinen müsste oder sich der Ansicht derjenigen anschliessen, die — Erb an der Spitze — immer mehr dahin neigen, an dem thatsächlich myogenen Ursprung der bisher so aufgefassten Fälle starke Zweifel zu hegen. Eine dritte Deutung lassen die genannten Beobachtungen kaum zu.

Selten sind die Fälle dystrophischer Form, bei denen die Peroneusmuskeln die erstbefallenen waren. Hoffmann (13) selbst hat zwei solche Beobachtungen veröffentlicht; ferner haben Brossard (14), Schlesinger (15), Hahn (16) (in

[1] Was von beiden es ist, ist in unserem Falle nicht genau zu entscheiden. Die relative Güte der groben Kraft lässt eher an wahre Hypertrophie denken, das schwammige Aussehen und Gefühl an Pseudohypertrophie. Der elektrische Befund giebt keinen Ausschlag. Die Thatsache, dass stärkere Ströme als in der Norm nöthig sind, um die Musculatur zur Zuckung zu bringen, könnte sowohl auf herabgesetzte Erregbarkeit pseudohypertrophischer Muskeln zurückgeführt werden, als auf eine (bei der fetten Patientin leicht erklärliche) starke Entwickelung subcutanen Fettpolsters, welches einen Theil der percutan eingeführten Stromschleifen auffängt und nur einen Bruchtheil bis zum Muskel durchlässt.

Schlesinger's Fall) und Strozewski (17) derartigen Beginn gesehen; auch Bregmann's (18) Fall VI gehört wahrscheinlich hierher. — Entartungsreaction und peronealen Beginn zusammen scheinen nur Oppenheim und Cassirer (12) in ihrem sehr lehrreichen, aber im übrigen von dem meinigen erheblich abweichenden Falle beobachtet zu haben.

Es würde also im Allgemeinen — wenigstens in diesem Stadium der Krankheit — bei meiner Patientin nicht möglich sein, sich für die eine oder die andere Diagnose zu entscheiden. Der Fall bleibt atypisch bei jeder Annahme. Er zeigt aber wieder deutlich, ebenso wie die in der Litteratur beschriebenen Grenzfälle (ausser den genannten die von Linsmayer (19), Bregmann's (18) Fall VI, Joffroy-Achard (20), Strozewski (17) u. A.), dass auch das Krankheitsbild der neurotischen Atrophie nicht immer ein so gänzlich scharf begrenztes und in vivo immer sicher zu diagnosticirendes ist, wie man das nach Hoffmann's neuerlichen Ausführungen glauben möchte, sondern dass offenbar auch von dieser Form, wie von allen übrigen, Uebergänge zu Nachbartypen existiren.

Litteratur.

1. A. Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Centralbl. f. allgem. Patholog. u. patholog. Anatomie. 1895. VI. — 2. Bernhardt, Virchow's Archiv. CXXXIII. — 3. Lähr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie, Charité-Annalen. 1892. S. 730. — 4. Sacki, Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 722. — 5. Dubreuilh, Études sur quelques cas d'atrophie musculaire etc. Revue méd. 1890. X. S. 441. (Cit. bei Oppenheim-Cassirer.) — 6. Sainton, L'amyotrophie type Charcot-Marie. Thèse de Paris. 1899. (Ref.: Jahresbericht f. Neur. 1899. S. 712.) — 7. Eulenburg, Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 7. — 8. Dähnhardt, Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. 1890. — 9. van Roon, Ref. im Neurolog. Centralbl. 1890. S. 28. — 10. Eisenlohr, Ueber progressive Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. 1889. S. 564. — 11. Erb, Dystrophia musc. progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. S. 254. — 12. Oppenheim und Cassirer, Zur Lehre von der sogen. progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. S. 148. — 13. J. Hoffmann, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscul. progress. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII. S. 418. — 14. Brossard, Étude clinique sur une forme héréditaire d'atrophie musc. progr. Thèse de Paris. 1886. (Citirt bei Hoffmann.) — 14a. Kurt Mendel, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musc. progr. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 13. — 15. Schlesinger, Wiener med. Club. 1899. 25. October; ref. im Neurolog. Centralbl. 1899. — 16. Hahn, Ueber das Auftreten von Contracturen bei Dystrophia musc. progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. S. 137. — 17. Strozewski, Bemerkungen über den progressiven Muskelschwund. Gazeta lekarska. 1898. Nr. 8; ref. in Jahresber. f. Neurol. 1898. S. 739. — 18. Bregmann, Ein casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. S. 254. — 19. Linsmayer, Ein Fall von Dystrophia musc. progr. juvenil. Wiener klin. Wochenschr. 1894. — 20. Joffroy et Achard, Myopathie primitive débutant à l'âge de 55 ans etc. Arch. de méd. expér. 1889. I. S. 575.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber den Hämatoxylinchromlack als Mittel zur Färbung des Axencylinders**, von Dr. J. Faiersztain. (Lemberg, 1901.)

Während bei der Einwirkung von Chromsäurelösungen auf nervöses Gewebe, welches in Formol fixirt und längere Zeit mit Alkohol, Aether (und Celluidin) durchtränkt war, das Hämatoxylin eine Färbung der Markscheiden hervorruft, werden bei Vermeidung der Alkohol- und Aetherwirkung ganz andere Ergebnisse erzielt. Es findet alsdann in der Regel die Bildung eines festhaftenden Chromlackes nicht in den Markscheiden, sondern in den Axencylindern statt, und das Hämatoxylin kann dementsprechend zur Tinction der Axencylinder benutzt werden. Die vom Verf. angegebene Methode setzt sich aus folgenden Maassnahmen zusammen:

I. Härtung in einer 5—10 % Lösung von Formaldehyd (das käufliche Formol wird 4—8 Mal mit destillirtem Wasser verdünnt). Härtungsdauer für kleinere Stücke wenigstens 48 Stunden; für grössere etwa eine Woche. Mehrmonatliches Härten schadet nicht.

II. Schneiden auf dem Gefriermikrotome. Die Schnitte werden in destillirtes Wasser aufgefangen und mehrmals gewaschen.

III. Beizen der Schnitte in einer 0,25—0,5 % Chromsäurelösung 5—24 Stunden lang; über 24 Stunden dauerndes Beizen ist eher schädlich.

IV. Sorgfältiges Abspülen der Chromsäure in destillirtem Wasser. Unter mehrmaligem Wechseln des Wassers ist das Waschen in etwa 10 Minuten beendigt; über eine Stunde sollen die Schnitte nie gewässert werden. In gewissen Fällen (s. u.) ist es vortheilhaft mit warmem (50—60°) Wasser zu spülen.

V. Färben in gewöhnlicher 1 % (nach Weigert, aber ohne Zusatz von Lithium carbonicum) oder saurer (nach Kultschitsky) Hämatoxylinlösung ½ bis 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur, eventuell 1—2 Minuten in erhitzter (bis Dampfbildung) Farblösung.

VI. Differenziren nach der Pal'schen Vorschrift mit denselben Cautelen, welche bei der Markscheidenfärbung zu beobachten sind. Es ist zu bemerken, dass Querschnitte der Axencylinder sich leichter entfärben, als Längsschnitte.

VII. Weiterbehandlung in der üblichen Weise. In Harz eingeschlossene Präparate blassen erst nach mehreren Monaten ein wenig ab.

Die Methode soll in der Regel eine tadellose elective Färbung der Axencylinder ergeben; mitunter färben sich aber auch dickere Neurogliazüge und zuweilen auch ein Theil der Markscheiden, besonders in der weissen Substanz und in den hinteren Wurzeln. Diese Mängel konnten bisher nicht beseitigt werden. Ferner ist die Methode nicht für alle Theile des Nervensystems mit gleichem Erfolge verwendbar; in der Grosshirn- und Kleinhirnrinde werden nicht alle Axencylinder zur Darstellung gebracht; die besten Resulte erzielte der Verf. an der Medulla oblongata, am Rückenmark und an den peripherischen Nerven.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires**, par Dr. C. Parhon et M. Goldstein. (Journal de Neurologie. 1901.)

Die Verff. haben nach der Nissl'schen Methode das Cervicalmark eines Kranken untersucht, welchem eine krebsige Neubildung die Brustmuskeln ergriffen

hatte, und welchem die erkrankten Muskeln exstirpirt worden waren. Der Tumor war später recidivirt und hatte die ganze Axillarregion in Mitleidenschaft gezogen. Der Fall wird als gleichwerthig mit einer Durchschneidung der Fasern des Plexus brachialis betrachtet, was aber deshalb nicht einwandsfrei ist, weil man nichts darüber erfährt, ob die Zerstörung der Plexusfasern wirklich eine vollkommene war oder nicht. Unter den zahlreichen Schlüssen, welche die Verff. aus ihren Befunden ziehen, seien folgende hervorgehoben:

I. Die Zellveränderungen beginnen in der oberen Partie des 4. Cervicalsegmentes, und es sei anzunehmen, dass in dieser Höhe die proximalsten Fasern des Plexus brachialis entspringen; sie erreichen ihr Ende in der untersten Partie des 1. Dorsalsegmentes.

II. Die vordere mediale Gruppe multipolarer Ganglienzellen bleibe intact, woraus hervorgehe, dass sie an der Bildung des Plexus brachialis keinen Antheil habe; sie müsse mit den Muskeln der Wirbelsäule in Beziehung stehen.

III. Die Ursprungszellen des Phrenicus liegen proximalwärts vom 4. Segment, weil in diesem Niveau und caudalwärts davon keine intacte Zellgruppe mehr vorhanden war; von Seiten des Phrenicus waren aber krankhafte Veränderungen an der Peripherie nicht vorhanden.

Die Schlüsse, welche die Verff. für die Localisation der Brust- und Armmuskeln ziehen, basiren weniger auf den Befunden des vorliegenden Falles als auf vergleichenden pathologisch-anatomischen Erwägungen mit den Ergebnissen anderer eigener Untersuchungen und derjenigen fremder Autoren in ähnlichen Fällen. Dieselben sind deswegen von beschränktem Werthe. Der Referent weist noch darauf hin, dass die Resultate derartiger Untersuchungen an Krebskranken auch deshalb von fraglicher Art sind, weil die Kachexie als solche häufig Zellveränderungen herbeiführt, welche sich in nichts von denjenigen der secundären Degeneration unterscheiden.

Einen grossen Raum ihrer Arbeit widmen die Verff. der Vergleichung ihrer Resultate mit denjenigen anderer Autoren, und sie erörtern schliesslich eingehend die Frage, ob eine scharf begrenzte Localisation der einzelnen Muskeln in den Vorderhorngruppen des Rückenmarks vorhanden ist oder nicht. Sie verfechten hier mit Entschiedenheit den Standpunkt, dass bestimmte Zellgruppen die Innervation bestimmter einzelner Muskeln besorgen.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

3) **Zur Frage der Function der Pyramiden beim Menschen**, von Dr. A. Pilcz. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 50.)

Da die Anschauung, dass die Pyramidenbahn der einzige Leitungsweg für die willkürlichen motorischen Impulse sei, für das Thier als unrichtig erwiesen ist, suchte Verf. in der Litteratur nach Fällen menschlicher Pathologie, welche die Rolle der Pyramidenbahn aufhellen könnten. Er theilt eine Anzahl von Fällen mit und beleuchtet sie epikritisch, ohne aber einen Fall gefunden zu haben, der obige Anschauung zu beweisen oder zu widerlegen im Stande wäre.

J. Sorgo (Wien).

---

4) **Ueber die functionelle Bedeutung der Pyramidenbahn**, von M. Rothmann. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 21.)

Die wichtige Frage, ob eine der Pyramidenbahn allein zukommende Function anerkannt werden muss, die schon seit Jahren die Gehirnphysiologen experimentell zu ergründen suchten, hat Verf. durch wiederholt vorgenommene Versuche an Hunden und neuerdings an Affen zu einem gewissen Abschluss gebracht. Das Resultat war die Erkenntniss, dass eine der Pyramidenbahn allein zukommende

Function mit Sicherheit nicht bekannt ist, dass vielmehr für die motorische Function eine Reihe anderer, in mehrere Neuronencomplexe zerfallende Grosshirn-Thalamus-Vierhügel-Rückenmarksbahnen mit in Betracht kommen. Vor allem ist es die als Monakow'sches Bündel bezeichnete Bahn, welche aus dem rothen Kern im Gebiet des vorderen Vierhügels entspringt, sich gleich nach ihrem Ursprung in der Forel'schen ventralen Haubenkreuzung kreuzt und nun in den Seitentheilen von Pons und Medulla oblongata nach abwärts zieht, um im Rückenmark im Hinterseitenstrang zu verlaufen. Da der rothe Kern im Gebiete des vorderen Vierhügels wiederum durch reichliche Fasermassen mit dem Thalamus opticus und letzterer mit der Hirnrinde verbunden ist, so besteht hier eine aus drei Neuronen sich zusammensetzende Bahn, die als Ersatz der Pyramiden in Frage kommt. Dann besteht eine Vierhügelvorderstrangbahn, die gleichfalls aus dem vorderen Vierhügel entspringt, in der Meynert'schen Haubenkreuzung zur anderen Seite zieht, im hinteren Längsbündel oder dicht vor demselben nach abwärts geht und längs des Sulcus anterior den Vorderstrang des Rückenmarks einnimmt. Zu diesen Bahnen treten dann noch Zuzüge aus dem Pons, dem Kleinhirn, dem Deiters'schen Kern, so dass eine Fülle von Faserbahnen besteht, die Mittel- und Nachhirn direct mit dem Rückenmark verbinden und demselben bei Zerstörung und Degeneration der Pyramidenbahn centrale Reize übermitteln.

Die Ausschaltung der Pyramidenbahn wird am häufigsten und sichersten beim Menschen bei der Hemiplegie in Folge einer Zerstörung der inneren Kapsel beobachtet. Hier handelt es sich nicht nur um eine reine Zerstörung der Pyramidenbahn, sondern zugleich auch um den Ausfall der Mehrzahl der Fasern, welche von der Extremitätenregion der Grosshirnrinde zu den grossen Ganglien herunterziehen. Arbeiten von Wernicke und Mann haben ergeben, dass bei der typischen Hemiplegie die Extremitäten nicht in ihrer Gesammtheit paralytisch sind, sondern dass nur bestimmte Muskelgruppen dauernd gelähmt bleiben. Diese Beobachtungen zeigen, dass thatsächlich nur ein Theil der Extremitätenfunctionen vom Grosshirn abhängig ist, der Rest auch von tieferen Centren aus regulirt werden kann. Der Pyramidenbahn jedoch die ihr zukommende Bedeutung völlig abzusprechen, bezeichnet Verf. als verfehlt. Bielschowsky (Breslau).

---

5) **Atrofie cerebrali sperimentali**, del Giuseppe D'Abundo. (Volume in omaggio al Prof. S. Tomaselli. Catania 1902, Mattei.)

Dem experimentellen Theil gehen drei klinische Beobachtungen voraus von im extra-uterinen Leben in Folge toxisch-infectiöser Processe erworbener Gehirnatrophien. Besonders bemerkenswerth waren in zwei Fällen die compensatorischen Hypertrophieen in der gesunden Hemisphäre.

Ausgehend von der durch klinische Beobachtung gewonnenen Voraussetzung, dass durch den Krankheitsprocess bestimmte Theile der Hemisphären ihrer Function entzogen werden oder bei jungen Individuen in ihrer Entwickelung gehemmt werden, entfernte der Verf. neugeborenen Hunden und Katzen grössere oder geringere Theile der Hirnrinde und in einer weiteren Versuchsreihe verband er diese Operation mit Entfernungen von Theilen des Schädeldaches, um auch den Einfluss des intracraniellen Druckes beobachten zu können.

Die erhaltenen Resultate, die durch eine Serie gelungener Photographieen illustrirt werden, sind folgende: Die Vermehrung eines ausgedehnteren Rindenstückes bedingt eine allgemeine Entwickelungshemmung auch der nicht verletzten Hemisphärenhälfte. Diese Thatsache entspricht der klinischen Beobachtung, dass einseitige Gehirnatrophie zu weitgehenden intellectuellen Defecten führt. Auch das Kleinhirn zeigt eine gekreuzte Atrophie. — Deutliche Bilder von Hemiatrophieen konnten auch durch blosse Entfernung der Dura und des

Schädeldaches gewonnen werden ohne alle Zeichen von Steigerung des intracraniellen Druckes.

Die Gehirnwindungen ordnen sich um den Defect radienförmig an. Betraf dieser hauptsächlich die motorische Zone, so findet man bei der Section eine Hypertrophie der gleichnamigen Theile der gesunden Seite, die Associationszonen und jene Rindentheile, die nur einseitig vertreten sind, erfahren keine Compensation im Einklang mit dem klinischen Befund.

Schliesslich gelang noch der Nachweis, dass Thiere, die kleine Rindendefecte erlitten hatten, nach mässigem Alkoholgenuss epileptischen Anfällen ausgesetzt waren, eine Erfahrung, die vielleicht einen Ausblick auf eine mögliche Pathogenese der Epilepsie gestattet: die Entwickelungshemmung oder die Ausschaltung kleiner Rindenbezirke durch krankhafte Processe könnte einen Locus minoris resistentiae schaffen, der bestimmte toxische Reize mit Krämpfen beantwortet.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

Pathologische Anatomie.

6) **Degenerations following a traumatic lesion of the spinal cord; with an account of a tract in the monal region**, by Purves Stewart. (Brain. 1901. II.)

Verf. hat in einem Falle von ziemlich totaler Zerstörung des Rückenmarks in der oberen Hälfte des 7. Cervicalsegments die auf- und absteigenden Degenerationen genau verfolgt. Die Seitenstrangpyramiden lassen sich bis ins unterste Coccygealmark nachweisen; sie liegen weiter unten an der Peripherie des Markes und von den Hinterhörnern ab; die Vorderstrangspyramiden kann man als ein bestimmtes Bündel bis zum 4. Sacralsegmente verfolgen; dann werden sie diffus zerstreut über den Vorderseitenstrang. Der absteigende Tractus salcomarginalis findet sich nach abwärts ebenfalls bis ins 4. Sacralsegment; darunter zerstreuen auch seine Fasern sich diffus über die Vorderseitenstränge. Die dicht an der vorderen Commissur liegenden Fasern dieser Bahn lassen sich weiter nach unten verfolgen als die nach aussen gelegenen. In der vorderen Commissur finden sich degenerirte Fasern dreier Segmente unterhalb der Läsion. Die Schultze'schen Commabahnen zeigen sich degenerirt bis zum 9. Brustsegmente; von da finden sich Degenerationen im Septomarginaltract vom 10. Dorsal- bis 2. Lumbalsegment; im ovalen Felde von da bis zur 2. Lumbalwurzel und im medialen Dreieck von da bis zum untersten Ende des Rückenmarks; alle diese absteigend degenerirenden Felder des Rückenmarks gehören also zusammen und bilden eine continuirliche Bahn. Die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen zeigte nichts neues gegenüber dem bisher bekannten, nur endigt sie nicht vollständig in den Hinterstrangskernen, sondern es finden sich degenerirte Fasern auch noch in den Fibrae arcuatae externae post. und internae. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn war genau die bisher beschriebene. Die Gowers'sche Bahn verläuft durch die laterale Schleife und das Velum medullare anticum, wo sie sich mit der der anderen Seite kreuzt zu den hinteren Vierhügeln. Weiter liess sie sich bei dem vorhandenen Material — das Kleinhirn fehlte — im vorliegenden Falle nicht verfolgen. Auch in den Pyramidenbahnen fanden sich nach aufwärts von der Verletzung degenerirte Fasern. Eine ganz neue Bahn fand Verf. ventral aussen von den gekreuzten Pyramiden unterhalb der Verletzung, aber nur bis ins 8. Cervicalsegment. In der Form ähnelt sie Helweg's und Bechterew's centraler Haubenbahn; aber sie ist anders gelegen. Vielleicht ist es ein abirrendes Pyramidenbündel.

Bruns.

---

7) **Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Erkrankungen des Rückenmarks**, von Hans Lohrisch. (Inaug.-Dissert. Leipzig, 1901.)

Im Gegensatz zu den directen traumatischen Rückenmarkserkrankungen versteht man unter den posttraumatischen solche, in denen sich unmittelbar im Anschluss an das Trauma keine oder nur geringe Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks zeigen und erst nach einer kürzeren oder längeren Zeit schwere Erscheinungen auftreten. Derartige Fälle sind in der Litteratur zahlreich bekannt und werden von den meisten Autoren als Folgen einer „Rückenmarkserschütterung" angesehen. Viel weniger zahlreich als die klinischen Berichte über Fälle der genannten Art sind Sectionsberichte derselben.

Verf. bringt folgenden eigenen Fall mit Sectionsbericht und mit sehr sorgsam ausgeführter mikroskopischer Untersuchung:

58jähriger Mann fiel aus geringer Höhe heftig auf den Rücken und klagte 14 Tage lang über lebhafte Schmerzen, die ihn an Bewegungen der Glieder hinderten. Dieser Zustand ging vorüber, und der Verletzte war anscheinend gesund. Nachdem der Pat. so anscheinend wieder 14 Tage lang völlig hergestellt war, trat am 29. Tage nach dem Trauma ein erneutes Kranksein auf: es entwickelte sich schnell völlige motorische und sensible Lähmung beider Beine mit Blasenlähmung. Die Kniesehnenreflexe fehlten. (Leider ist die Krankengeschichte sehr kurz und wenig ergiebig). Der Pat. starb 8 Wochen nach dem Unfall. Bei der Section fand man einen weissen Erweichungsherd in der Höhe des 3. Dorsalnerven von 0,5 cm Höhe.

Die mikroskopischen Präparate zeigten, dass in erster Linie die weisse, und erst in zweiter Linie die graue Substanz befallen war; Quellung von Axencylindern und Markscheiden, fettiger Zerfall, Fettkörnchenkugeln und Corpora amylacea. Deutliche Erkrankung der vorderen und hinteren Wurzeln. Ganglienzellen und Neuroglia sind nur sehr wenig verändert. Bemerkenswerth ist, dass auch ausserhalb des genannten Herdes einzelne Nervenfasern degenerirt waren, und zwar unregelmässig über den ganzen Querschnitt. Auch zeigten manche Vorderhornzellen ausserhalb des Herdes Degenerationserscheinungen. Dasselbe ist von einer Reihe vorderer und hinterer Wurzeln zu sagen. Keine älteren Blutungen und nur vereinzelte mikroskopische frische Blutungen. Gefässveränderungen fehlten. Auf- und absteigende Degeneration in gewohnter Weise.

Bei der Erklärung des traumatisch entstandenen Befundes neigt Verf. der Schmaus'schen Auffassung zu. Diese Auffassung ist im Wesentlichen durch die Annahme einer primären traumatischen Nekrose, durch Erschütterung des Markes gekennzeichnet und steht im Gegensatz zu der Kocher'schen Ansicht, nach welcher stets palpable Markveränderungen, durch Wirbeldistorsion u. s. w. entstanden, vorhanden seien. Paul Schuster (Berlin).

---

8) **Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Diphtherie**, von S. Utchida aus Japan. (Archiv f. Psych. XXXV.)

Verf. untersuchte 12 Fälle von Diphtherie ohne nennenswerthe Lähmungserscheinungen, einen Fall, in dem ausgedehnte postdiphtherische Lähmungen bestanden hatten, und als Vergleichsobject 6 Fälle ohne Diphtherie. Berücksichtigt wurde Rückenmark, Medulla oblongata und bei dem Fall von postdiphtherischer Lähmung ausserdem der N. vagus, phrenicus und der Plexus iliacus. Angewandt wurde die Marchi'sche Methode.

In keinem Falle fanden sich Hämorrhagieen, Thrombosen, Rundzellenanhäufungen, Exsudate, diphtherische Infiltrate, meningitische Veränderungen, Gliawucherung, Degeneration der grauen Substanz oder Veränderungen der vorderen Wurzeln oder motorischen Zellen, wie solche andere Autoren beschrieben haben

Die Ganglienzellen im diphtherischen Rückenmark wurden zumeist mit tiefschwarzen feinen Fettpünktchen erfüllt gefunden, andere Zellen sind fettfrei mit deutlichem Kern und Kernkörperchen. In 3 Fällen zeigten sich hingegen sämmtliche Ganglienzellen als fettfrei, in 2 Fällen beschränkte sich der Fettgehalt auf sehr geringe Spuren von Fettpünktchen. Die Fortsätze der Zellen sind gut erhalten.

Genau ebenso wie die Ganglienzellen des diphtherischen Rückenmarks verhalten sich die des normalen Rückenmarks in Marchipräparaten. Die Reichlichkeit des Fettgehalts in den Zellen ist vom Alter abhängig (bei Kindern über 4 Jahren viel Fett).

An Querschnitten der Nervenfasern des diphtherischen Rückenmarks fand Verf. in allen Strängen zerstreut schwarze sichel-, halbmond-, ring- oder kugelförmige Gebilde um die Markscheiden oder in dieselben eingelagert und auch viele kleine schwarze Kügelchen anscheinend zwischen die einzelnen Faserquerschnitte eingesprengt. Es sind diese Gebilde nach Verf.'s Ansicht Einlagerungen in die Kittsubstanz, sie sind gleichfalls in der grauen Substanz und in den peripherischen Faserbündeln sichtbar.

Genau dieselben Bilder auch hier wiederum bei normalem, nicht diphtherischem Rückenmarke!

Demnach ist weder das Fett in den Ganglienzellen, noch die Fettablagerung in den Nervenfasern in Form von Sicheln, Halbmonden u. s. w. in den Marchi-Präparaten pathognostisch für ein diphtherisches Rückenmark; beides kommt in gleicher Weise bei jedem normalen Rückenmark vor. Kurt Mendel.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose,** von Dr. Ernst v. Czyhlarz und Dr. Otto Marburg. (Zeitschr. f. klin. Med. XLIII. S. 59.)

Es handelt sich um eine 62jähr. Frau, welche ziemlich plötzlich, als sie eines Morgens erwachte, eine Sprachhinderung bekam und die Finger der rechten Hand nicht ausstrecken konnte. Lähmungserscheinungen bot sie damals weiter nicht. Allmählich trat eine stetig zunehmende Abmagerung der rechten Hand auf, welche nach und nach den ganzen Körper ergriff, in Folge dessen die Kraft sich sehr verringerte. Aus dem Status ist Folgendes zu erwähnen: Starke Kyphoskoliose der Wirbelsäule im Dorsaltheil (schon seit früher Kindheit bestehend). Pupillen ziemlich eng, reagiren auf Licht träge; Kopfbewegungen erfolgen langsam; Atrophie im M. cucullaris, Zunge leicht nach rechts deviirt, Anzeichen von Atrophie derselben, schwerfällige Bewegung derselben. Die Silben werden monoton herausgestossen, die einzelnen Laute sind dabei verstümmelt. Patientin zeigt im allgemeinen eine starke Magerkeit. Eine deutliche Atrophie zeigen der M. deltoideus supra-, infraspinatus, ferner die ganze Ober-, Vorderarm- und Handmusculatur; rechts ist die Atrophie stärker als links. Am Stamm und an den unteren Extremitäten zeigt sich keine besondere Abnahme der Musculatur. Die Finger sind in den Interphalangealgelenken gebeugt, eine Streckung derselben ist activ und passiv unmöglich. Bewegungen im Schulter- und Armgelenk frei, wenn auch etwas schwerfällig. Die Reflexe sind an den oberen Extremitäten an Intensität verringert; an den unteren Extremitäten sind die Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, ebenso die Achillessehnenreflexe. Clonus fehlt. Die klinische Diagnose wurde auf amyotrophische Lateralsklerose gestellt. Die histologische Untersuchung ergab Folgendes: An der Rinde der vorderen Centralwindungen ergab sich bei der Färbung

nach Marchi ein scholliger Zerfall eines beträchtlichen Theiles der Radiärfasern. Die Pyramidenbahn zeigt nach Marchi beträchtliche Degeneration. Der Hypoglossuskern zeigt besonders im mittleren Theil beträchtlichen Zell- und Faserausfall; in geringer Weise lässt sich dies auch an den Vaguskernen nachweisen. Das Rückenmark ist am stärksten befallen. Verminderung der Vorderhornzellen, Verkleinerung des Zellleibes, rundliche Form desselben, kernlos; nach Nissl'scher Färbung zeigen sie sich als ein gelber Fleck, nach Marchi'scher als ein schwarzer Klumpen. Die sog. Mittelzellen zeigen ein kleineres Volumen. Stärkere Pigmentirung der Zellen der Clarke'schen Säule. Rechts ist der Process stärker als links. Die weisse Substanz zeigt nach Weigert Aufhellung mässigen Grades im Pyramidenseitenstrang und im Septum longit. des Hinterstranges (letzteres nur im Cervical- und obersten Dorsalmark); die Faserung des Vorderstrangs erweist sich stark gelichtet. Ein ähnliches Betroffensein der weissen Substanz lässt sich mittels Marchi'scher Färbung nachweisen. Im Hinterstrang leichte perivasculäre Sklerose. Der N. vagus zeigte keine Veränderung, dagegen liess sich solche im M. deltoideus (hypervoluminöse und atrophische Fasern ohne Querstreifung) nachweisen.

Die Autoren fassen den ganzen Process als einen primär degenerativen, im Sinne einer parenchymatösen Entzündung, von eminent chronischem Verlaufe auf. Man könne ihn als chronisch progressive Primärdegeneration der motorischen Gesammtneurone bezeichnen. Jacobsohn (Berlin).

---

10) **Un cas d'amyotrophie progressive d'origine traumatique**, par Sano. (Journal de neurologie. 1899. 20. Nov.)

Ein 41jähriger Mann wurde von einer Locomotive gequetscht, so dass ein Rippenbruch entstand. Unmittelbar nach der Verletzung bestand kein Symptom von Seiten der Beine. Nach $2^1/_2$ Monaten aber begann das rechte Bein abzumagern und wurde bald in seiner Totalität paretisch. Die Untersuchung zeigte eine Atrophie, welche das ganze rechte Bein betraf. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaction. Steigerung der Reflexe auf der linken Seite, weniger auf der rechten. Fehlen des Achillessehnenreflexes rechts. Die Sensibilität ist in allen Qalitäten herabgesetzt, nicht nur auf dem rechten Bein, sondern auch auf der rechten Brustseite bis zur Höhe der gebrochenen Rippe. Der Verf. sieht den Fall als einen nicht einheitlichen an: es handelt sich wahrscheinlich um eine Form der Neuritis oder um einen spinalen amyotrophischen Process gleichzeitig mit hysterischen Sensibilitätsstörungen.

Paul Schuster (Berlin).

---

11) **Ueber eine eigenthümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma**, von Dr. Ulrich Rose. (Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXI. S. 292.)

Es handelt sich im ersten Fall um progressiven Muskelschwund ohne Entartungsreaction und ohne fibrilläres Zucken, dazu Hemianästhesie, Facialistic und vasomotorische Störungen, im zweiten Falle um progressiven Muskelschwund ohne Entartungsreaction, aber mit fibrillär-fasciculärem Muskelzucken, mit Tremor der Arme und Facialisparese. Der Muskelschwund betraf ziemlich die gesammte Körpermusculatur mit Ausnahme des Gesichts und hatte sich verhältnissmässig schnell nach einem Trauma entwickelt. Per exclusionem kommt Verf. zum Schluss, dass es sich in beiden Fällen um eine Muskelatrophie functioneller Natur handelt. Zum Schluss führt der Autor die Theorieen darüber auf, wie man sich die ursächliche Wirkung des Traumas auf die Entwickelung der Muskelatrophie vorzustellen habe. Jacobsohn (Berlin).

---

12) **Ueber das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergieen bei spastischen Paresen,** von Prof. Dr. Adolph Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

Unter Tibialisphänomen versteht Verf. eine sicht- und fühlbare Anspannung der Sehne des M. tibialis ant. bei Flexion des Oberschenkels. Dasselbe ist bei cerebraler und spinaler Hemiplegie sowie bei den meisten Paraplegieen mit spastischer Parese der Beine nachweisbar, zu deren charakteristischen Erscheinungen es gehört, und steht es der Erhöhung der Sehnenreflexe, der Hypertonie der Muskeln und dem Babinski'schen Sehnenreflex symptomatisch vollkommen gleich, fehlt indessen bei allen Formen schlaffer Lähmung sowie bei der Tabes. Es kommt in Folge einer Affection der Pyramidenbahn zu Stande, indem die Kranken die Fähigkeit verloren haben den einen Muskel isolirt zu innerviren. Ferner beobachtete Verf. sowohl bei cerebralen wie bei spinalen Lähmungszuständen das Auftreten von abnorm starker Mitbewegung der Handextensoren beim Fingerschluss (Radialisphänomen) sowie eine andere Muskelsynergie, nämlich eine nicht zu unterdrückende Pronationsbewegung des Vorderarms bei Hebung des Arms im Schultergelenk (Pronationsphänomen). Diese Erscheinungen sind von wesentlich praktisch-diagnostischer Bedeutung, da ihr Auftreten stets auf eine organische Erkrankung hinweist. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen,** von L. Bruns. (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. IV. Nr. 5.)

Verf. giebt mit der bei ihm gewohnten erfreulichen Kürze und Klarheit ein Sammelreferat über den gegenwärtigen Stand der Segmentdiagnose, das als Ergänzung seines Buches über die Geschwülste des Nervensystems dienen kann. Voran geht eine genaue Tabelle über die Functionen der einzelnen Segmente des Rückenmarks, enthaltend die Versorgung der Muskeln, der Hautsensibilität und der Reflexe. Verf. hält an dem Standpunkte fest, dass die Wurzeln und entsprechenden Segmente in ihren Functionen sich nicht unterscheiden, entgegen der Brissaud'schen Ansicht. Von den zum Theil erst neuerdings gewonnenen bezw. gesicherten Resultaten mögen folgende hervorgehoben sein: Die Extensoren und Flexoren der Hand auf der einen, Extensoren und Flexoren der Finger auf der anderen Seite gehören segmental zusammen; von den Handmuskeln liegen die des Daumen- und Kleinfingerballens segmentär am tiefsten. Der M. tibialis anticus ist ziemlich hochsegmentär, ist bei spinaler Kinderlähmung mit Betheiligung des Quadriceps oft der einzige gelähmte Unterschenkelmuskel. Für den M. dilatator pupillae kommt ausser der 1. Dorsal auch die 8. Cervicalwurzel in Betracht. Fast alle Muskeln sind polysegmentär, zum mindesten trisegmentär; das mittlere Segment wird in der Regel das Hauptsegment sein. An den Beinen steigen die Lumbalwurzeln an der Vorderseite hinunter, die Sacralwurzeln an der Hinterseite hinauf. — Die obersten Symptome einer Rückenmarksläsion sind immer Segmentsymptome; meist ist die Segmentdiagnose nur eine Diagnose des obersten Randes der Läsion. Bezüglich des Zeitpunktes der Operation räth Verf., dieselbe wenn möglich frühzeitig vorzunehmen, sobald sich der Sitz mit einiger Genauigkeit feststellen lässt; auf alle sicheren Zeichen warten, heisst häufig den Erfolg der Operation aufs Spiel setzen; die Frage wird im speciellen Falle sich darauf zuspitzen, ob die primären Wurzelsymptome, vor allem die atrophischen Muskellähmungen bestimmt localisirt waren. Allgemeine Regel ist, die Läsion immer an dem höchsten für das betroffene Muskel- oder Hautgebiet in Betracht kommenden Segmente anzusetzen. — Die übrigen Ausführungen decken sich im wesentlichen mit dem bereits früher Bekannten. H. Haenel (Dresden).

---

14) **Zur Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste, nebst einem neuen durch Operation geheilten Fall,** von Fedor Krause. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 20—22.)

Mit der genauen Untersuchung und Beobachtung eines neuen durch Operation geheilten Falles von Rückenmarksgeschwulst liefert Verf. einen werthvollen Beitrag zur Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Das Leiden seiner 65 Jahre alten Patientin begann 3 Jahre vor der Aufnahme in das Krankenhaus, nachdem ein Jahr zuvor ein leichtes Trauma auf die Wirbelsäule eingewirkt hatte, mit Schwächegefühl im rechten Knie. Später trat eine abnorme Sensation im rechten Oberschenkel auf, der ein brennendes Gefühl an der rechten Fusssohle folgte. Diese schmerzhafte Empfindung breitete sich langsam auf die ganze untere rechte Extremität, weiterhin auch auf das linke Bein hin aus. Dazu gesellte sich ein deutliches Gürtelgefühl. Zugleich stellte sich eine Schwäche im rechten Beine ein, welche vom Februar 1900 an rasch bis zur fast vollständigen Lähmung fortschritt. Hypalgesie des linken, nicht gelähmten Beines. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms gering. Der etwas häufiger eintretende Harndrang musste rasch befriedigt werden, sollte nicht unwillkürliche Entleerung erfolgen. Verstopfung und unwillkürlicher Abgang von Flatus. Bei der Frau war also eine Halbseitenläsion im Sinne Brown-Séquard's ausgebildet. Die rechte untere Extremität war fast vollständig gelähmt. Der Muskelsinn (Gefühl für passive Bewegungen, Lagegefühl) sehr deutlich herabgesetzt. Die Sehnenreflexe zum Theil stark erhöht (Achillessehnenreflex), zum Theil normal (Patellarreflex). Zwischen Kreuzbein und Trochanter major bei Pinselberührung eine vollkommen anästhetische, bei Nadelstichen hypalgetische handbreite Zone, im ganzen übrigen Gebiet des rechten Beines keine sensiblen Störungen, Temperatursinn normal. Links dagegen die Schmerzempfindung im Gebiete der ganzen unteren Extremität bis hinauf zum Darmbein und an den äusseren Genitalien herabgesetzt, der Temperatursinn gestört, Tastempfindung durchaus normal. Dieser Befund wies auf einen langsam sich entwickelnden, raumbegrenzenden Vorgang im Wirbelcanal hin, der das Rückenmark auf der rechten Seite comprimirte. Es wurde eine gutartige Geschwulst im Inneren des Duralsackes mit dem Sitz rechts hinten angenommen. Die Geschwulst konnte sich nicht im Rückenmark gebildet haben, denn das Fehlen von Entartungsreaction und Muskeldegeneration sprach für einen von aussen auf das Rückenmark wirkenden Druck, da andererseits trotz mehrjährigen Bestehens des Leidens die knöcherne Wirbelsäule sich völlig normal verhielt, so konnte auch deren Erkrankung ausgeschlossen und aus demselben Grunde verneint werden, dass sich die Geschwulst zwischen Dura und Wirbelkörpern entwickelt habe.

Bei der Segmentdiagnose boten sich dem Verf. folgende Anhaltspunkte: das Vorhandensein der Patellarreflexe wies darauf hin, dass der Reflexbogen im 2. bis 4. Lumbalsegment vollkommen erhalten war, dass also die Geschwulst nicht tiefer herab als bis zum 1. Lendensegment reichen konnte.

Da der Ileopsoas gelähmt war, so musste die Schädigung der Pyramidenbahn sich oberhalb des 1. Lendensegmentes, von welchem der Ileopsoas seine Fasern empfängt, befinden. In Berücksichtigung des Umstandes, dass die einzelnen Muskeln nicht blos von einer Würzel oder einem Rückenmarkssegment, sondern zugleich von dem benachbarten oberen und unteren innervirt werden, musste mindestens das 12. Dorsalsegment als obere Grenze der Geschwulst angesehen werden.

Die Sensibilität gab folgenden Aufschluss für die Segmentdiagnose: Das ausgesprochen schmerzhafte Gürtelgefühl der Kranken, welches im Kreuz beginnend sich dem oberen Beckenrand entlang nach vorn zog, deutete daraufhin, dass das 12. und 11. Dorsalsegment eine Reizung erfahren hatte; ebenso wiesen die

Schmerzen in der rechten Hüfte auf Reizung im 12. Dorsal- und 1. Lumbalsegment. Von grösserer Wichtigkeit als diese Reizerscheinungen für die Segmentdiagnose waren die Symptome der Leitungsunterbrechung in den sensiblen Bahnen. Am linken Bein war die Schmerzempfindung vorn bis hinauf zu den äusseren Genitalien (Innervationsgebiet des 1. Lumbalsegments), hinten bis nahe dem Darmbeinkamme (12. Brustsegment) herabgesetzt. Die in der Zone zwischen Kreuzbein und Trochanter major rechts bestehende vollkommene Anästhesie bei Pinselberührung und deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung bei Nadelstichen deuteten darauf hin, dass mindestens drei benachbarte Wurzelgebiete (11. und 12. Dorsal- und 1. Lendensegment) lädirt waren. Als obere Grenze der Geschwulst müsste also das 10. Dorsalsegment angesehen werden. Dieses liegt nach Reid gegenüber dem 7. und 8., nach Gowers gegenüber dem oberen Rand des 9., nach Henle gegenüber dem 8. Dorsaldornfortsatz. Verf. entschied sich, den 9. und 8. Wirbelbogen zu entfernen, und da der 7. Brustwirbel den Ueberblick hinderte, wurde auch dieser weggemeisselt. Um nun die am oberen Rande der Knochenöffnung unmittelbar unter der Dura auf der rechten Seite fühlbare Geschwulst nach oben hin freier zu bekommen, musste noch der 6. Wirbelbogen entfernt werden. Die Geschwulst lag mit ihrer Mitte in der Höhe des 7. Wirbelbogens. Sie liess sich leicht von der unterliegenden Pia ablösen und herausheben; die Pia blieb unverletzt. Die Dura musste in der ganzen Ausdehnung und Umgebung des Tumors, weil sie mit dem Tumor verwachsen war, exstirpirt werden. Der Tumor von der Grösse einer Haselnuss, halbkugelig — die kugelige Fläche hatte nach dem Rückenmark, die flache Seite nach der Dura zu gelegen —, steinhart, mit körniger Oberfläche hatte eine Länge von 17 mm, Breite von 15 mm, Dicke 11,5 mm. Die Patientin wurde geheilt. Verf. giebt in dem etwa 10 Monate nach der Operation aufgenommenen Status an: Die Motilität und Kraft namentlich des rechten Beines haben sich unter Faradisation und leichter Massage soweit gebessert, dass die Frau kleine Treppen mit Hülfe des Geländers ersteigen konnte; sie vermag ohne Unterstützung am Volkmann'schen Bänkchen zu gehen. Es bestehen keinerlei Muskellähmungen. Im Liegen kann Patientin das rechte Bein mit gestreckten Knieen leidlich heben, auch ist die Kraft der Kniestreckung (passive Widerstandsprüfung) entschieden besser geworden. Muskelsinnstörungen sind nicht zu constatiren; die ataxieartigen Bewegungen des rechten Beins sind auf die Muskelschwäche zu schieben. Bei der Sensibilitätsprüfung fühlt Patientin an der linken unteren Extremität weniger deutlich; Stecknadelkopf und -Spitze werden zuweilen verwechselt. Am linken Bein hat Patientin beim Anlegen des mit kaltem Wasser gefüllten Reagenzgläschens das Gefühl der Wärme und gleichzeitig einen eigenthümlichen Schmerz. Fusssohlenreflex beiderseits deutlich, Fusssohlenkitzelreflex nicht auslösbar. Patellarreflex wie Achillessehnenreflex beiderseits in gleicher Stärke. Fussklonus besteht nicht. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Keine vasomotorischen Störungen. Die Haut beider Beine gleich warm, nirgends livid. Subjectiv besteht das Gefühl von Hitze am linken Bein und an der linken Hüfte. Die Schmerzen in der linken Seite und im linken Bein, namentlich in der linken Fusssohle, welche die Patientin sehr gequält hatten, sind erträglich geworden.

Verf. fügt dann noch zwei ähnliche Fälle von Rückenmarksgeschwülsten an, von denen der eine unoperirt, der andere operirt einen schnellen letalen Ausgang nahmen. Im ersteren Falle ergab die Section eine in vivo bereits angenommene Carcinommetastase des 4. Dorsalwirbelkörpers, ausgehend von einem operirten Mammacarcinom. Durch die Wucherungen des Carcinoms in den Wirbelcanal war das Rückenmark stark abgeplattet, die weisse Substanz erweicht und von Blutungen durchsetzt. Im zweiten Fall handelte es sich um ein Rückenmarkssarcom, dessen Sitz am 6.—8. Dorsalsegment angenommen wurde. Verf. entfernte

den 4.—7. Wirbelbogen und konnte die Geschwulst, welche in einer flachen Grube in der linken Hälfte des Rückenmarks sass, leicht beseitigen.

Eine Reihe von instructiven Abbildungen erhöht den Werth der lehrreichen Arbeit. In einem Nachtrag empfiehlt Verf. das von Seiffer (Berlin) neuerdings construirte spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten auf das Angelegentlichste. Bielschowsky (Breslau).

---

15) **Ueber ein selten mächtig entwickeltes Glioma sarcomatodes des Rückenmarks,** von O. Fischer. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXII.)

3jähr. Mädchen, Januar 1899 unter Schmerzen im Kreuz und Schwäche in den Beinen erkrankt. Stat. praes. (Juni 1899): Complette schlaffe Paraplegie der Beine, Blasenmastdarmlähmung, Verlust der Sensibilität für alle Qualitäten im Bereiche der unteren Gliedmaassen und des Stammes nach abwärts von der 4. bis 5. Rippe rechterseits, der 6. bis 7. links und hinten von der 9. Rippe an. Decubitus. Wirbelsäule nicht percussions- oder druckschmerzhaft. Im November auch beginnende Schwäche der oberen Extremitäten, welche im Februar 1900 zu einer vollständigen Lähmung derselben fortgeschritten war. Um diese Zeit auch Pupillendifferenz (r. > l.), Papille beiderseits stark geröthet, Venen geschlängelt. Am 6. März Exitus.

Obduction: Dura spinalis vom 5.—10. Brustwirbel mit der ventralen Rückenmarksfläche verwachsen, stellenweise von Aftermassen durchwuchert. Das Rückenmark in seinem Volumen verdickt. Im Bereiche des Lendenmarkes hat eine Aftermasse auch die Wirbelkörper durchsetzt und ragt in den Bauchraum als hühnereigrosser Tumor vor. Das Rückenmark, welches im Lumbalantheile einen Querdurchmesser von 40 mm, einen Sagittaldurchmesser von 22 mm aufweist, lässt keine Spur der normalen Zeichnung erkennen. Im unteren Halsmarke ist die Medulla durch Tumormassen abgeplattet und verdrängt, das Gebiet der Hinterstränge durch diese eingenommen. Die Geschwulstmassen erstrecken sich weiter an und in den dorsalen Antheilen der Oblongata des Funiculus teres, links noch bis zum Vierhügel um den Aquaeductus Sylvii. Der hinter und zwischen den beiden Tractus optici liegende Theil des Bodens des 3. Ventrikels ist von einer weichen gallertigen, grauweissen Geschwulst eingenommen. Im linken Hemisphärenmarke, vor dem Kopfe des Schweifkernes, ein haselnussgrosser Tumor. Im obersten Halsmarke und unterem Theile der Medulla oblongata Spaltbildung.

Verf. giebt nun eine genaue Beschreibung des histologischen Befundes. In den Tumormassen konnten bei elective Färbung (nicht mit der Original-Weigert'schen Gliamethode, sondern zwei Modificationen) echte Gliafasern unzweifelhaft nachgewiesen werden.

Auf die Einzelheiten des interessanten und sorgfältig untersuchten Falles genauer einzugehen, hiesse den Rahmen eines Referates überschreiten. Das Hauptinteresse liegt erstens in der ungewöhnlichen Grösse und Malignität des Tumors (Wucherung durch Dura und Wirbel in die freie Bauchhöhle), in der Bildung von echten Metastasen einer Geschwulst, die Verf. „Glioma sarcomatodes" nennt, und in der gleichzeitigen Bildung von syringomyelitischen Höhlen.

Zwei Tafeln mit 25 Figuren sind der lesenswerthen Arbeit beigegeben.

Pilcz (Wien).

---

16) **Ein intradurales Endotheliom im Bereiche der obersten Halssegmente,** von Doc. Dr. Friedrich Schlagenhaufer. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Heft 8. 1902.)

Bei einer 61jährigen Frau stellte sich zunehmende Schwäche und Oedem des rechten Armes, später auch Parese des rechten Beines ein. Die Sensibilität war

intact, nur bestanden Schmerzen in beiden Armen und im linken Beine. Im Verlaufe totale Lähmung aller vier Extremitäten, der Blase und des Rectums, totale Anästhesie der Extremitäten und des Stammes. Die Patellarsehenreflexe herabgesetzt. Bei der Obduction fand sich ein umfänglicher Tumor am Foramen magnum, der von der harten Hirnhaut ausgeht und das oberste Halsmark stark comprimirt, so dass dasselbe eine sichelförmige Gestalt hat und torquirt erscheint. Histologisch erwies sich der Tumor als ein grosses psammöses Endotheliom der Dura mater. Das oberste Halsmark weist die der Compressionsmyelitis zukommenden histologischen Veränderungen auf. Auf- und absteigende Degenerationen fehlen. Redlich (Wien).

---

17) **Utbredt sarkom i ryggmarvens tynde hinder**, af Holmsen. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1901. S. 318.)

Ein 8 Jahre alter Knabe erkrankte mit Schmerzen im Kreuz und Unterleib, Parese im linken Beine und Ataxie in beiden Beinen. Der Gang war spastisch-atactisch. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Entartungsreaction war in den Nerven und Muskeln der Beine nicht nachzuweisen, als Pat. am 26. Januar 1900 in Prof. Johannessen's Abtheilung im Reichshospitale zu Christiania aufgenommen wurde. Pat. konnte sich schwer im Bett aufrichten. Die Lähmung der Beine und des Rumpfes nahm zu, Symptome von Lähmung des Darmes und der Blase stellten sich ein, Abnahme der Sensibilität in allen Qualitäten vom Proc. ensiformis an abwärts, im Februar Schmerzen und Parese im linken Arm, Schmerz und Steifheit im Nacken, die Pupillen werden ungleich, der Puls wurde zeitweise unregelmässig. Mitte März stellte sich Kopfschmerz ein, manchmal blos links, mit Schweiss an der linken Seite des Kopfes; ferner traten Erbrechen, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der Beine auf, Ende März epileptiforme Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins, denen Kopfschmerz auf der linken Seite und Schweiss am Kopfe vorausgingen. Die Krampfanfälle wurden immer häufiger und heftiger; nach einem Anfalle am 15. April kehrte das Bewusstsein nicht wieder und die Krämpfe dauerten fort bis $2^1/_2$ Stunden vor dem Tode, der am Nachmittage desselben Tages im Collaps eintrat. An den Armen waren die Krämpfe choreaartig.

Bei der Section fand sich keine Flüssigkeitsansammlung zwischen den dünnen Hirnhäuten, keine Verdickung in diesen. Die Hirnoberfläche erschien blass, geschwollen und mit abgeplatteten Gyri. Die Ventrikel waren von Flüssigkeit ausgedehnt. Im Dorsaltheil des Rückenmarks fand sich eine weissliche, halb gelatinöse, mürbe Masse zwischen Dura mater und Rückenmark, das sie vollständig umschloss vom oberen Theile des Cervicaltheiles an bis zum Conus medullaris; die Masse war nach hinten zu am dicksten, im oberen Dorsaltheil bis zum Cervicaltheil 6—7 mm dick, weniger dick vom 4.—2. Dorsalwirbel, hier verschwand sie in der Richtung nach oben zu; im Dorsaltheil nach unten zu war sie ebenfalls noch dick, nahm im Lendentheil an Dicke ab und verschwand unterhalb des Conus. Das Rückenmark war von der Masse, die sich als Sarcom erwies, mehr oder weniger zusammengedrückt, in der Höhe des 7. und 8. Dorsalwirbels vollständig erweicht und zerfallen. Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Ein Sacraltumor von hirnartigem Bau**, von M. Borst. (Ziegler's Beitr. zur path. Anat. u. allg. Pathol. XXXI. 1902.)

Beschreibung einer sehr sonderbaren, congenitalen Geschwulst, die erst ein Geburtshinderniss abgegeben hatte, dann mit Erfolg operirt worden war und schon makroskopisch den Eindruck zweier durch Hydropsie ausgedehnter Hirnhemisphären machte. Dieselbe war stark kindskopfgross und setzte sich, den Hinterbacken aufsitzend, nach innen zwischen Steissbein und Mastdarm fort. Der Tumor war

cystisch, im Inneren sass pilzförmig ein kleiner, ebenfalls cystischer Tumor auf. Mikroskopisch erwies sich die Wand der Hauptcyste als aus unfertiger Nervensubstanz und Bindegewebe bestehend, in ersterer fanden sich in einem gliösen Faserfilz Gliazellen und rudimentäre Ganglienzellen. Gelegentlich trat die nervöse Substanz in gyrusartigen Massen auf, die Anfänge einer Differenzirung von Rinden- und Markzone erkennen liessen und mit ihrer Convexität sämmtlich nach aussen gerichtet waren. — Die Cysten des pilzförmigen Centralkörpers waren mit cubischem Epithel ausgekleidet, zeigten vielfach papilläre Vegetationen vom Typus der Plexus chorioidei. Im Stiel desselben fanden sich drüsenschlauchartige Wucherungen von zum Theil pigmentirtem Neuralepithel, von jungem Gliagewebe umgebene Neuroepithelschläuche, eine von abgeflachtem Pigmentepithel ausgekleidete Höhle, Schichten von Bindegewebe, welche die Typen der Meningen wiedergeben, Fettläppchen, periphere Nervenfasern und sogar ein unvollkommen entwickeltes Spinalganglion. — Ausführlich behandelt Verf. die Frage, ob es sich um eine bigerminale (Teratom-)Bildung oder eine monogerminale Geschwulst, ein Teratoid, handelt; er entscheidet sich für das letztere, hauptsächlich aus dem Grunde, weil das Gebilde ausschliesslich aus Derivaten des Medullarrohres und seiner bindegewebigen Hüllen zusammengesetzt ist und Zellen aus anderen Keimblättern; die in wahren Embryonen nie fehlen, vermisst wurden. — Auch die Annahme, dass eine complicirte Myelocystomeningocele vorliege, wird zurückgewiesen und zum Schluss die Ansicht ausgesprochen, dass sehr frühzeitig einsetzende Störungen im Bereich des caudalen Abschnittes des Medullarrohres zu einer mehr selbständigen Entwickelung dieses Abschnittes geführt haben, und dass so auch am caudalen Ende einige der Formenbildungen zu Stande gekommen sind, die sonst ein ausschliessliches Reservatrecht des vorderen Abschnittes des Medullarrohres sind.

H. Haenel (Dresden).

---

19) Ein Fall von Abscess des Rückenmarks nebst retrobulbärer Neuritis, von Dr. J. Silfvast, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Helsingfors. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

Bei einem 30jährigen, bis vor 1 Jahr ganz gesunden, aber seitdem zeitweise an Kopfschmerzen (Stirngegend) leidenden Tagelöhner trat nach mehrstündiger Schlittenfahrt bei sehr niedriger Temperatur Sehstörung auf, die sich im Verlauf von 2—3 Tagen zu vollständiger Erblindung auf beiden Augen entwickelte. Dabei wurden sehr heftige Schmerzen in der Stirngegend und in den Augenhöhlen verspürt, die bei Augenbewegungen zunahmen. Ophthalmoskopisch ausser einer vermehrten Füllung der Netzhautvenen und geringer Hyperämie der Papillen nichts Besonderes. In Folge davon wurde mit Wahrscheinlichkeit eine retrobulbäre Neuritis angenommen. Nach 2 Wochen, während die Erblindung unverändert fortbestand, plötzlich Parese des linken Beines mit erhöhten Sehnenreflexen und Hyperästhesie und gleichzeitig sensible Lähmung des rechten Beines. Nach weiteren 2 Tagen Paraplegie der unteren Extremitäten mit erloschenen Sehnenreflexen, complete Anästhesie der unteren Körperhälfte und Parese der oberen Extremitäten, Temperaturerhöhung, Exitus. Bei der Section fand sich vorwiegend im centralen Theil des Rückenmarks, und zwar vom 4. Cervical- bis zu den untersten Dorsalsegmenten ein eitriger Gewebszerfall. An dem Opticus wurden keine Veränderungen gefunden, doch muss erwähnt werden, dass die Autopsie bei Gasbeleuchtung vorgenommen wurde. Ausserdem enthielt der oberste Lappen der rechten Lunge einen Hohlraum angefüllt mit käsig eitrigem Inhalt. Sehr wahrscheinlich wurden die Mikroorganismen von hier aus auf hämatogenem, embolischem Wege nach dem Rückenmark und dem Opticus bez. in dessen Markscheide verschleppt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **L'écoulement du liquide cérébro-spinal par la fistule céphalo-rachidienne en conditions normales et sous l'influence de quelques médicaments**, par L. Cappelletti. (Archives italiennes de biologie. XXXVI.)

Verf. hat an Hunden, denen er (vermittels einer Canüle: Methode Cavazzani) eine Kopfwirbelsäulefistel angelegt, die Abflussverhältnisse des Liquor cerebrospinalis untersucht:

a) Der Abfluss unter normalen Bedingungen erfolgt regelmässig, ununterbrochen und gleichartig, vorausgesetzt, dass er nicht länger als ungefähr eine Stunde dauert; jenseits dieser Grenze treten Schwankungen auf, die hauptsächlich mit der Unruhe des Thieres zusammenhängen;

b) der Abfluss unter der Einwirkung einiger Medicamente: Einathmung von Aethyläther bewirkt eine sofortige Vermehrung der Abflussgeschwindigkeit mit darauffolgender Verlangsamung. Auch Pilocarpin ruft eine Beschleunigung hervor, aber weniger plötzlich und ohne anschliessende Verminderung. Die Wirkung des Amylnitrits ist inconstant. Atropin und Hyoscyamin verlangsamen den Abfluss bedeutend, bis zum Versiegen.

Diese Verschiedenheit könnte man im Hinblick auf den gefässerweiternden Einfluss des Aethers, Pilocarpin und Amylnitrits, den gefässverengernden des Atropins und Hyoscyamins, rein mechanisch durch Steigen bezw. Sinken des subarachnoidalen Druckes erklären. Es muss aber bedacht werden, dass das Pilocarpin nicht nur, wie der Aether, ein vasomotorisches, sondern hauptsächlich ein secretionsbeförderndes Mittel ist, und dass beide nicht ganz die gleiche Wirkung auf den Abfluss des Liquor cerebro-spinalis zeigen (vgl. o.). In dieser Thatsache wäre vielleicht ein Fingerzeig zu erblicken zur Lösung des alten Problems, ob der Liquor cerebro-spinalis als ein einfaches Transsudat oder als ein Secret zu betrachten sei. Otto Hirsch (Nieder-Schönhausen).

---

21) **Ueber einen Fall von Abfluss colossaler Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit nach Rückenmarksverletzung**, von E. Giss. (Mitthlg. a. d. Grenzgeb. d. M. u. Chir. VIII.)

Durch einen Messerstich war in der Höhe des 6. Halswirbels der Duralsack — nicht das Rückenmark, wie die Ueberschrift sagt — verletzt worden. Nach 3 Tagen wurde die abgebrochene Messerklinge, deren Spitze, nach den heftigen Schmerzen im Arm zu schliessen, die Wurzeln des Brachialplexus lädirt haben musste, entfernt. Schon vorher starker Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit, der sich nach der Operation so vermehrte, dass Verband, Betttücher und Matratze durchnässt wurden; die abgesonderte Menge betrug schätzungsweise anfangs zwei bis drei Liter täglich, später 2—300 ccm. Als nach einem Monat die Wunde sich schloss, waren im Ganzen mindestens 30 Liter Flüssigkeit abgeflossen. Während des Heilungsverlaufs traten mehrmals Anfälle von sehr starken Kopfschmerzen und Hirndrucksymptomen auf, wenn aus irgend einem Grunde der Abfluss stockte. — Ein Vergleich mit Versuchsergebnissen an grossen Thieren beweist, dass in diesem Falle eine erhebliche Hypersecretion der Plexus chorioidei nach dem Trauma sich entwickelt haben musste. H. Haenel (Dresden).

---

22) **Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation**, par P. Revaut et P. Aubourg. (Gazette des hôpitaux. 1901.)

Um die Beschwerden, die der lumbalen Cocaïninjection folgen (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel u.s.w.), zu vermindern, haben Verff. einige Stunden nachher eine neuerliche Punction vorgenommen, um eventuell noch vorhandenes Cocaïn zu entfernen und um den Druck herabzusetzen. Der Eingriff schien stets günstig

einzuwirken. Es zeigte sich, dass bei starkem Kopfschmerz auch der Druck, unter dem der Liquor ausfloss, grösser war. Die histologische Untersuchung ergab nur ein Mal in 21 Fällen ganz normalen Liquor, sonst waren reichliche polynucleäre Leukocyten vorhanden. 3—4 Tage später erwies sich der Liquor stets klarer, die polynucleären Leukocyten wurden durch mononucleäre und durch Lymphocyten ersetzt. Nach 8—20 Tagen war der Liquor völlig normal. Da durch gleichzeitige bakteriologische Untersuchung eine Infection ausgeschlossen werden konnte, wurden die Erscheinungen auf eine durch das Cocaïn bedingte, jedoch bald wieder schwindende Reizwirkung auf die Meningen zurückgeführt.

R. Hatschek (Wien).

---

23) **Du cytodiagnosis du liquide céphalorachidien chez l'enfant,** par H. Méry et Babonneix. (Bulletins de la société de pédiatrie. 1902. Februar.)

Man hat den Formen von Leukocyten, wie sie im Sediment der Punctionsflüssigkeit bei Meningitis vorkommen, eine wichtige diagnostische Bedeutung zugeschrieben, welche allerdings nicht unwidersprochen geblieben ist. Die beiden Autoren glauben auf Grund ihrer Untersuchungen jedenfalls daran festhalten zu können, dass die Anwesenheit geformter Elemente in der Punctionsflüssigkeit für Meningitis spreche, bezw. deren Fehlen eine entzündliche Affection der Hirnhäute ausschliessen lasse. Sie formuliren in den Schlusssätzen ihrer Mittheilung auch die Ansicht, dass bei tuberculöser Meningitis Lymphocyten entweder ausschliesslich oder doch vorwiegend im Sedimente sich vorfinden, müssen aber selbst an der Hand eines Typhusfalles mit reiner Lymphocytose die Verwerthbarkeit dieses Befundes einschränken. In der Discussion zu dieser Mittheilung geben auch andere Autoren das Vorhandensein ausschliesslich einkerniger Elemente bei Typhus zu. Netter verweist darauf, dass er schon makroskopisch das weisse, compactere Coagulum bei tuberculöser Meningitis von dem gelblichen, sich leicht ausbreitenden Niederschlag bei Cerebrospinalmeningitis zu unterscheiden pflege.

Zappert (Wien).

---

24) **Ponction sacro-lombaire,** par Chipault. (Progrès médical. 1901. Nr. 46.)

Verf. machte 57 Lumbalpunctionen und gesteht in nur 4 Fällen effectiven Nutzen gehabt zu haben; aber diese letzteren betrafen die doch immerhin seltenen Fälle von specifischen und septischen Meningitiden. Einen mildernden, aber doch nicht stets sicheren Erfolg sah er in 14 Fällen bei Hydrocephalus, der auf hereditär syphilitischer Basis beruhte, bei Cerebellartumoren, Meningitiden, die auf Tuberculose oder Pneumokokken zurückgeführt werden konnten und bei Epilepsie.

Adolf Passow (Meiningen).

---

25) **Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden,** von Dr. V. P. Ossipow. Aus dem Laboratorium von Prof. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIX. 1901.)

Zur Entscheidung der Frage, inwieweit die einmalige oder öfters vorgenommene Lumbalpunction in dem Centralnervensystem vorübergehende oder dauernde Schädlichkeiten hervorruft, stellte Verf. an kleinen 7—15 kg schweren Hunden entsprechende Versuche an. Er bediente sich dabei des von Krönig angegebenen Apparats. Die Thiere wurden mit Aether narcotisirt und in halblinker Seitenlage mit stark gekrümmter Wirbelsäule operirt, indem die Nadel unter dem 4. und 5. Lendenwirbel eingestochen wurde. Einige Zeit nach der letzten Lumbalpunction

wurden die Hunde mittels Carotisdurchschneidung unter Aethernarcose getödtet, Gehirn und Rückenmark in Stücke zerschnitten und in die Fixirflüssigkeit gelegt, Die Controlversuche bestanden darin, dass die Thiere mehrmals mit Aether narkotisirt und dann durch Aetherchloroform getödtet wurden.

Bei der anatomischen Prüfung der Präparate stellte es sich heraus, dass durch Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit mittels Lumbalpunction in den Gefässen der Hirnhäute sowie in der Substanz des Hirns und Rückenmarks eine dauernde Hyperämie hervorgerufen wird. Bei wiederholten Punctionen kommt es hauptsächlich in der grauen Substanz der Lumbal-, oberen Dorsal- und unteren Cervicaltheile des Rückenmarks zu zahlreichen punktförmigen Blutungen. Nach mehrmaligen Punctionen treten in den Nervenzellen Hämorrhagieen auf, in deren Folge die Verhältnisse der Blutcirculation und Zellernährung ungünstig beeinflusst werden.

Es ergiebt sich daraus, dass das neuerdings relativ häufig angewandte Verfahren doch als kein so harmloser Eingriff anzusehen ist. Bei Sklerose der Gefässe und bei Aneurysmen im cerebralen Circulationsapparat ist dasselbe direct contraindicirt, ebenso bei acuten und chronischen Affectionen des Centralnervensystems, bei welchen nicht deutliche Erscheinungen einer Druckerhöhung seitens der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar sind. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

26) **Analgésie par injection sous-arachnoïdienne lombaire de cocaïne,** par Dr. Vulliet. (Revue médicale de la Suisse romande. 1901. Nr. 11.)

Die kleine Arbeit ist ein kritisch gehaltenes Referat über die bisherigen Erfahrungen mit der Bier'schen Anästhesie. Verf. mahnt vorläufig noch zu grosser Vorsicht, ist aber der Ueberzeugung, dass diesem Verfahren eine grosse Zukunft bevorstehe. Es selbst verfügt über 66 eigene Beobachtungen. 52 Mal war die Anästhesie eine absolute, 6 Mal eine theilweise, doch so, dass ohne Zuhülfenahme der Narcose operirt werden konnte; in 8 Fällen wurde gar kein Erfolg erzielt, ohne dass die Ursache eruirbar war. Während der Anästhesie hatten etwa $^1/_4$ der Fälle leichtere Beschwerden (Blässe, Angstgefühl). Nach der Narcose fühlten sich 20 völlig wohl; über heftiges Kopfweh migräneartigen Charakters klagten 22.. 2 Fälle boten bedrohliche Erscheinungen. Der eine, ein 50jähriger Herr, durch eine lange Zeit eiternde Wunde sehr geschwächt, bot mehrere Stunden nach der Injection (0,02) folgendes Bild dar: unerträgliche Kopfschmerzen, allgemeines Zittern, Contractur der oberen Extremitäten, Prostration, verlangsamter Puls, fibrilläre Zuckungen im Gesicht. Dieser Zustand dauerte 3 Tage in allmählich abnehmendem Grade. In dem anderen Falle waren die Erscheinungen ganz andere: es betraf eine sehr geschwächte Frau mit Myocarditis. Die Symptome waren: Herzschwäche, Syncope, ungeheuer beschleunigter, fadenförmiger Puls. H. Wille (St. Pirminsberg).

Psychiatrie.

27) **Die Anfänge der abnormen Erscheinungen im kindlichen Seelenleben,** von J. Trüper. (Altenburg, 1902.)

Die kleine, nach einem Vortrag ausgearbeitete Broschüre wendet sich vor allem an Lehrer, Eltern, Seelsorger u. s. w., die dadurch auf die Nothwendigkeit, sich mehr als bisher dem Studium der abnormen Kindesseele zu widmen, hingewiesen werden sollen. Im ersten Theil wird die Frage nach der Grenzlinie zwischen Abnorm und Normal gestellt, allerdings, wie das in diesem Zusammenhange auch kaum anders möglich ist, nicht eigentlich beantwortet. Interessant ist der Excurs auf die sociale Bedeutung der geistig nicht normalen Menschen:

Kaum eine der geschichtlich bedeutungsvollen Persönlichkeiten würde den Anforderungen an einen „Normalmenschen" entsprechen. Bei den Fällen einseitiger Begabung wird auf die Nothwendigkeit hingewiesen, diese Seite nicht noch besonders zu cultiviren, sondern im Gegentheil gerade den zurückgebliebenen Fähigkeiten besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Die Frage der Ueberbürdung wird gestreift und mit ihr der Fehler, der damit begangen wird, dass man schwache Schüler durch Nachhülfestunden bessern will, wenn diesen nicht auf der anderen Seite eine Entlastung parallel läuft. Bei der Vererbung seelischer Minderwerthigkeiten kommt der Alkoholismus zu seinem gebührenden Rechte, die Ergebnisse der Statistik wie der Experimentalpsychologie werden in sachkundiger Weise herangezogen. Unter den Schlusssätzen sei der hervorgehoben, der die Nothwendigkeit betont, ernste Maassnahmen zu treffen zur Verminderung der nervenzerrüttenden Ursachen und zur Fürsorge für die psychopathischen Minderwerthigen, sei es im Rahmen der öffentlichen höheren oder niederen Schulen, sei es durch besondere Anstalten. H. Haenel (Dresden).

---

28) Recherches expérimentales sur la psycho-physiologie des hallucinations, par N. Vaschide et Cl. Vurpas. (Archives italiennes de biologie. XXXVI.)

Durch experimentelle Untersuchungen über die Psychophysiologie der Hallucinationen sind die Verff. zu folgenden Anschauungen gelangt:

1. In gewissen Fällen kann eine Hallucination unter denselben Bedingungen im Bewusstsein auftauchen und den nämlichen Gesetzen gehorchen wie die objectiven Gesichtsempfindungen und Gesichtswahrnehmungen.

2. Inmitten der durch äussere Veränderungen oder durch störende physiologische Einflüsse hervorgerufenen Umwandlung der objectiven Bilder kann die Hallucination in ihren Grundbestandtheilen fest und unbeweglich bleiben. Der Aufbau der Hallucination scheint eine deutlich umrissene Form zu besitzen, deren Charakter als Object durch eine ähnliche Abstraction zu Stande kommt wie jener einer jeden Wahrnehmung.

3. Die Zerstreutheit begünstigt die Erzeugung von Hallucinationen; diese erscheinen als ein Zeichen von Zusammenhangslosigkeit der Bewusstseinsinhalte.

4. Die durch Suggestion oder physiologische Veränderungen hervorgerufene Hallucination scheint in vielen Punkten sich jener Art von Hallucinationen zu nähern, die mit organischen Störungen des centralen oder peripheren Nervensystems zusammenhängt. Es handelt sich dabei im grossen Ganzen um den qualitativ, wenn nicht auch quantitativ, gleichen Vorgang. Eine organische Verletzung hat Verwirrtheit zur Folge und gleichzeitig einen Verlust gewisser Erinnerungsbilder, der sie der Zerstreutheit nahe bringt — aber in erster Linie wirkt sie durch Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, welche zwar nicht die Hallucination als solche, aber doch die Bedingungen begleitet, unter welchen diese entsteht und sich entwickelt. Unsere Wahrnehmungen sind nichts als Hallucinationen, sowohl vom rein psychischen wie vom psychophysiologischen Standpunkt aus. Beide machen die gleiche Entwickelung durch; die Trennung beginnt, abgesehen von den Unterschieden in der Mitwirkung der Aufmerksamkeit, bei der die Hallucination begleitenden Verminderung der Controlfähigkeit; die den gleichen Bewusstseinsinhalt umfassende Wahrnehmung hat mehr Kraft und sie baut sich aus in einem logischen System psychischer Bilder oder in einer Phantasievorstellung, deren sämmtliche Bestandtheile geprüft werden können.

Man könnte also wirklich zu dem Schlusse kommen, dass es eigentlich gar keine Hallucinationen giebt, sondern dass wir nur wahre oder falsche Wahrnehmungen haben. Otto Hirsch (Nieder-Schönhausen).

---

29) **Der Unterricht des Pflegepersonals für Geisteskranke,** von L. Kaplan. (Die Krankenpflege. I. 1901/02.)

Verf. weist auf die Bedeutung hin, die für den Pfleger das richtige Verständniss für das Wesen der Geisteskrankheit hat; weniger noch als anderswo kann hier das blinde Befolgen von Einzelvorschriften den an einen guten Pfleger zu stellenden Anforderungen genügen. In Herzberge werden seit längerer Zeit Anfänger- und Fortbildungscurse für das Pflegepersonal gehalten, in denen u. a. das Wesen der dementeren, psychischen Abweichungen und das praktisch wichtigste ihrer äusseren Kennzeichen den Hörern klargemacht wird. Besondere Beachtung verdient es, dass zu diesem Zwecke in den Cursen auch einige geeignete Kranke klinisch vorgestellt werden. Diese Einrichtung hat nicht nur keine Unzuträglichkeiten, sondern nur Vortheile gebracht. H. Haenel (Dresden).

---

30) **Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinns in den ersten Schuljahren,** von L. Laquer (Frankfurt a/M.). (Deutsche Praxis. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1901. Nr. 20.)

Auf Grund seiner Beobachtungen in der Normal(Volks-, Elementar-, Bürger-) Schule und in der Hülfsschule bezw. in den Hülfsklassen für schwachbefähigte Kinder bespricht Verf. die frühzeitige Erkennung und Beurtheilung des angeborenen oder in zarter Kindheit erworbenen Schwachsinns (vergl. auch die bekannte Schrift des Verf.'s über „Die Hülfsschulen, ihre ärztliche und sociale Bedeutung" [Wiesbaden 1900, J. F. Bergmann]).

Verf. unterscheidet folgende drei Grade des Schwachsinns: 1. Debilität (die Denkprocesse erscheinen gehemmt, die Kinder fassen langsam auf, während für concrete Begriffe ein besseres Verständniss und eine gewisse Merkfähigkeit vorherrscht), 2. Imbecillität (offenkundige geistige Beschränktheit, schwaches Gedächtniss, Lernen, besonders Rechnen, wird den betreffenden Kindern schwer, Zerstreutheit, leichte Ermüdung, Entartungszeichen), 3. Idiotie (diese Kinder fassen nur sehr geringfügige oder gar keine Eindrücke, können sie weder sammeln noch verarbeiten, blöder Gesichtsausdruck, Grinsen, Zwangsbewegungen, Degenerationszeichen). Die Debilen kommen in den Schulen — event. mit Nachhülfestunden und Sitzenbleiben — gerade noch mit, die Imbecillen gehören in besondere Hülfsklassen und Hülfsschulen, die Idioten in Idiotenanstalten.

Am wichtigsten ist die frühzeitige Erkennung und Absonderung der Imbecillen (der stumpfen und erregten Formen), welche in der Normalschule nicht fortkommen können, sich dort selbst unglücklich fühlen und den Unterricht der anderen nur hemmen.

Nothwendig zur Lösung dieser Aufgabe ist vor allem die Anstellung eines Schularztes, ferner genaue Erhebungen über die häuslichen Verhältnisse der Kinder (über Geburten, Aborte der Mütter, Kindersterblichkeit; Tuberculose, Trunksucht, Criminalität, Selbstmorde in der Ascendenz) sowie Erkundigungen über die frühste Kindheit der Schüler (Kopfverletzungen, Hirnentzündungen, Art der Ernährung in den ersten Lebensmonaten, Zahnbildung, Beginn des Gehens und Sprechens, Eklampsie, Epilepsie, Ohnmachtsanwandlungen, Enuresis, Sprachstörungen). Ueber alle Kinder, deren geistige Minderwerthigkeit schon nach dem ersten halben Jahre erkannt wird, müssten besondere Acten und Charakteristiken (Personalbogen) angelegt werden.

Beachtung verdient zwecks Herausfindung der Imbecillen unter anderem auch der Standpunkt und das Verhalten der Mitschüler zu den notorisch Schwachen der Klasse.

Zur Beurtheilung der Verbreitung des Schwachsinns seien folgende Zahlen wiedergegeben: in den Hamburger Volksschulen betrug die Zahl der Imbecillen im Jahre 1900 etwa $^2/_3\,^0/_0$ der Gesammtzahl von 80,000 Schulkindern, in Frankfurt mussten von 56,000 Schulkindern aus Mittel- und Volksschulen im März 1901

etwa 100 für imbecill erklärt werden. Die Verurtheilungen jugendlicher Verbrecher zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr sind von 1882—1896 um 42,3% gestiegen, die Mehrzahl dieser Verbrecher ist aber intellectuell und moralisch schwachsinnig von Kindheit auf.

Zur Herbeiführung einer Besserung dieser Zustände ist die frühzeitige Erkennung des Schwachsinns seitens des Schularztes und Ueberführung der geistig Schwachen in die Hülfsschulen von grosser Wichtigkeit. Kurt Mendel.

Therapie.

31) Das Höhenklima im Winter und seine Verwendbarkeit für Kranke, von Determann. (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 308.)

Die zum Theil im Berliner meteorologischen Institute ausgeführte Arbeit unterscheidet sich vortheilhaft von den Aufsätzen mancher Bade- und Anstaltsärzte, die sich häufig genug nur in allgemeinen Redewendungen und uncontrolirbaren Phrasen bewegen. Verf. unterzieht, gestützt auf zahlreiche, übersichtliche Tabellen meteorologischer Daten, der Reihe nach die verschiedenen, für die gestellte Frage in Betracht kommenden klimatischen Factoren einer Besprechung. Diese sind die Sonnenstrahlung, die tägliche Schwankung der Temperatur, die sogen. interdiurnen Temperaturschwankungen, die Möglichkeit eines guten Luftabflusses bei Orten an Berghängen oder in Thälern; der Feuchtigkeitsgehalt der Luft, die damit in Zusammenhang stehende Bewölkung und Nebelbildung sowie die Häufigkeit und Art der Niederschläge, die in ihrer Form, ob Regen oder Schnee, eine verschiedene Beurtheilung finden müssen. Wichtig ist hier u. a. die Feststellung der Thatsache, dass im Allgemeinen, abgesehen von einigen Gipfelstationen, die Niederschlagsmengen im Gebirge im Winter nicht unerheblich geringer sind als im Sommer. Auch die Dauer der Schneedecke verdient Berücksichtigung. Die Dauer und Kraft des Sonnenscheins ist von grosser Bedeutung, in Bezug auf klares Wetter sind die Winter- den Sommermonaten im Gebirge in erheblichem Maasse überlegen. Weiter wird der Wind nach Richtung und Stärke, ob Local- oder Fernwind, betrachtet; Schutz gegen Nord-, Nord-Ost- und Ostwinde wird als ein erstes Erforderniss für einen Winterkurort in der Höhe dargestellt. Auch die Bedeutung des Föhns wird erwähnt. Besonders werthvoll ist die Arbeit dadurch, dass sie nicht nur die Alpen, sondern mit gleicher Gründlichkeit auch die deutschen Mittelgebirge, Riesengebirge, Schwarzwald und Vogesen, Thüringer Wald und Harz in den Kreis der Betrachtung zieht. Von der Definition ausgehend, dass Höhenklima ein solches ist, das besondere charakteristische Eigenschaften auf den Menschen ausübt, setzt Verf. die untere Grenze desselben in der Schweiz auf 900—1000 m, im Riesengebirge, Schwarzwald und Vogesen auf etwa 700 m, im Thüringer Wald und Harz auf etwa 600 m an. Die absolute Höhe eines beliebigen Ortes ohne Berücksichtigung der mannigfaltigen anderen, das Klima beeinflussenden Factoren sagt also über seine Bedeutung als Winterkurort gar nichts aus. Die Anforderungen, die Verf. an ein Winterhöhenklima für Kranke stellt, sind folgende: reine, staubfreie, durchsichtige Luft, günstige Exposition der Sonne (SW-Abhang), windgeschützte Lage in einem nicht zu engen Thal, günstige Formation der Berge (Windschutz und lange Besonnungsdauer), nicht zu hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, geringe Bevölkerung, nicht zu häufige und besonders nicht zu langdauernde Niederschläge, seltene Nebelbildung, seltenes Vorkommen von Regen im eigentlichen Winter und lange Dauer einer Schneedecke. — Zum Schluss folgt eine Aufzählung der Indicationen für Höhenkuren im Winter, unter denen auch den functionellen Nervenkrankheiten ein breiter Raum eingeräumt wird, und eine ganz kurze Beschreibung der bekannteren Höhenkurorte, welche jetzt schon zur Aufnahme von Winterpatienten eingerichtet sind.

H. Haenel (Dresden).

III. Bibliographie.

1) **Sammelatlas für den Bau von Irrenanstalten.** Ein Handbuch für Behörden, Psychiater und Baubeamte. Herausgegeben von Dr. G. Kolb (Bayreuth). Erste Lieferung. Mit 12 Grundrissen. (Halle a/S.1902, Carl Marhold.)

Es soll der Zweck dieses Sammelatlanten, welcher in 10—12 Lieferungen in Pausen von etwa 6 Wochen erscheinen wird, sein, den an dem Bau einer Irrenanstalt Betheiligten eine rasche Orientirung im Bereiche des Irrenbauwesens zu ermöglichen. Der Atlas soll dem Psychiater die im Allgemeinen nicht vorauszusetzenden bautechnischen Fertigkeiten durch die Zusammenstellung und kritische Würdigung einer grösseren Anzahl von Grundrissskizzen ersetzen, dem bautechnischen Fachmann wie dem Juristen einen möglichst vollständigen Einblick in die Ziele und Bestrebungen der modernen Psychiatrie gewähren und dadurch ein gedeihliches, weil verständnissvolles Zusammenwirken aller Factoren ermöglichen.

Der Plan, in jeder Lieferung einmal Fragen aus dem praktischen Gebiete der Psychiatrie, besonders im Hinblick auf die Eigenthümlichkeiten der Irrenanstaltsbauten, in einem zweiten Theil die Grundrisse der Krankengebäude für Anstalten verschiedener Grösse wiederzugeben, und die Gesichtspunkte, welche für die Construction maassgebend waren, aufzuzählen, ist in dem vorliegenden Hefte streng durchgeführt.

Falls auch die folgenden Hefte dieses Werkes ebensolche Sachlichkeit wie das vorliegende zeigen, ist zu erwarten, dass dieses Werk einem thatsächlich bestehenden Mangel abhilft.

Das Heft zeichnet sich durch guten Druck und anerkennenswerthe Ausstattung aus. Ascher.

---

2) **Traité des maladies de la moëlle épinière,** par J. Dejerine et André Thomas. (Paris 1902, Baillière et Fils. 470 S.)

Jedes neue Werk, dessen Titelblatt den Namen Dejerine's trägt, verspricht dem Lesenden einen neuen Genuss und flösst ihm neue Bewunderung für den grossen Forscher ein; auch in dem vorliegenden Buche hat der geniale Meister wiederum ein beredtes Zeugniss seines Fleisses und Könnens geliefert. Er hat sich mit André Thomas, einem Autor, dessen Namen ebenfalls einen guten Klang hat, verbunden, um ein Werk zu schaffen, welches sich würdig an seine klassischen Arbeiten über die „Anatomie des centres nerveux" und über die „Sémiologie du système nerveux" anreiht.

Zum Referiren ungeeignet, mehr zum Nachschlagen als zur continuirlichen Lectüre verwendbar, enthält das Dejerine-Thomas'sche Werk in erschöpfender Darstellung die Beschreibung sämmtlicher Erkrankungen des Rückenmarks, ihrer Geschichte, Aetiologie, pathologischen Anatomie, Symptomatologie, Prognose und Therapie, mit Ausschluss der Rückenmarkssyphilis. Ganz besonders lobend zu erwähnen ist die Güte und treffliche Auswahl der 162 Figuren.

Da, wo die Ansichten über eine Frage noch getheilt sind, führen die Autoren die verschiedenen Hypothesen und Meinungen an, kritisiren die einzelnen und fügen die ihrige hinzu. So z. B. treten sie betreffs der Little'schen Krankheit der Ansicht Oddo's bei, dass nämlich dieses Leiden sowohl cerebralen wie spinalen Ursprungs sein kann; bezüglich der Tabes sind sie der Meinung, dass der Ausgangspunkt der Läsionen gegenwärtig noch nicht mit Sicherheit bestimmt werden kann, dass vielmehr neue Studien an Fällen von Tabes incipiens darüber Aufklärung geben müssen, jedenfalls nehmen die endogenen Fasern des Rückenmarks am tabischen Process nicht theil. Der Syphilis schreiben die Verff. eine grosse Rolle in der Aetiologie der Tabes zu, eine antiluetische Kur sei anzuwenden, wenn die Krankheit ganz im Beginne ist, wenn eine frühere Behandlung der

Syphilis nicht stattgefunden hat oder ungenügend war, wenn im Verlaufe der Tabes Erscheinungen wie Arteriitis, progressive Paralyse, Paraplegie, Hemiplegie, Epilepsie, Apoplexie auftreten. Contraindicirt sei die specifische Therapie, wenn eine frühere Behandlung ohne Erfolg war oder wenn die Tabes schon vorgeschritten ist. Die Kur könne schädlich wirken bei Kachexie, Intoleranz gegen Quecksilber und bei Atrophia nervi optici.

Dejerine und Thomas haben in vorliegendem Werke in knapper, präciser Form und mit bewundernswerthem Fleiss und Geschick alles Wichtigere zusammengestellt, was wir im Beginn des 20. Jahrhunderts über die Erkrankungen des Rückenmarks wissen. Das Buch wird für jede Bibliothek eine Zierde sein, der Pariser Schule macht dasselbe alle Ehre. Kurt Mendel.

IV. Aus den Gesellschaften.

XXXVII. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 3. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Gerstenberg (Hildesheim); Schriftführer: Herr Snell (Hildesheim).

Herr Bruns (Hannover): **Neuropathologische Demonstrationen.**

Vortr. spricht zunächst unter Mittheilung zweier von ihm selbst beobachteter Fälle über die Diagnose der otitischen Abscesse des Kleinhirns und über den Grad der Sicherheit, den diese Diagnose erreichen kann. Im ersten Falle (junger Mann von 14 Jahren) bestand seit einem Jahre linksseitige Ohreiterung. Im Laufe der Beobachtung stellten sich dann die Symptome einer eitrigen Sinusthrombose mit typischer Fiebercurve ein. Ein inficirter Thrombus wurde im linken Sinus transversus gefunden, aus diesem entfernt und nachher auch noch die linke Jugularis unterbunden. Darauf zunächst Besserung, dann Schmerzen in der rechten Kopfseite, auch bei Beklopfen des Kopfes hier. Von ohrenärztlicher Seite wurde jetzt die Diagnose einer rechtsseitigen Sinusthrombose gestellt, aber hier und überhaupt am Ohre rechts nichts gefunden; auch die rechte Kleinhirnhemisphäre wurde bei dieser Operation ohne Erfolg punctirt. Vo da an traten bei andauernd niedriger Temperatur allmählich folgende Erscheinungen auf: Schwindel, mässiger Kopfschmerz mit sehr häufigem Erbrechen, taumelnder Gang mit Neigung nach rechts und hinten zu fallen. Schwindel und Erbrechen traten vor allem bei Lageveränderungen des Kopfes und des ganzen Körpers ein; namentlich auch bei gleichseitig sehr starkem Kopfschmerz, wenn Pat. sich auf den Bauch legt. Patellarreflexe beiderseits lebhaft; beiderseits auch Achillesclonus. Rechts deutlicher Extensions-Babinski. Die Beine im ganzen auch sehr schwach; keine Rumpfmuskelschwäche. Keine Sprachstörung. Die linke Pupille etwas weiter als die rechte; Reactionen normal; links leichte Neuritis optica. Kein Nystagmus. Keine Dysarthrie. Psychisch frei, aber leicht ermüdbar. Colossale Abmagerung, speciell der Beine. Die Haut sehr trocken. Am Puls nichts Besonderes.

Die Diagnose wurde auf einen Abscess der linken Kleinhirnhemisphäre gestellt und eine Operation für den nächsten Tag beschlossen. An diesem Tage befand sich aber der Pat. so gut, dass mit Rücksicht auf die Möglichkeit, dass ein Theil der Symptome, und gerade die für die Kleinhirndiagnose wichtigsten, auch durch eine Erkrankung des inneren Ohres allein bedingt sein konnten, wieder Zweifel in Bezug auf diese Diagnose sich einstellten und die Operation verschoben wurde. Aber schon 2 Tage später setzten speciell die Allgemeinerscheinungen in voller Schwere wieder ein und wurde nun die Operation bestimmt auf den nächsten Tag festgesetzt. In der Nacht aber starb der Pat. plötzlich. Die Section ergab einen abgekapselten, etwa taubeneigrossen incomplicirter Ab-

scess am äusseren hinteren Ende der linken Kleinhirnhemisphäre; von der Basis des Kleinhirns war er etwa $^3/_4$ cm entfernt; die obere Fläche erreichte er beinahe; hier war die Pia verfärbt. In der Umgebung des Abscesses eine geringe blutige Erweichung.

Im zweiten Falle (Knabe von 12 Jahren) bestand eine langjährige linke Ohreiterung, die lange behandelt war. Zuletzt war vom Ohrenarzte Dr. Jens eine linksseitige eitrige Sinusthrombose operirt. Danach trat eine mehrmonatl. Besserung ein; dann, etwa 8 Tage vor der Untersuchung durch den Vortr. (25. Januar 1901), zuerst wieder Erbrechen; seitdem andauernde heftigste Kopfschmerzen, unregelmässiger Puls. Nystagmus rotatorius beim Blicken nach rechts und links; keine Augenmuskellähmung; keine Pupillendifferenz; die Pupillen reagiren auch auf Licht. Gang unsicher, mit leichter Neigung nach links zu fallen. Rechts (also gekreuzt) Achillesclonus; Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Starke Abmagerung. Sensorium frei. Seit 24 Stunden linke Papille geröthet; Grenzen undeutlich. Am 25. Januar 1901 (Abends 7 Uhr) wurde aus der linken Kleinhirnhemisphäre etwa $1^1/_2$ Esslöffel Eiter entleert. Der Zustand des Kranken besserte sich aber nicht. Nachts sehr unruhig, schreit andauernd. Am nächsten Morgen Tod bei ganz plötzlichem Athmungsstillstande; vorher Puls sehr langsam. Keine Section.

Die Diagnose war in beiden Fällen gestellt, weil sich im Anschluss an länger dauernde eitrige Erkrankungen der hinteren Theile des inneren Ohres und vor allem auch noch im Anschlusse an eine eiterige Sinusthrombose im Sinus transversus charakteristische Symptome eingestellt hatten. Diese waren Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel — im ersten Falle besonders bei Lageveränderungen des Kopfes — cerebellarer Gang mit Neigung, einmal nach hinten und vom kranken Ohr weg, einmal nach der Seite des kranken Ohres zu fallen; im zweiten Falle Nystagmus. Beide Male leichte Neuritis optica auf der kranken Seite. Beide Male an den unteren Extremitäten Anzeichen, die auf einen beiderseitigen Druck auf den Hirnstamm hindeuteten, der aber am gekreuzten Beine stärker war, — einmal nur rechts Extensions-Babinski; einmal nur rechts Achillesclonus. Beide Male starke Abmagerung. Auch ist hervorzuheben, dass bei linksseitiger Ohrerkrankung jedes Herdsymptom vom linken Schläfenlappen fehlt.

Die Schwierigkeiten der Diagnose eines Kleinhirnabscesses sind ja besonders darin begründet, dass eine Anzahl für das Kleinhirn specifischer Symptome auch bei Erkrankungen des inneren Ohres vorkommen können. Dahin gehören: der Schwindel — besonders auch bei Lageveränderung des Kopfes —, das Erbrechen, der unsichere Gang, der Nystagmus; handelt es sich um eine eitrige Otitis media, so kann natürlich hier auch Fieber, Kopfschmerz, ja sogar Neuritis optica bebestehen. Wegen dieser differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wurde leider im ersten Falle auch die schon beschlossene Operation wieder aufgeschoben. Vortr. glaubt nun, dass das in diesem Falle nicht berechtigt war. Kommen zu den erwähnten Symptomen, wie in beiden beschriebenen Fällen, noch Erscheinungen, die auf eine doppelseitige, aber auf der Seite des Ohrleidens stärkere Affection des Hirnstammes hindeuten (s. oben) — dahin gehört auch z. B. eine Dysarthrie und eine Blicklähmung auf der Seite der Affection —, fehlen bei linksseitigen Erkrankungen die Symptome des linken Schläfenlappenabscesses, und hat vorher besonders eine Erkrankung des Labyrinthes, vor allem aber eine Thrombose des Sinus transversus bestanden, so kann man wohl die Diagnose otitischer Kleinhirnabscess mit Sicherheit stellen und wird dann eine Operation nicht aufschieben.

In zweiter Reihe zeigt Vortr. eine Anzahl von Hirntumoren und bespricht sie in symptomatischer, diagnostischer und therapeutischer

Beziehung. Im ersten Falle handelte es sich um einen bis dahin gesunden und kräftigen Mann in den 50. Jahren. Er war im November 1893 im Dampfbade gefallen und hatte sich auf der rechten Seite mehrere Rippenbrüche zugezogen. Es schloss sich eine tuberculöse Erkrankung der verletzten Rippen daran; Pat. musste sich mehrfachen Operationen unterziehen. Ein Jahr später (October 1894) trat in der Nacht ein erster schwerer, allgemeiner, epileptischer Krampfanfall ein; Anfang 1895 ein zweiter, April 1895 drei gleiche, December 1895 vier gleiche Anfälle, immer in der Nacht. Ende December 1895 trat nun bei einem Spaziergange ein erster partieller Anfall auf; es zuckten zuerst nur das rechte Gesicht und die Zunge, nachher auch der rechte Arm. Das rechte Bein betheiligte sich nicht; psychisch war der Kranke während des Anfalles verworren, aber nicht bewusstlos. Das Sprechen war während des Anfalles unmöglich; hinterher war es länger behindert, als das Schreiben. Zu dieser Zeit untersuchte Vortr. den Pat. zum ersten Male. Der Befund war von Seiten des Nervensystems ein absolut negativer; im Urin fanden sich aber 2 % Zucker. Dieser Diabetes mellitus bestand bis zum Tode fort — die Zuckermenge schwankte zwischen 0,5 und 3 %.

Vortr. sah dann den Kranken bis April 1899 ärztlich nicht wieder. Zu dieser Zeit wurde er wieder consultirt. Es bestanden seit mehreren Wochen alle 10 Minuten wiederkehrend, und zwar durch Tag und Nacht, Jackson'sche Anfälle, die sich meist auf den rechten Facialis beschränkten — der Stirnfacialis krampfte auf beiden Seiten —, selten auch den rechten Arm betheiligten. Die Sprache war während der Anfälle ganz unmöglich, der Pat. war aber bei vollem Bewusstsein. Eine Stauungspapille bestand nicht; über Kopfschmerzen klagte der Kranke nicht, Erbrechen fand nicht statt. Im Urin 2 % Zucker. Damals stellte Vortr. die Diagnose eines Tumors im linken Facialiscentrum und rieth zu einer Operation, die aber abgeschlagen wurde. Allmählich verloren sich die Krämpfe — nun blieb eine Dysarthrie — ein verlangsamtes, leicht scandirendes Sprechen zurück; keine Spur von eigentlicher Aphasie. Lähmungserscheinungen der rechten Extremitäten bestanden nicht. Vortr. hat den Pat. dann durch längere Zeit oft gesehen, aber nicht untersucht. Er klagte nie über Allgemeinerscheinungen des Tumors, wird aber in dieser Beziehung wohl dissimulirt haben, da ihm sehr daran lag, seine Stelle zu behalten. Ab und zu kamen Krämpfe im rechten Facialisgebiete vor. Zuletzt hat Vortr. den Pat. im October 1900 untersucht. Es bestand jetzt deutliche Dysarthrie und Paraphasie — schreiben konnte Pat. aber noch bis in seine letzten Lebenstage. Der Gang war schwankend und unsicher, eine deutliche Lähmung der Extremitäten bestand nicht. Jetzt wurde auch das Auftreten von Erbrechen und Kopfschmerzen zugegeben, Facialiskrämpfe waren selten. Der Augenhintergrund wurde zu dieser Zeit nicht untersucht. Bald darauf Tod unter gehäuften Krämpfen.

Die Section ergab ein von den Häuten ausgehendes extracerebrales Sarcom zwischen Dura und Pia. Seine grösste Länge, die in sagittaler Richtung lag, betrug 8 cm, die in transversaler Richtung verlaufende grösste Breite 6 cm, die grösste Dicke etwa 4 cm. Die Form war linsenartig — scharfe Ränder und eine untere und obere convexe Fläche. Der Tumor hatte eine tiefe Grube in die linke Hirnoberfläche gedrückt, ohne aber in das Gehirn selber einzudringen oder dieses zur Erweichung zu bringen. Die grösste Masse des Tumors lag im Gebiete der zweiten Stirnwindung links, die tief eingedrückt und verbreitert war; die erste Stirnwindung war kaum, die dritte mässig comprimirt. Nach hinten war die untere Hälfte der vorderen Centralwindung zu einem dünnen, vor der Roland'schen Furche liegenden Bande zusammengedrückt; die obere Hälfte der vorderen Centralwindung war kaum comprimirt; die hintere Centralwindung gar nicht.

Interessant sind im vorliegenden Falle folgende Umstände: 1. Die lange

Dauer der Krankheit. Wenn man, was doch wohl richtig sein dürfte, annimmt, dass schon die ersten, Herbst 1894 beobachteten allgemeinen Krämpfe auf den Tumor zurückzuführen waren, so hat das Leiden volle 5 Jahr gedauert; während des grössten Theiles dieser Zeit konnte Pat. seinen Dienst als Portier versehen. 2. Der Umstand, dass zuerst allgemeine, erst später partiell epileptische Anfälle eintreten. Das hat Vortr. mehrfach beobachtet. Hier lag der Tumor wohl zuerst in der zweiten Stirnwindung — rückte wohl später auf das Facialiscentrum zu. 3 Es bestand lange Zeit nur Dysarthrie, keine Aphasie, erst zuletzt leichte Paraphasie. Das ist charakteristisch für Tumoren in der Nähe des motorischen Sprachcentrums. 4. Es bestand keine Schreibstörung bis zum Tode, obgleich der Tumor den stärksten Druck gerade auf die zweite Stirnwindung, die von Einigen als Schreibcentrum angesehen wird, ausübt. 5. Obgleich Lähmungen im rechten Beine nicht bestanden, was bei der Lage des Tumors plausibel, bestand doch zuletzt taumelnder und unsicherer Gang, frontale Ataxie. 6. Der Tumor wäre im April 1899, wo er sicher diagnosticirt war, gut zu operiren gewesen. Gerade bei Tumoren über den Centralwindungen sind aber oft die Allgemeinerscheinungen so gering, dass die Patienten auf einen Vorschlag zur Operation nicht eingehen.

Den zweiten Fall bespricht Vortr. nur kurz als einen Beweis dafür, wie die Localdiagnose irren kann, wenn man sich für dieselbe sehr auf ein einzelnes Symptom verlässt. Es handelte sich um einen jungen Mann, der unter den gewöhnlichen Allgmeinerscheinungen eines Hirntumors im Laufe von 6 Monaten allmählich erblindet war. Im September 1900 bestand beiderseits totale Amaurose und das Bild einer postneuritischen Sehnervenatrophie. Es liess sich nachweisen, dass das Sehen zuerst nach rechts hin ausgefallen — rechte Hemianopsie (?). Es bestanden bei der totalen Amaurose nur schwierig genau festzustellende Augenmuskellähmungen; besonders der Blick nach oben war behindert; nach anderen Richtungen hin bestand Nystagmus. Die unteren Extremitäten waren schwach; sie knickten häufig ein; die Patellarreflexe waren beiderseits lebhafter; rechts fand sich Achillesclonus. Im rechten Arme wird über Schmerzen geklagt; beiderseits zeigte sich Intentionstremor der Arme. Auf der linken Schläfenseite liess sich ein lautes, auch vom Pat. empfundenes Gefässgeräusch hören. Vortr. nahm an, dass dieses Geräusch im Gebiete der linken Carotis interna zu Stande käme — entweder Aneurysma oder gefässreicher oder gefässcomprimirender Tumor. Die Augen und Augenmuskelsymptome liessen sich bei diesem Sitze leicht erklären; die Extremitätensymptome führte Vortr. auf eine Compression der Hirnschenkel, namentlich des linken, zurück. Die Diagnose des Ortes in der mittleren Schädelgrube schien noch sicherer, als Vortr. später eine Neuralgie im linken Supraorbitalis und beiderseitige Anosmie constatirte. Als später bei Zunahme der Allgemeinerscheinungen auch unsicherer Gang eintrat, glaubte Vortr. denselben als frontale Ataxie ansehen zu können. Die letzten 5 Monate seines Lebens hat Vortr. den Pat. nicht mehr gesehen — es bestand zuletzt totale Lähmung aller Extremitäten und Decubitus. Die Section ergab keinen Tumor der linken mittleren Schädelgrube, sondern eine kirschgrosse, wahrscheinlich von der Zirbeldrüse ausgehende Geschwulst auf dem vorderen, dem dritten Ventrikel zuneigenden Abhange der Vierhügel; in diese war eine tiefe Grube eingedrückt. Das Geräusch war wohl ein venöses gewesen durch Druck auf die Vena magna Galeni, die direct mit der oberen Fläche des Tumors zusammenhing. Ohne dies Symptom, durch das Vortr. sich auf die mittlere Schädelgrube festritt, hätte er wohl sicher auch an die Vierhügel gedacht — die Symptome waren alle auch bei diesem Sitze zu erklären; einzelne, wie der Intentionstremor der Arme, der atactische Gang und vielleicht auch die Blicklähmung nach oben, wiesen mehr auf diesen Sitz als auf den an der Basis hin. Doch zeigt der Fall immerhin, wie sehr die Symptome eines Tumors der mittleren Schädelgrube, wenn

er erst doppelseitige Symptome von Seiten der Hirnnerven und von Seiten der Hirnschenkel macht, denen einer Geschwulst der Vierhügel ähneln können.

Ferner zeigt Vortr. einen aus dem linken Armcentrum (speciell Handgebiet) einer 40jährigen Frau durch Operation gewonnenen Tumor. Es handelt sich um ein Sarcom, das ungefähr die Form und die Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels hat. Es hatte sich in der Hirnsubstanz selber entwickelt, mit seiner Kuppe die Rinde durchbrochen und war hier auch mit der Dura verwachsen. Die Symptome waren typisch. Zunächst Parästhesieen in den mittleren Fingern der rechten Hand, dann Krämpfe, die zuerst — bei vollem Bewusstsein — nur die Finger, später auch die Hand betrafen; nur vereinzelte Male traten auch Zuckungen im Ellenbogen, häufiger im linken Gesichte auf. Die Sprache war auch während der Anfälle ungestört. Allmählich cerebrale Lähmung der linken Hand — es fehlte die Extension der Finger und die Beugung der Hand, während Beugung der Finger und Extension der Hand noch erhalten war; ferner fehlten die Interosseusbewegungen, Ellenbogen- und Schulterbewegungen waren erhalten. Der rechte untere Facialis war etwas paretisch. Am rechten Beine, das kaum nachgezogen wurde, Achillesklonus und stärkerer Patellarreflex als links. Am rechten Arme auch das Lagegefühl gestört und das Berührungsgefühl unsicher. Daneben beiderseitige schwere Stauungspapille mit Blutungen; anfallsweise eintretende wüthende Kopfschmerzen, Erbrechen. So war der Zustand am 3. März d. J. Eine energische Jodkalikur liess die Allgemeinerscheinungen — Kopfschmerzen und Erbrechen — nur für wenige Tage zurücktreten, dann traten sie mit voller Heftigkeit wieder ein. Die Operation fand am 22. März statt; in der Trepanationsöffnung lag die Oberfläche des Tumors frei zu Tage; er konnte stumpf aus dem Gehirn entfernt werden. Die ersten 3 Tage nach der Operation bestand motorische Aphasie, aber die Fähigkeit, alles nachzusprechen; der rechte Arm war ganz gelähmt; das rechte Bein ganz normal beweglich. Dann trat unter starkem Druck die Cerebrospinalflüssigkeit am Hirnprolaps auf, der auch jetzt (Anfang Mai) noch theilweise besteht, und eine totale motorische Aphasie und auch Lähmung des rechten Beines bedingte. Jetzt fängt die Pat. an wieder nachzusprechen; sie kann auch Lieder mit guter Wortaussprache singen, aber dieselben Lieder nicht einfach sprechen; sie kann lesen. Sie benutzt das rechte Bein beim Gehen einigermaassen wieder, der rechte Arm ist noch ganz gelähmt. Kopfschmerzen, Erbrechen und Krämpfe sind seit der Operation ganz ausgeblieben; psychisch ist die Patientin ganz frei. Die Stauungspapille ist noch nicht völlig zurückgegangen (Dr. Stölting).

Zuletzt demonstrirt Vortr. einen freien Cysticercus im 4. Ventrikel, der von ihm mit Bestimmtheit diagnosticirt war. Es handelt sich um einen 40jähr. Mann, der seit etwa $^5/_4$ Jahren an folgenden Krankheitssymptomen litt: Es bestehen Perioden von wochenlanger Dauer mit heftigsten Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit, andauerndem Erbrechen und lebhaftestem Schwindelgefühl. Diese Perioden wurden abgelöst von ebenso lange dauernden Zeiträumen, in denen Pat. sich ganz wohl fühlt, frei von Kopfschmerzen und Erbrechen ist; nur muss er sich auch in diesen Perioden vor schnellen Umdrehungen des Kopfes und überhaupt des ganzen Körpers hüten, weil sonst lebhafte Schwindelerscheinungen auftreten. Eine Zeit lang bestand auch Doppeltsehen, ohne dass dafür eine bestimmte Augenmuskellähmung angeschuldigt werden konnte. Als Vortr. Anfang März d. J. den Pat. untersuchte, bestand wieder eine Kopfschmerz- und Brechperiode; das Brechen trat mit gleichzeitigem Schwindel bei jeder Lageveränderung ein; als der Pat. auf Ersuchen des Vortr. den Kopf brüsk nach links drehte, fiel er sofort um und wurde sehr übel. Im Uebrigen war von dieser Zeit der Befund von Seiten des Nervensystems ein vollständig negativer; es bestanden weder Lähmungen von Hirnnerven noch von Seiten der Extremitäten; die Reflexe waren

in Ordnung; psychisch war Pat. ganz frei. Im Urin, am Herzen und an den Lungen fand sich nichts. Einen Bandwurm hatte Pat. nie gehabt. Auf Verordnung von Jodkali trat zuerst eine leichte Besserung ein, die aber nicht lange anhielt; als Vortr. den Pat. am 29. März d. J. zum letzten Male sah, bestand leichtes Schwanken beim Gehen und Pat. äusserte selbst, er habe das Gefühl als sei er betrunken. Zu dieser Zeit wurde von Dr. Stölting eine beiderseitige beginnende Sehnervenschwellung festgestellt. Pat. ging nun auf B.'s Rath in das städtische Krankenhaus zu Hannover; in einem Briefe an den Chefarzt desselben, Prof. Dr. Reinhold, stellte Vortr. die Diagnose eines Hirntumors und nahm die Möglichkeit eines Cysticercus im 4. Ventrikel an. Im Krankenhaus wurden neue Symptome nicht beobachtet; namentlich ist wichtig, dass irgend welche erheblichen Anomalieen in der Respiration und der Herzthätigkeit sich nicht feststellen liessen. Am 6. April verstarb der Pat. ganz plötzlich, noch ehe ein Arzt dazukommen konnte. Nach diesem plötzlichen Tode stellte Vortr. die Diagnose Cysticercus ventriculi IV mit Sicherheit. Die Section (Prosector Dr. Stroebe) ergab ausser starkem Hydrocephalus internus, die zu einer Verbreiterung des Pons geführt hatte, einen an der linken Seite des Calamus scriptorius freiliegenden abgestorbenen Cysticercus. Kein Bandwurm. Eine zweite Cysticercusblase verkalkt im rechten Pectoralis; das Gehirn im Uebrigen ganz frei.

Die Diagnose war auf folgende Momente gestützt, die von eigenen und Anderer neuesten Erfahrungen ausgehen: 1. Auf den häufigen Wechsel zwischen den wochenlang andauernden stärksten sogen. Allgemeinerscheinungen eines Tumors: Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel, und ebenso langen ziemlich freien Stadien. 2. Auf die innigen Beziehungen, die zwischen starken Schwindelanfällen und rascherer Lageveränderung des Kopfes bestanden. 3. Auf das Fehlen und die Unbestimmtheit sonstiger objectiver Symptome — Stauungspapille trat erst ganz zuletzt auf, wobei zu bemerken, dass die sonst noch beobachteten Symptome, wie Doppeltsehen und leichter cerebellarer Gang, doch in einer ganzen Anzahl von Fällen von Cysticercus im 4. Ventrikel beobachtet sind und häufig zu der irrthümlichen Diagnose Kleinhirntumor geführt haben. 4. Auf den plötzlich eintretenden Tod.

Erwähnenswerth ist noch, dass in diesem wie in vielen gleichen Fällen deutliche Symptome von Seiten der Herzthätigkeit und der Respiration fehlten; ebenso Zuckerharn. Vortr. hält es nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen für möglich, bei einem dem vorstehenden gleichen Verlaufe und Symptomencomplexe die Diagnose eines Cysticercus im 4. Ventrikel mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, auch ohne den plötzlichen Tod abzuwarten, der dieser Diagnose allerdings besondere Sicherheit verleiht. Ist die Diagnose in solchem Grade wahrscheinlich, so würde man wohl an eine operative Behandlung denken können; nur müsste es dazu möglich sein, zu erkennen, ob es sich um einen frei schwimmenden oder im Boden des 4. Ventrikels festsitzenden Cysticercus handelt; denn nur im ersten Falle würde bei einer Entleerung der Hirnflüssigkeit durch Anstich des 4. Ventrikels die Cysticercusblase sich auch entleeren. Nun scheinen die Symptome, die ja meist auf dem wechselnden Hydrocephalus internus beruhen, im Uebrigen bei freiem und fixirten Sitze des Cysticercus im 4. Ventrikel dieselben zu sein; Vortr. möchte aber annehmen, dass die starken Schwindelanfälle mit Hinstürzen bei brüsken Kopfbewegungen besonders bei freien Cysticerken vorkommen und hält diesen Umstand für spätere Beobachtungen der besonderen Beachtung empfohlen. Auch verkennt er natürlich nicht, dass die plötzliche Entleerung einer unter starkem Druck stehenden Ventrikelflüssigkeit aus dem vierten Ventrikel ihre grosse Gefahr hat; man könnte daran denken diese Operation in den von Kopfschmerz freien Perioden zu machen, in denen wahrscheinlich der Hydrocephalus internus nicht so stark ist. Zum Schluss erwähnt Vortr. noch,

dass, wie er aus persönlicher Mittheilung des Collegen Loewenthal in Braunschweig weiss, auch diesem vor einiger Zeit die Diagnose eines Cysticercus im 4. Ventrikel gelungen ist.

In der Discussion geht Herr Loewenthal (Braunschweig) näher auf den von ihm diagnosticirten Fall ein. Er hat die Diagnose ebenfalls gestellt auf Grund der häufigen Remissionen und Exacerbationen und des bei Lagewechsel eintretenden Schwindels.

Herr Alt (Uchtspringe) hebt hervor, dass er in der Sitzung des Vereins vom Jahre 1897, wo Cramer einen auch von Bruns beobachteten Fall von festsitzendem Cysticercus im 4. Ventrikel vorgestellt habe, auf Grund eines selbstbeobachteten Falles mit intermittirender Glycosurie die Ansicht ausgesprochen habe, dass bei weiterer genauer Beobachtung entsprechender Fälle man wohl dahin kommen könnte, eine Diagnose des Cysticercus im 4. Ventrikel zu machen. Bruns und Cramer hätten ihm damals widersprochen; er freue sich, dass nun gerade Bruns jetzt diese Diagnose gelungen sei.

Herr Bruns erwidert darauf, dass immerhin auch jetzt noch etwas Glück dazu gehöre, damit die Diagnose richtig sei. Wechselnde Perioden von Exacerbationen und Remissionen der Krankheitssymptome kämen auch bei anderen Hirntumoren vor; und der Einfluss des Lagewechsels auf die Symptome sei namentlich bei Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube oft sehr deutlich. Bruns.

(Fortsetzung folgt.)

XXVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 24. und 25. Mai 1902.

I. Sitzung vom 24. Mai, Vormittags $11^1/_4$ Uhr, im Conversationshause zu Baden-Baden. Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer Herrn Hofrath Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg).

Herr Prof. Dr. Kraepelin gedenkt in tiefempfundenen Worten des Heimganges eines der eifrigsten und hervorragendsten Mitgliedes der Wanderversammlung, des Strassburger Physiologen Prof. Dr. Goltz. Die Versammlung ehrt das Andenken des Verstorbenen durch Erheben von den Sitzen.

Zum Vorsitzenden für die I. Sitzung wird Geheimrath Prof. Dr. Hitzig gewählt.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a/M.) und Prof. Dr. A. Hoche (Strassburg).

Anwesend sind 106 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten werden folgende Vorträge gehalten:

Herr Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg) stellt drei Kranke vor:

I. Ein junges Mädchen, die an einer **Neuritis hypertrophica interstitialis** leidet. Es finden sich motorische Lähmungserscheinungen mit leichter Atrophie in verschiedenen Schulter-, Arm- und Beinmuskeln bei erhaltener Sensibilität, schwachen Sehnenreflexen und starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in allen motorischen Nerven. Alle fühlbaren Nervenstämme sind hart und verdickt, sehr druckschmerzhaft.

II. Ferner zeigt eine 53 j. Frau, die erschienen ist, einen über Gesichts-, Zungen- und Wangenmuskeln, Gaumensegel und Stimmbänder ausgebreiteten **Tic convulsif.**

III. Endlich bietet ein 23 jähriger Bauernbursche einen **continuirlichen Facialiskrampf**, der in den Gesichtsmuskeln und im Platysma auftritt, mit leichter Parese dar; es war eine periphere Facialislähmung vorausgegangen. Der elektrische Befund ergiebt die paradoxe Reaction, die der myotonischen und neurotonischen Reaction ähnlich ist. (Langsam eintretende träge tonische Zuckung mit Nachdauer.)

Herr Dr. Ebers (Baden-Baden) berichtet von der operativen Heilung eines **klonischen Krampfes der Nacken- und Halsmuskeln** bei einem 39jährigen Manne, der in Südafrika Malaria bekommen und lange Jahre daran gelitten hatte. Prof. Dr. Kocher (Bern) hat eine grosse Reihe von Hals- und Nackenmuskeln des Kranken, der zur Demonstration anwesend ist, durchschnitten und eine Heilung des Krampfes auf diesem Wege erzielt, nachdem vorher alle Mittel vergeblich gegen das quälende Leiden angewendet worden waren.

Zur Discussion äussert sich Herr Schultze.

Herr Privatdocent Dr. Vulpius (Heidelberg): **Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung.**

Die Bemühungen der Orthopädie um die Therapie von Nervenleiden haben besonders bemerkenswerthe Erfolge gezeitigt bei der spinalen Kinderlähmung. Die mechanische Orthopädie hat in der Construction von portativen Apparaten Fortschritte gemacht, die chirurgische Orthopädie aber hat zu der einfachen Tenotomie complicirtere Sehnenoperationen hinzugefügt, Verlängerung, Verkürzung und namentlich Ueberpflanzung von Sehnen. Die Sehnentransplantation hat bereits ein recht umfangreiches Indicationsgebiet, es eignen sich für diese Operation periphere wie spinale und cerebrale Lähmungen, Hemiplegieen und Diplegieen, schlaffe und spastische Lähmungen. Was die spinale Kinderlähmung anlangt, so wurde die Ueberpflanzung zunächst am Unterschenkel ausgeführt, weiterhin auch am Vorderarm bei Lähmung im Radialisgebiete. Schwieriger scheint der Ersatz des gelähmten Quadriceps wegen seines Volumens und seiner Inanspruchnahme. Und doch sind auch hier merkwürdig günstige Erfolge zu erzielen. Als Beweis für die Leistungsfähigkeit der Methode am Oberschenkel wurden zwei Patienten gezeigt:

I. 9jähriger Knabe, Eintritt der Lähmung im 1. Lebensjahre. Lähmung des Quadriceps und des Biceps, Beugecontraction des Kniegelenkes. Gehen beschwerlich wegen Einknickens. Operation: Der Semimembranosus wird durch künstliche Seidensehne um 5 cm verlängert, letztere an die Tuberositas tibiae befestigt, die Sehne selbst wird an die Patella und auf den Quadriceps genäht. Nachträglich noch Osteotomie wegen Genu valgum. Resultat: Nach 7 Monaten kann der Unterschenkel völlig und kräftig gestreckt, das im Kniegelenk gestreckte Bein bis zur Horizontalen gehoben werden. Der Knabe geht flott, steigt Treppen auf- und abwärts wie ein Gesunder.

II. $5^1/_2$jähriger Knabe, Eintritt der ausgedehnten Lähmung beider Beine im 1. Lebensjahre. Der Junge lernte nie laufen, sondern bewegte sich entweder auf allen Vieren oder nur mit Hülfe der Hände fort. Es entwickelten sich hochgradige Contractionen beider Hüft-, Knie- und Sprunggelenke. Der traurige Zustand erforderte eine Reihe von Operationen: Ueberpflanzungen und Tenotomieen an den Unterschenkeln, Myotomie der Spinamuskeln, Osteotomia subtrochanterica am Oberschenkel. Arthrodose des deformirten linken Kniegelenkes nebst Ueberpflanzung des Biceps auf den Quadriceps, um das Recidiv der Contractur zu vermeiden, endlich ausgiebige Ueberpflanzung am rechten Oberschenkel. Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Sartorius kommen auf den Quadriceps. Resultat: Das linke Kniegelenk ist in Streckstellung versteift, der rechte Unterschenkel wird völlig und mit geradezu normaler Kraft gestreckt, bis zum halben rechten gebeugt. Der Junge geht völlig aufrecht und ohne Apparat an der Hand geführt, kann sich auch ohne fremde Hülfe fortbewegen.

Herr Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg) sprach über das von ihm entdeckte **Gehirnrelief der Aussenfläche des Schädels.** Es ist ihm gelungen nachzuweisen, dass die Oberflächenverhältnisse bestimmter Partieen des Gehirns an der Aussenfläche des Schädels sich ausprägen. Es findet dies vor allem an den von Muskeln bedeckten Theilen des Schädels statt, also besonders an der von Muskeln bedeckten Unterschuppe des Hinterhauptbeins und in der Schläfengegend. An ersterer kann man beinahe ausnahmslos die Wölbungen der Kleinhirnhemisphären als Protuberantiae

cerebellares sich vorwölben sehen, bezw. an dem noch mit Haut und Muskeln bedeckten Schädel durchfühlen. Bei einigen Thieren ist überdies dem Kleinhirnraume entsprechend noch eine deutliche Eminentia vermiana an der Aussenseite des Hinterhauptbeins wahrzunehmen (besonders schön z. B. bei Lemur.)

Viel mannigfaltiger ist das Gehirnrelief auf der Aussenfläche der vom M. temporalis bedeckten Schädelfläche. Eine deutliche, vom grossen Keilbeinflügel schräg nach oben und hinten auf das Scheitelbein sich fortsetzende Rinne, welche der Vortr. als Sulcus sphenoparietalis s. Sylvii externus bezeichnet, theilt die Schläfengegend in ein oberes vorderes kleineres Stirnlappengebiet und in einen unteren hinteren grösseren Schläfenlappenabschnitt. Im ersteren tritt gewöhnlich noch im Gebiet des Stirnbeins, nicht selten aber auf Scheitelbein und grossen Keilbeinflügel übergreifend, eine meist kreisförmig begrenzte Protuberanz hervor, welche, wie die Vergleichung mit dem Innenrelief des Schädels ergab, einer Impressio digitata entspricht, welche durch den oberen Theil der Pars triangularis der dritten Stirnwindung erzeugt wird. Vortr. hat ihr den Namen Protuberantia gyri frontalis inferior s. tertii gegeben. — Das am weitesten nach lateral vorspringende Relief der Aussenfläche des Schläfenlappengebietes entspricht stets der mittleren (zweiten) Schläfenwindung und ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine besondere, genau dem Verlauf der zweiten Schläfenwindung entsprechende besondere Wulstung, Protuberantia gyri temporalis medii, ausgezeichnet. In manchen Fällen ist auch der hinterste Abschnitt der dritten (unteren) Schläfenwindung als leichter Wulst unmittelbar über dem nach oben vom Porus acusticus externus gelegenen Theil der Crista supramastoidea als besondere Wulstung, Protuberantia gyri temporalis inferior, wahrzunehmen. Endlich kann man nicht selten auch einen im Gebiet des oberen Theiles der Sutura squamosa verlaufenden dritten Wulst wahrnehmen, der auf das untere Scheitelbeingebiet übergreift. Er entspricht der ersten oder oberen Schläfenwindung und ist vom Vortr. Protuberantia gyri temporalis superioris s. prioris benannt worden. Dies Windungsrelief der äusseren Oberfläche der menschlichen Schläfengegend ist individuell sehr verschieden, bald beiderseitig, bald rechts, bald links mehr ausgebildet. Eine besondere Bevorzugung der linken Seite konnte an dem dem Vortr. zu Gebote stehenden Material nicht constatirt werden. Vortr. hebt seine Bedeutung für die craniocerebrale Topographie hervor und macht ferner auf die wissenschaftliche Bedeutung dieser neuen Funde für die Fragen der Beziehung des Gehirnwachsthums zum Schädelwachsthum, sowie für die allgemeinen das Knochenwachsthum betreffenden Fragen aufmerksam. Genaueres, auch mit Bezugnahme auf Gall's Lehren und alte und moderne Phrenologie, findet sich in seiner Arbeit: „Ueber die Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels" (Archiv f. klinische Medicin. LXXII. 1902).

Am Eingang seines Vortrages demonstrirte Vortr. einige Schädel von Säugethieren, an denen das Windungsrelief des Grosshirns sich an der Aussenfläche der ganzen Seitenwand des Schädels bis nahe zur dorsalen Mittellinie vollständig ausprägt; es reicht hier auch der M. temporalis bis nahe zur dorsalen Mittellinie. Die demonstrirten Schädel gehörten zunächst der Familie der Musteliden an; es wurde der Schädel eines Iltis mit zugehörigem Schädelhöhlenausguss, ferner der eines Baummarders und einer Fischotter vorgelegt, an denen fast alle Furchen und Windungen des Gehirns an der Aussenfläche als entsprechende Furchen und Windungen sichtbar sind. Sodann wurde der Schädel eines Halbaffen (Lemur varius) demonstrirt, der ebenfalls ein prachtvolles Windungsrelief der Temporalgegend erkennen lässt.

An den von Muskeln bedeckten Theilen der Schädelkapsel (Unterschuppe des Hinterhauptbeins, Temperalgegend) prägt sich also zunächst das Hirnrelief an der Oberfläche aus und auf diesem erscheint erst, gewissermaassen secundär aufgetragen, das Muskelrelief. Letzteres besteht im Schläfengebiet aus sehr

variablen, dem Verlauf der Faserung des M. temporalis entsprechenden Rinnen und aus einer eigenthümlichen zarten Felderung der Squama ossis. temporum, die den feinen Bündelursprüngen des Schläfenmuskels und ihren Zwischenräumen entspricht.

Leop. Laquer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. März bis 30. April 1902.

I. Anatomie. **Kaplan**, Nervenfärbung. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 3. — **Zosin**, Färbung mit Magentaroth. Neur. Centr. Nr. 5 u. Spitalul Nr. 5. — **v. Schrötter**, Färbungsmethode. Neur. Centr. Nr. 8. — **Chilesotti**, Carminfärbung der Axencylinder. Centr. f. allg. Path. u. path. Anat. Nr. 6 u. 7. — **Vogt**, Geschichte der Neurofibrillen. Ebenda. XIII. Nr. 4. — **Vogt**, Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XI. Heft 3. — **Lawdowsky**, Anastomosen zwischen Nervenzellen. Russky Wratsch. Nr. 12. — **Triepel**, Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 232 S. — **Ramon y Cajal**, Endigung des äusseren Lemniscus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Ferrand**, Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Amabilino**, Sulla via Piramido-Lemniscale. Annal. di nevrol. XX. Fasc. 1. — **Marburg**, Absteigende Hinterstrangbahnen. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschrift f. Krafft-Ebing. — **Grabower**, Nervenendigungen im Muskel. Archiv f. mikr. Anat. u. Entwickl. LX. Heft 1.

II. Physiologie. **Phelps**, Localization of mental faculties in left prefrontal lobe. Amer. Journ. of med. scienc. Nr. 361. — **Marinesco**, Gehirnlocalisation und Function der Stirnlappen. Spitalul Nr. 6 (rumänisch). — **Bikeles**, Functionen von Hirn und Rückenmark. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Mayer**, C., Eine vom Nabel auslösbare Mitempfindung. Ebenda. — **Gaule**, Zusammenhang der Lebensperioden. Centralbl. f. Phys. XV. Nr. 25. — **Cavazzani**, Plexus chorioïdei des Hirns. Ebenda. XVI. Nr. 2. — **Schüller**, Experimente am Nucleus caudatus des Hundes. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschrift f. v. Krafft-Ebing. — **Kirchhoff**, Mimisches Centrum im Sehhügel. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 3. — **Spada**, Anhydride carbonique et fatigue musculaire. Arch. ital. de Biologie. XXXVII. Fasc. 1. — **Durig**, Unermüdbarkeit des Nerven. Centralbl. f. Phys. XV. Nr. 25. — **Joteyko**, Sitz der Ermüdung. Przeglad lekarski. Nr. 9. — **Levy**, Fatigue of the central nervous system. Journ. of Phys. XXVIII. Nr. 1 u. 2. — **Fröhlich** and **Sherrington**, Impulses for inhibition under decerebrate rigidity. Ebenda. — **Gotch**, Local injury and electrical response of nerve. Ebenda. — **Onodi**, Centrale Innervation des Kehlkopfes. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16. — **Dixon**, Innervation of frog's stomach. Ebenda. — **v. Frankl-Hochwart** und **Fröhlich**, Corticale Innervation der Rectalsphincteren. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Boyd**, Functions of medulla of the kidney. Ebenda. — **Grandis**, Sopra la percezione delle impressioni tattili. Arch. di psich., sc. pen. XXIII. Fasc. 2 u. 3. — **Kohnstamm**, Centrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Cushing**, Einfluss von Hirncompression auf den intracraniellen Kreislauf. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. IX. Heft 4 u. 5. — **Braun**, Reflectorische Herzaffectionen. Wiener med. Presse. Nr. 17. — **Capobianco**, Participation mésodermique dans la genèse de la névroglie cérébrale. Arch. ital. de Biologie. XXXVII. Fasc. 1. — **Cavazzani**, Physiologie du liquide cérébro-spinal. Ebenda. — **Cushing**, Irritabilité des nerfs et celle des muscles. Ebenda. — **Giannettasio** e **Pugliese**, Voies motrices dans la moëlle du chien. Ebenda. — **Grandis**, Perception des impressions tactiles. Ebenda. — **Ottolenghi**, Nerfs de la moëlle des os. Ebenda. — **Stefani**, Muscle sphincter de l'iris après l'atropinisation. Ebenda. — **Stefani**, Cellules du ganglion ciliaire après l'atropinisation. Ebenda. — **Sommer**, R., Problem des Gehens auf dem Wasser. Leipzig, J. A. Barth. 42 S. — **Fontana**, Eucain B und Geschmacksorgane. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXVIII. Heft 3 u. 4. — **Bernstein**, Wahrnehmung musikalischer Tonverhältnisse. Ebenda. — **Marinesco**, Cellules radiculaires après rupture des nerfs périphériques. Rev. neurol. Nr. 8.

III. Pathologische Anatomie. **Scagliosi**, Centrales Nervensystem bei Maul- und Klauenseuche der Rinder. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. — **D'Abundo**, Atrofie cerebrali sperimentali. Ann. di nevrol. XX. Fasc. 1. — **Shirres**, Congenital porencephalus. Roy. Victoria Hosp. Montreal. I. Nr. 2. Toronto. — **Alsberg**, Porencephalie. Archiv f. Kinderheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2. — **Obersteiner**, Rückenmark bei Muskeldefecten. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16. — **Lugaro**, Patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Riv. di pat. nerv. e ment. VII. Fasc. 3. — **Rubinato**, Patologia dei gangli nervosi del cuore e dello stomaco. Riv. crit. di clin. med. Nr. 11, 12 u. 13. — **Daddi**, Fisiopatologia del vago. Ebenda. — **Borst**, Sacraltumor von hirnartigem Bau. Ziegler's Beiträge. XXXI. Heft 3.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Jelly**, v. Leyden und die Neurologie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Ammon**, Ansteckung und Disposition. Archiv f. Hygiene. XLII. Heft 3. — **Jones**, Grey hair and emotional states. Lancet. 1. März. — **Bernhardt**, Neuropathologische Beobachtungen. Leyden-Festschr. II. — **Ribbert**, Vererbung. Vortrag. Marburg, Elwert. 32 S. — **Constantin**, Hérédité acquise. Scientia. Nr. 12. Paris, C. Naud. 86 S. — **Féré**, L'hérédité de l'odeur. Revue de méd. Nr. 4. — **Schleich**, Ueber den Schmerz. Therapie der Gegenwart. Heft 3. — **Gowers**, Abiotrophy. Lancet. April 12. — **Allen**, Arteriosclerosis and nervous system. Philad. Med. Journ. IX. Nr. 13. — **Levy**, Intermittent claudication. Ebenda. Nr. 15. — **Grasset**, Système nerveux dans la défense de l'organisme. Gaz. méd. de Paris. Nr. 10. — **Baudouin**, Un cas de télépathie. Ebenda. Nr. 11 u. 12. — **Nordijk**, Neurologische verschijnselen bej typhus. Weekbl. van hed Nederlandsch Tijdschr. Nr. 14. — **Chelmonski**, État du système nerveux chez les phthisiques. Rev. de méd. Nr. 3. — **Brockway**, Insomnia. Therap. Gazette. XVIII. Nr. 3. — Meningen: **Lewkowicz**, Aetiologie der Hirnhautzündung. Jahrb. f. Kinderheilk. LV., der 3. Folge V. Band. Heft 3. — **Körner**, O., Otitische Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute u. Blutleiter. Vorwort von **E. v. Bergmann**. 3. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 216 S. — **Zanfal**, Otogene Sinusthrombose. Archiv f. Ohrenheilk. LV. Heft 1 u. 2. — **Good**, Hirnsinusthrombose. Neur. Centr. Nr. 8. — **Widal et le Sourd**, Méningite aigue. Gaz. des hôpit. Nr. 27. — **Taillens**, Pachyméningite hémorrhagique. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 4. — **Eichhorst**, Epidem. cerebro-spinale Meningitis. Deutsche Klinik. 44. Liefer. — **Raymond et Sicard**, Méningites cerebro-spinale. Rev. neurol. Nr. 8. — **Bylsma**, Orbitalphlegmone oder Thrombose des Sinus cavernosus. Wochenschr. für Therapie und Hygiene des Auges. 1902. Nr. 27. — **Defranceschi**, Tod durch Zerreissung der A. mening. med. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 7. — **Bocialli**, Sulla meningite a difterite laringea. Gazz. degli osped. Nr. 42. — **Achard et Laubry**, Méningites à pneumococque. Gaz. hebdom. Nr. 27. — **Lévi**, Méningite cérébro-spinale. Arch. gén. de méd. April. — **Hensen**, Meningomyelitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Armstrong**, Infantile mortality from tuberculous meningitis. Brit. med. Journ. 26. April. — **Donath**, Pseudomeningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Hitzig**, Ueber das Gehirn. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 3. — Cerebrales: **Hoffmann**, H., Schädelbasisbrüche. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Heft 2. — **Scheidl**, Schädelverletzungen. Militärarzt. Nr. 5 u. 6. — **Chenzinski**, Hirnwunden. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. Heft 5. — **v. Bergmann**, Geheilte Schädelschüsse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. — **Stamm**, Fremdkörper im Gehirn und Röntgenbild. Centralbl. f. Chir. Nr. 12. — **Windscheid**, Arteriosklerose und Erkrankungen des Gehirns. Münchener med. Wochenschr. Nr. 9. — **Loveland and Marlow**, Intercranial disease involving the chiasm. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 4. — **Chocreaux**, Fracture de la base du crâne. Rev. neurol. Nr. 5. — **Richter**, C., Unfähigkeit zu lesen und Dictat zu schreiben etc. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXVIII. Heft 2. — **Bard**, Alexie d'origine opératoire. Semaine méd. Nr. 18. — **Saint-Paul**, Examen des malades atteints de paraphasie. Ann. médico-psych. Nr. 2. — **Gutzmann**, Behandlung der Aphasie. Deutsche Praxis. Nr. 7. — **Kuffner und Jansch**, Aphatische Demenz. Casopis lékaru. Nr. 13 u. 14. — **Friedländer**, A., Aphasie und Demenz. Deutsche Aerzte-Ztg. Heft 6. — **Heff**, Apoplexia. Wiener med. Blätter. Nr. 12. — **Fisher**, Cerebral apoplexy. Philad. Med. Journ. IX. Nr. 11. — **Procházka**, Folgezustände nach Apoplexie. Casopis lékaru. Nr. 9 ff. — **Minor**, Hemispasmus glosso-labialis nach Hemiplegie. v. Leyden's Festschr. I. — **Huwald**, Traumatische Spätapoplexieen. Fortschr. der Med. Nr. 7. — **Zamfirescu**, Haemorrhagia cerebralis bei einem 13jährigen. Spitalul Nr. 6 (rumänisch). — **Rothmann**, Problem der Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17 u. 18. — **Marinesco**, Infantile Hemiplegie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Daniel**, Syndrôme de Little. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Dercum and Spiller**, Hemiaanesthesia. Amer. Journ. of Ment. sc. Nr. 360. — **Redlich**, Lähmungstypus bei cerebraler Hemiplegie. Jahrb. für Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. **Marie**, Hémiplégie cérébrale infantile. Gaz. des hôpit. Nr. 29. — **Schlesinger**, H., Paralysis alternans. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Masetti**, Encephalitis haemorrhagica acuta. Riv. crit. di clin. med. Nr. 11—13. — **Haike**, Encephalitis haemorrhagica. Archiv f. Ohrenheilk. LV. Heft 1 u. 2. — **Spielmeyer**, Encephalitis. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 3. — **Rózsavölgyi**, Lähmung von Sinnesorganen nach Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — **Lapersonne**, Névrite optique dans les maladies de l'encéphale. Gaz. des hôpit. Nr. 43. — **Haug**, Arrosion des Hirns in Folge Cholesteatom. Archiv f. Ohrenheilk. LV. Heft 1 u. 2. — **Merklen et Dovaux**, Hydrocéphalie acquise, suite de gastro-entérite. Gaz. hebdomad. Nr. 26. — Hirntumor: **Barlow**, Tumour of the cerebral cortex. Brit. med. Journ. Nr. 2149. — **Mills and Pfahler**, Tumor of the brain. Philad. med. Journ. 8. Febr. — **Lunz**, Psammom des Gehirns. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 13. — **Cramer**, Cyste des linken Hinterhauptlappens. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. Heft 4. — **Lasiett**, Tumour of the pons. Brit. med. Journ. Nr. 2151. — **Maggia**, Un tumore della base del cranio. Rif. med. Nr. 72. — **Giovanni**, Sarcomi della sostanza cerebrale. Gazz. degli ospedali e delle clin. Nr. 33. — **Müller** (Freiburg), Psychische Störungen bei Geschwülsten des Stirnhirns. Deutsche

Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Edinger**, Hirntumor ohne Symptome. Leyden's Festschrift. I. — Hirnabscess: **Clintock**, Brain abscess in typhoid fever. American Journ. of Medic. Science. Nr. 361. — Kleinhirn: **Pagaw**, Sulla funzione del cervelletto. Riv. di pat. nerv. e ment. Fasc. 4. — **Probst**, Kleinhirn. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 3. — **Patrick**, Hereditary cerebellar ataxia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 3. — **Silvestrini**, Un casi di tubercolosi meningea con tubercolo cerebellare. Riv. crit. di clin. med. Nr. 11—13. — **Chanutina**, Tumor im Kleinhirn. Russkij Wratsch. Nr. 7. — **Philipps**, Otitis media. Kleinhirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. Heft 1. — Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, Myasthenie: **Zappert**, Gutartige Bulbäraffectionen im Kindesalter. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Henson**, Bulbärparalyse bei Sarcomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Flora**, Sulla reazione elettrica miasthenica. Riv. crit. di clin. med. Nr. 11—13. — **Hingston and Stoddart**, Acute myasthenia gravis. Lancet. 15. März. — **Goldflam**, Asthenische Lähmung. Neur. Centr. Nr. 5ff u. Przegląd lekarski. Nr. 9ff u. Medycyna. Nr. 8ff. — **Liefmann**, Asthenische Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Kollarits**, Myasthenischer Symptomencomplex. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXII. Heft 2. — **Auerbach**, Myasthenische Paralyse. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 3. — **Gowers**, Myasthenie und Ophthalmoplegie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. — Rückenmark: **Dejerine et Thomas**, Maladies de la moëlle épinière. Paris, Baillière et Fils. 470 S. — **Freeman**, Spina bifida. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 12. — **Jiling**, Spinal anaesthesia. Ebenda. — **Dejerine**, Localisations motrices spinales. Journ. de Neurol. Nr. 7. — **Invara**, Topographie de la région lombaire. Semaine méd. Nr. 9. — **Marinesco**, Localisations motrices spinales. Leyden-Festschrift. I. — **Costan et Huet**, Topographie des atrophies myélopath. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Monti**, Erkrankungen des Rückenmarks und die functionellen Störungen des Nerven. Wiener Klinik. 9. Supplementheft. — **Finkelnburg**, Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Bochroch**, Multiple lesions of spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 4. — **Bischoff**, E., Infantile spastische Spinalparalyse. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschrift f. v. Krafft-Ebing. — **Dupré et Huet**, Paralysie spinale infantile. Rev. neur. Nr. 8. — **Edwards**, Brown-Séquard's paralysis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 11. — **Pick**, A., Chronische Myelitis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16. — **Goldberg**, Querläsion des Rückenmarkes. St. Petersb. med. Woch. Nr. 17. — **Raymond**, Affection de la queue de cheval. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Utchida**, Symptomlose Hydromyelie im Kindesalter. Ziegler's Beiträge. XXXI. Heft 3. — Muskelatrophie und Muskeldystrophie. **Mügge**, Dystrophia musc. progr. Inaug.-Dissert. Berlin. — Wirbelsäule: **Boeckel**, Malum suboccipitale. Inaug.-Dissert. Leipzig. — **Raymond**, Mal de Pott cervical. Sem. méd. Nr. 12. — **Finck**, Tuberculöse Spondylitis. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 12. — **Magnus-Levy**, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. IX. Heft 4 u. 5. — **Cassirer**, Myogene Wirbelsteifigkeit. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10 u. 11. — **Buckley**, Carcinoma of the spine and meninges. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 4. — Multiple Sklerose: **Stursberg**, Multiple Sklerose und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 8. — Syringomyelie: **Guillain**, Forme spasmodique de la syringomyélie. Paris, Steinheil. 183 S. — **Köhler**, Fracturen bei Syringomyelie. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. V. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Erb**, Syphilis und Tabes. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Borchert**, Hinterstränge des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Pandy**, Entstehung der Tabes. Pester med.-chir. Presse. Nr. 17. — **Rews**, Aetiology of Tabes. Journ. of ment. sc. Nr. 201. — **Marie et Bischoiswerder**, Tabès présentant des corps granuleux dans les cordons postér. Rev. neurol. Nr. 6. — **Jackson**, Neurological fragments. Lancet. 15. März. — **Fulton**, Locomotor ataxia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 4. — **Idelsohn**, Infantile Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Griggs**, Interesting features in locomotor ataxia. Medic. age. XX. Nr. 8. — **Josipovici**, Acute Ataxie bei Tabes. Wiener med. Presse. Nr. 16 u. 17. — **Hirt**, Harnblase bei Tabes. Centralbl. f. Krankh. der Harn- u. Sexualorg. XIII. — **Foerster**, Krisen bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XI. Heft 4. — **Oppler**, Temperaturkrisen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. — **Cohn**, R., Geburt bei Tabes. Centralbl. f. Gynäkol. Nr. 16. — **Stein**, J., Hereditäre Ataxie. Prager med. Wochenschr. Nr. 12. — **Goldscheider**, Uebungsbehandlung. Therapie der Gegenw. Heft 4. — Reflexe: **Cattaneo**, Reflexe im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. LV., der 3. Folge V. Bd. Heft 4. — **Schirmer**, Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. — **v. Vásady**, Oculopupillärer sensibler Reflex. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 12. — **Baas**, Reflectorische Pupillenverengerung und Pupillenstarre. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Wolff**, Localisation der reflectorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Tange**, Pupilwijdten. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 10. — **Mc. Carthy**, Supraorbital reflex. Philad. med. Journ. IX. Nr. 13. — **Schoenborn**, Reflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Bickel**, Lehre von den Reflexen. Ebenda. — **Chadzynski**, Réflexes tendineux et cutanés. Paris, L. Boyer. 134 S. — **Crocq**, Reflexe und Lebensversicherung. Wiener med. Wochenschr.

Nr. 17ff. — Familiäre Krankheiten. **Oddo** et **Audibert**, Paralysie périodique familiale. Arch. génér. de méd. März/April. — Krampf, Contractur: **Walton** and **Paul**, Angina cruris. Boston med. and surg. Journ. Nr. 14. — **Schott**, Partielle Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Schäffer**, Aetiologie der Dupuytren'schen Contractur. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Heft 2. — Nervenlähmung: **Ahlström**, Ptosis. Hygiea. Nr. 4. — **Régnier**, „Travail négatif" dans les muscles paralysés. Sem. méd. Nr. 10. — **Alexander**, Rheumatische Facialislähmung. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 3. — **Erben**, Gaumenlähmung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16. — **Higier**, Mitbewegungen des paretischen Lidhebers und Lidschliessers. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Wolff**, O., Schiefer Mund nach Halsdrüsenexstirpation. Centralbl. f. Chir. Nr. 33. — **Melzi**, Paralisi di N. VII da otite media. Gazz. degli osped. Nr. 39. — **Mygind**, Recurrensparalyse. Hospitalstidende. Nr. 10. — **De Luna**, Paralise multiple ed elmintiasi. Gazz. degli osped. Nr. 42. — Neuralgie: **Karplus**, Migräne und Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Erdmann**, Removal of Gasserian Ganglion. Medic. News. LXXX. Nr. 15. — **Chipault** et **Le Fur**, Névralgie des VIII, IX et X racines dorsales. Gaz. des hôp. Nr. 33. — **Sadolin**, Omodynien. Hospitalstidende. Nr. 9. — **Magri**, Jl segno di Kernig nella sciatica. Rif. med. Nr. 8. — **v. Baracz**, Operative Behandlung der Ischias. Centralbl. f. Chir. Nr. 9. — **Barger**, Operative Behandlung der Ischias. Medycyna. Nr. 8. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry'sche Paralyse: **Rudinger**, Polyneuritis der Gehirnnerven. Jahrb. f. Psych. XII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Redlich**, Traumat. Neuritis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16. — **Fischer**, J., Polyneuritis nach Typhus. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Matthis**, Polynévrites palustres. Rev. de méd. Nr. 4. — **Luzzatto**, Polyneuritis nach Malaria. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Durand**, Herpes zoster ophthalmicus. Philad. med. Journ. IX. Nr. 13. — **Bettmann**, Recidivirender Herpes der Harnröhre. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. — **Choksy**, Lepra. Indian Lancet. Nr. 9—12. — **Sand**, Lepra. Norsk Mag. for Laegevidensk. Nr. 4. — **Haltenhoff**, Lèpre avec localisations oculaires. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 4. — **Taschido**, Uebertragung von Lepra auf Thiere. Centralbl. f. Bakteriol. etc. XXXI. Nr. 7. — **Jeanselme**, L'expansion de la lèpre. Gaz. des hôp. Nr. 45. — **Hagedorn**, Landry'sche Paralyse nach Keuchhusten. Inaug.-Dissert. Berlin. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Sklerodermie, Raynaud: **Bouveyron**, Hémiatrophie faciale. Rev. neurol. Nr. 5. — **Gontscharukow**, Ein für die Schilddrüse specifisches Serum. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. Heft 4. — **Adler**, Darstellung von Energeticis durch den Organismus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14. — **Lübcke**, Beiträge zur Kenntniss der Schilddrüse. Virchow's Archiv. CLXVII. Heft 3. — **Mezincèsen**, Sang après l'exstirpation du corps thyroïde. Arch. de méd. expér. Nr. 2. — **Chipault**, Chirurgie du sympathique cervical. Trav. de neurol. chirurg. VI. Nr. 3—4. — **Campbell**, Acute exophthalmic goitre. Brit. med. Journ. Nr. 2150. — **Hirschl**, Morbus Basedow. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Apelt**, Morbus Basedow. und Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 7. — **Tedeschi**, Patogenesis del gozzo exophtalmico. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 86. — **Ovazza**, Jl morbo del Basedow nei lambini. Rif. med. Nr. 14. — **Tomaselli**, Cura del morbo di Basedow colla simpatectomia. Gazz. degli osped. Nr. 42. — **Linke**, Behandlung von Morbus Basedow. Halle, Kaemmerer u. Co. 43 S. — **Schlittenheim**, Ostéoarthropathie hypertrophiante. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. — **Müller**, O., Myxödem. Wiener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Deutsch**, Gefahren nach Kropfexstirpation. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Suppl.-Heft. — **Dercum**, Adiposis dolorosa. Philad. med. Journ. IX. Nr. 9. — **Roberts**, Adiposis dolorosa. Ebenda. Nr. 17. — Neurasthenie, Hysterie: **Bride**, Management of the neurasthenic. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 14. — **Diehl**, Neurasthenische Krisen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 9. — **v. Bechterew**, Zwangslachen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Kornfeld**, Pathologie der Angst. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Ciaparède**, Obsession de la rougeur. Arch. de psychol. Nr. 3. — **Pitres** et **Régis**, Ereutophobie. Arch. de neurol. Nr. 75. — **v. Bechterew**, Scheu vor fremdem Blick. Centr. f. Nervenk. u. Psych. Nr. 146. — **Strasser**, Nervöse Hyperthermie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16. — **Stursberg**, Rachenreflex bei Hysterie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 15. — **Hoffmann**, G., Anorexia hysterica. Medic. Woche. Nr. 11. — **Gonzales** e **Pini**, Un caso di edema isterico. Ann. di nevrol. XX. Fasc. 1. — **Riedinger**, Haltungsanomalie bei Hysterie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14. — **Szuman**, Mangelhafte Entwickelung der Geschlechtstheile und Hysterie. Przeglad lekarski. Nr. 13ff. — **Vedeler**, Metritis hysterica. Arch. f. Gynäkolog. LXVI. Heft 1. — **Szenes**, Hysterie im Anschluss an Otitis media. Magyar Orvosok Lapja. Nr. 16. — **Kornfeld**, Hysterie und Unfallrente. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 4. — **Saenger**, Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin, S. Karger. 32 S. — **Burr**, Neurasthenia after operations. Philad. med. Journ. IX. Nr. 16. — **Richard**, Le mensonge chez la femme hystérique. Dissert. Bordeaux. — **Raecke**, Hysterie-Frage. Neur. Centr. Nr. 7. — **Pelon**, Traitement des neurasth. Gaz. des hôpit. Nr. 41. — **Pearce**, Hysteria with insanity. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 3. — **Storch**, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Centr. f. Nervenh. u. Psych. Nr. 146. — **Redlich**, Psychosen bei Neurasthenie. Wiener med. Presse. Nr. 13

u. 14. — **Dunin**, Behandlung der Neurasthenie und Hysterie. Berlin, A. Hirschwald. 73 S. — Chorea, Tic, Paramyoklonus: **Rabert**, Aetiologie der Chorea. Inaug.-Diss. Berlin. — **Murri** et **Lebovici**, Paramyoclone multiple. Progr. méd. Nr. 11. — Epilepsie: **Ceni**, Blutserum Epileptischer. Centr. f. Nervenh. u. Psych. Nr. 146. — **Colucci**, L'allenamento ergografico nei normali e negli epilettici. Ann. di nevrol. XX. Fasc. 1. — **Masoin**, Epilepsie tardive et sénile. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Kaiser**, Hysterie und Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XI. Heft 4. — **d'Espine**, Convulsions chez l'enfant. Gaz. hebdom. Nr. 30. — **Urquhart**, Status epilepticus. Scott. med. and surg. Journ. X. Nr. 4. — **Binswanger**, Totale retrograde Amnesie. Leyden-Festschr. II. — **Lombroso** e **Andenino**, Midriasi volontaria ed epilessia in uomo geniale. Arch. di psich., sc. pen. XXIII. Fasc. 2 u. 3. — **Alexander**, Education of epileptic. Lancet. 22. März. — **Hoppe**, J., Dormiol bei Epilepsie, Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. — **v. Bechterew**, Operation bei Epilepsia choreica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Döms**, Epileptische Dämmerzustände bei Soldaten. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXXI. Heft 3. — **Eberschweiler**, Epileptische Geistesstörung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 6. — **Kalmár** und **Bagarus**, Epilepsiebehandlung. Pester med.-chir. Presse. Nr. 12 u. Ungar. med. Presse. Nr. 6. — **Oppenheim**, Lachschlag. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XI. Heft 4. — Tetanus, Tetanie: **Szászy**, Trismus-Tetanus. Pester med.-chir. Presse. Nr. 15. — **Jolly**, Kopftetanus mit Facialislähmung. Leyden-Festschr. I. — **Jaenicke**, Tetanusheilung durch Seruminjection. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. — **Lundborg**, Folgen von Strumectomieen: Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. Heft 3 u. 4. — **Rosselimo**, Tetanie gastrischen Ursprungs. Neur. Centr. Nr. 5. — **Brunazzi**, Una forma di tetania. Gazz. degli osped. Nr. 42. — Vergiftungen: **Graefe**, A., Vergiftung beim Photographieren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. — **Weber**, A., Seltene Ursachen der Bleivergiftung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. — **Köster**, Bleilähmung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 15 u. 16. — **Haenel**, Ein der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei Bleivergiftung. Neur. Centr. Nr. 5. — **Variot**, Paralysie causée par l'usage d'une trompette à embouchure de plomb. Gaz. des hôp. Nr. 49. — **Wachholz**, Kohlendunstvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Heft 2. — **Wachholz** und **Lemberger**, Kohlenoxydvergiftung. Ebenda. — **Panski**, Myelitis nach Kohlenoxydvergiftung. Neur. Centr. Nr. 6. — **v. Sölder**, Kohlenoxydlähmungen. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Wachholz**, Selbstmord durch CO-Vergiftung. Przegląd lekarski. Nr. 9. — **Lowinsky**, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 6. — **Roth**, Chloroformvergiftung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Nr. 8. — **Behr**, A., Paraldehyddelirien. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 14. — **Bose**, Cocaïne intoxication. Brit. med. Journ. 26. April. — **Sontzo**, Cocaïnismo cronico. Riv. di pat. nerv. e ment. Fasc. 4. — **Legrais**, Impuissance par l'abus du tabac. Arch. génér. de méd. April. — **Quensel**, Psychische Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psych. XXXV. Heft 3. — Alkoholismus: **Thivet**, L'alcoolisme et le mouvement anti-alcoolique en Roumanie. Progr. méd. Nr. 14. — **Schwiening**, Alkoholismus in der Armee. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. XXXI. Heft 3. — **Kassowitz**, Alkoholismus im Kindesalter. Berlin, S. Karger. 32 S. — **Dana**, Trunksucht. Indian Lancet. Nr. 11. — **Luther**, Geistesstörungen auf dem Boden des Alkoholismus. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 1. — Syphilis: **Joseph** und **Plorkowski**, Syphilisbacillus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12 u. 13. — **Souques**, Signe d'Argyll Robertson d'origine syphilitique. Rev. neur. Nr. 6. — **Mingazzini**, Lues cerebralis praecox et maligna. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XI. Heft 3. — **Grünberger**, Lues cerebri. Prager med. Wochenschr. Nr. 12 u. 13. — **Bradshaw**, Spinal cord disease consequent on syphilis. Brit. med. Journ. Nr. 2149. — **Gravagna**, Contrattura sifilitica del musc. „adductor long." Rif. med. Nr. 6. — **Finkelstein**, Hereditäre Syphilis. Deutsche Klinik. 46. Lief. — **Cahen**, Syphilis und Unfall. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 8. — **Winckler**, Schmier- und Schwefelkur bei Syphilis. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 33. — Trauma: **Waibel**, Leitfaden für Unfallgutachten. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 424 S. — **Frey**, Traumatische Neurose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Suppl.-Heft. — **Knotz**, Traumatische Neurose. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 8. — **Chalupecky**, Augensymptome bei traumatischer Neurose. Casopis lékaru. Nr. 14 u. 15. — **Eulenburg**, Elektrische Verunglückung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 5. — **Aspinall**, Electric shocks. Lancet. 8. März. — **Fiatau**, G., Einwirkung von Starkstrom. Allg. med. Centr.-Ztg. Nr. 35. — **Cramer**. Blitzschlag. Therap. Monatshefte. April. — **Werner**, Geisteskrankheiten nach Kopfverletzung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Suppl.-Heft. — Paralysis agitans: **Gonzales** e **Pini**, Del morbo di Parkinson. Riv. di pat. nerv. e ment. VII. Fasc. 3. — **Bury**, Paralysis agitans and hyoscin. Lancet. 19. April. — Menière'sche Krankheit, Seekrankheit: **Gescheit**, Menière'sche Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. — **Puhlmann**, Seekrankheit. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Schwerdt**, Seekrankheit. Jena, Gustav Fischer. 11 S. — **Schwerdt**, Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit. Ebenda. 19 S.

V. Psychologie. **Murisier**, Psychologie du peuple anglais. Arch. de psychol. Nr. 3. — **Ahramowski**, Corrélation psychophysiologique. Ebenda. — **Claparède**, Classification des associations d'idées. Ebenda. — **Lukácz**, Psychologie bei Schopenhauer. Orvosok Lapja.

Nr. 10 ff. — **Schmidt**, Friedrich, Associationslehre. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. XXVIII. Heft 2. — **Aschaffenburg**, Associationen. 3. Theil: Die Ideenflucht. Leipzig, Engelmann. — **Schuppe**, Leib und Seele. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 67 S. — **Ziehen**, Gehirn und Seelenleben. Leipzig, J. A. Barth. 66 S. — **Storch**, Psychophysiologische Darstellung der Sinneswahrnehmungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XI. Heft 3. — **Storch**, Bewusstsein. Berlin, S. Karger. 140 S. — **Gross**, Vorstellungszerfall. Ebenda. — **Diehl**, Merkfähigkeit. Ebenda. 39 S. — **Meinong**, Annahmen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorg. Ergänzungsband II. — **Adamkiewicz**, Wie verrichtet der Wille mechanische Arbeit? Zeitschr. f. klin. Med. XLV. Heft 1 u. 2. — **Deinhard**, Okkulte Psychologie. Berlin, Schwetschke u. Sohn. 91 S. — **Lipps**, Psychologische Streitpunkte. Zeitschr. für Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. XXVIII. Heft 3 u. 4. — **Wiersma**, Aufmerksamkeitsschwankungen. Ebenda. — **Kallscher**, Edith, Aesthetische Contemplation. Ebenda. —

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Alber**, Atlas der Geisteskrankheiten. Berlin und Wien, Urban u. Schwarzenberg. 125 S. — **Hess**, Psychiatrisches in Hauptmann's „Rothem Hahn". Psych. Wochenschr. Nr. 53. — **Portigliotti**, Un monomane: Savonarola. Arch. di psich., sc. pen. XXIII. Fasc. 2 u. 3. — **Subotic**, Rusalien in Serbien. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Macpherson**, Psychiatrical clinique for Edinburgh. Edinb. med. Journ. XI. Nr. 3. — **Sibbald**, Psychiatrical clinique for Edinburgh. Scott. med. and surg. Journ. X. Nr. 3. — **Kekulé von Stradonitz**, Degeneration der spanischen Habsburger. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 3. — **Hoppe**, Matteawan state hospital. Psych. Wochenschr. Nr. 50. — **Viallon**, Suicide et folie. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Obersteiner**, Psychosen im Anschluss an Verheirathung. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Infeld**, Kinderpsychosen. Ebenda. — **Ziehen**, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Abh. aus d. Geb. der pädagog. Psych. V. Heft 1. 79 S. — **Stier**, E., Geisteskrankheiten im Heer. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 1. — **Arnaud**, Théorie de l'obsession. Arch. de neurol. Nr. 76. — **Casper**, Biographie d'une idée fixe. Ebenda. — **Marandon de Montyel**, Réactions de la peau chez les aliénés. Arch. de neur. Nr. 75. — **Brunton**, Hallucinations. Journ. of ment. sc. Nr. 201. — **Soffroy**, Les myopsychies. Rev. neur. Nr. 7. — **Bilharz**, Psychische Aberration. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 2 u. 3. — **Cleitre**, Dégénerescence et mysticisme. Dissert. Bordeaux. — **Raimann**, Simulation von Geistesstörung. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — Angeborener Schwachsinn: **Still**, Abnormal psychical conditions in children. Lancet. 12., 19. u. 26. April. — **Bourneville et Boyer**, Idiotie normale. Arch. de neurol. Nr. 76. — **Querton**, Prophylaxie de la surdimutité. Journ. méd. de Brux. Nr. 8. — **Kreide und Alexander**, Körperliche und geistige Entwickelung Taubstummer. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 16. — **Maupate**, Langage chez les idiots. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Schaffer**, Amaurotische Idiotie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16. — **Barr**, Mental defectives. Philad. med. Journ. IX. Nr. 9. — **Dupré et Pagniez**, Infantilisme. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — Sexuelles: **Weisz**, Sinnlichkeit. Magyar Orvosok Lapja. Nr. 11. — **Steinglesser**, Geschlechtsleben der Heiligen. Berlin, Walter. — **Fritsch**, Exhibitionismus. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Näcke**, Angebot und Nachfrage Homosexueller in Zeitungen. Arch. f. Kriminalanthropol. S. 389. — **Weissbart**, Scheinzwitter. Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäkol. XV. Heft 3. — **Hengge**, Hermaphroditismus. Ebenda. — Functionelle Psychosen: **Fuchs**, A., Remissionen bei acuten Psychosen. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Ziehen**, Hebephrenie. Psych. en neurol. Bladen. Jan./Febr. — **Hoche**, Dementia praecox. Deutsche Klinik. 45. Lief. — **Meens**, Katatonie. Ebenda. — **Mason**, Katatonie. Journ. de neur. Nr. 4. — **Kaiser**, Hysterie und Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 1. — **Hoche**, Acutes hallucinatorisches Irresein. Deutsche Klinik. 45. Lief. — **Lagriffe**, Du rêve au délire. Gaz. des hôpit. Nr. 46. — Infections- und Intoxicationspsychosen: **Heiberg**, Intoxicationspsychosen. Centr. f. Nervenh. u. Psych. Nr. 147. — **Brancati**, Jl delirio nella pneumonite. La rif. med. Nr. 52 u. 54. — **v. Krafft-Ebing**, Psychosis menstrualis. Stuttgart, Ferd. Enke. 112 S. — **Jones**, Puerperal insanity. Brit. med. Journ. Nr. 2149 u. 2150. — **v. Wieg**, Acute gelbe Leberatrophie und psychisch. nervöse Störungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 12. — **Wagner v. Jauregg**, Psychosen durch Autointoxication vom Darm aus. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — Progressive Paralyse, Dementia senilis: **Belmondo**, La febbre gialla et paral. progr. Riv. di pat. nerv. e ment. Fasc. 4. — **Käs**, Pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XI. Heft 3 u. 4. — **Schaefer**, Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 1. — **Schüle**, 100 Fälle von Paralyse. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Bianchini**, Genesi e nosografia della paralisi progressiva. Ann. di nevrol. XX. Fasc. 1. — **v. Halban**, Prognose der Paralyse. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Marandon de Montyel**, Réflexe lumineux dans la paral. gén. Gaz. des hôp. Nr. 30. — **Huist**, Dementia paralytica als paran. hallucin. debuteerend. Psych. en neur. Bladen. Jan./Febr. — **Pick**, A., Sehstörung senil Dementer. Jahrb. f. Psych. XXII. Festschr. f. v. Krafft-Ebing. — **Bouman**, Dement. senilis. Psych. en neur. Bladen. Jan./Febr. — Forensische Psy-

chiatrie: **Hoche**, Richter und Sachverständige. Neur. Centr. Nr. 7. — **Meyer**, E., Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII. Heft 2. — **Lombroso**, Ursachen und Bekämpfung des Verbrechens. (Uebersetzt.) Berlin, Bermühler. 408 S. — **De Blasio**, Gli zingari di Napoli. Riv. mens. di psich. for. Nr. 3 u. 4. — **Pfister**, Strafrechtlich psychiatrische Gutachten. Stuttgart, F. Enke. 379 S. — **Schultze**, Ernst, Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Medicin. Psych.-neur. Woch. Nr. 1 u. 2. — **White**, A flaw in the English Lunacy Law. Journ. of ment. sc. Nr. 201. — **Vorster**, Material zu § 1569. Psych. Wochenschr. Nr. 51. — **Kornfeld**, Ablehnung einer Entmündigung. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 1. — **Gudden**, Entmündigungsgutachten. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 2. — **Siemerling**, Testierfähigkeit. Ebenda. — **Wilson**, Anarchism. Scott. med. and surg. Journ. X. Nr. 3. — **Saporito**, Sulla delinquenza militare. Riv. mens. di psich. for Nr. 3 u. 4. — **Asselin**, Etat mental des parricides. Paris, Baillière. — **Revington**, Homicide. Journ. of ment. sc. Nr. 201. — **Bronardel**, Les empoisonnements criminels. Paris, Baillière. 238 S. — **Pactet**, Les aliénés devant les tribunaux. Rev. de psych. März. — **Lombroso**, Euricor Ballor. Arch di psich., scienze pen. XXIII. Fasc. 2 u. 3. — **Belloni**, Jl compasso indice. Ebenda. — **Laschi**, Jl „reato" di sciopero. Ebenda. — **Garnier**, Protection de la fortune des malades dans les établissements d'aliénés. Ann. med.-psych. Nr. 2. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Kolb**, Atlas für Bau- und Irrenanstalten. Halle a/S., Carl Marhold. — **Sibbald**, Treatment of incipient mental disorder. Journ. of ment. sc. Nr. 201. — **Robertson**, Care of the insane. Ebenda. — **Pelman**, Behandlung der Geisteskranken. Deutsche Klinik. 45. Lief. — **Gastpar**, Behandlung Geisteskranker vor ihrer Aufnahme in die Anstalt. Stuttgart, Ferd. Enke. 90 S. — **Würth**, Bettbehandlung. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 1. — **Elkins**, Night nursing and supervision in asylums. Journ. of ment. sc. Nr. 201. — **Hoppe**, Alkoholabstinenz in Irrenanstalten. Psych. Wochenschr. Nr. 52. — **Glénard**, Chirurgie des aliénés. Progr. méd. Nr. 10. — **Cappelletti**, Jl trattamento famigliare dei malati di mente. Ferrara 1901. 58 S. — **Schaefer und Alt**, Grösse der Irrenanstalten. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 4. — **Alter**, Zellenlose Behandlung. Centr. f. Nervenh. u. Psych. Nr. 146. — **Bleuler**, Abschaffung der Einzelzimmer. Psych. Wochenschr. Nr. 49. — **Hoppe**, Matteawan State Hospital. Psych. Wochenschr. Nr. 50. — **van Brero**, Bau tropischer Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 1. — **Gaupp**, Irrenfürsorge in Baden. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. Nr. 147. — **Fuchs**, Walter, Staatliche Prophylaxe in der Psych. Deutsche Praxis. Nr. 8. — **Stier**, Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee. Hamburg, Gebr. Lüdeking. 48 S. — **Colucci**, Educabilitá dei dementi. Ann. di nevrol. XX. Fasc. 1.

VII. Therapie. **Lovelace**, Methylene Blue as sedative. Philad. med. Journ. IX. Nr. 12. — **Grinewitsch**, Heroin. Allg. med. Central-Ztg. Nr. 25. — **Thomas**, Emploi de la spartéine. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 3. — **Krajewsky**, Morphin. Russkij Wratsch. Nr. 9. — **Vahlen**, Morphin. Arch. f. experim. Pathol. Pharmakol. XLVII. Heft 5 u. 6. — **Binsanyi**, Hedonal. Magyar Orvosok. Nr. 10. — **Lampsakow**, Hedonal. Russkij Wratsch. Nr. 14. — **Meltzer**, Dormiol. Psych. Wochenschr. Nr. 50. — **v. Torday**, Dionin. Magyar Orvosok. Lapja. Nr. 13. — **Traugott**, Schlaflosigkeitsbehandlung. Leipzig, Hartung u. Sohn. 70 S. — **Smidt**, Kakodylsäure-Therapie. Neur. Centr. Nr. 7. — **Mendel**, F., Kakodylsaures Natron und Arsen. Therap. Monatsh. April. — **Davies**, Organo-therapy. Lancet. 19 April. — **v. Korczynski**, Organotherapie. Wiener Klinik. Heft 2 u. 3. — **Stein**, Gedächtnisskuren. Psych. Wochenschr. 49. — **Determann**, Höhenklima. Deutsche Medic.-Ztg. Nr. 23—25. — **Schröder**, Höhenklima. Ebenda. Nr. 26 u. 27. — **Bosányi**, Balneo- und Hydrotherapie. Ungar. med. Presse. Nr. 7. — **Lindemann**, Heilmethoden bei Gicht, Ischias etc. Prager med. Wochenschr. Nr. 11. — **Baedeker**, Arsonvalisation. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg. 44 S. — **Stembo**, Arsonvalströme. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 11. — **Wallis**, Lichttherapie. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Simonsohn**, Massage des Herzens. Ebenda. — **Hector**, Erfolge der Nervennaht. Ebenda. — **Ballance** et **Stewart**, Processus de réunion des nerfs. Trav. de neur. chirurg. VI. Nr. 3 u. 4. — **Vinciti**, Lésions des nerfs consécutives à leur élongation. Ebenda. — **Konindjy**, Extensionsmethode. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. VI. Heft 1. — **Forel**, Der Hypnotismus. Stuttgart, Ferd. Enke. 4. Aufl. 266 S. — **Moll**, A., Gesundbeten. Berlin, Walther. 47 S.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. Juli. Nr. 13.

I. **Originalmittheilungen.** 1. Vorläufige Mittheilung zur Pathologie der Tetanie, von Prof. **A. Pick.** 2. Die Silberimprägnation der Axencylinder, von Dr. **Max Bielschowsky.** 3. Ueber hysterische Blindheit, von Dr. **H. Kron.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Technische Bemerkung zur Carminfärbung des Centralnervensystems, von **Schwalbe.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Empfindlichkeit der hinteren Theile des Mundraumes für Tast- u. s. w. Reize, von **Kiesow** und **Hahn.** — Pathologische Anatomie. 3. Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen, von **v. Muralt.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Zur Psychopathologie der Neurasthenie, von **Pick.** 5. Zur Pathogenese der Hysterie und Neurasthenie und ihre Stellung zu Stoffwechselanomalieen, von **Higier.** 6. Hysterie, von **Westphal.** 7. Ueber Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten, von **Haenel.** 8. Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie, von **Steinhausen.** 9. Ueber neurasthenische Neuralgieen, von **Jendrássik.** 10. Die subjectiven Beschwerden der Neurastheniker, von **Hoefmayr.** 11. Ein Fall von Hysterie mit linksseitiger Hyperhidrosis und Transfert der Hemihyperaesthesia sinistra auf die rechte Körperhälfte, von **Kędzior.** 12. Amaurose hystérique double, par **Gallemaerts.** 13. Ein Fall von hysterischer Taubheit, von **Schultze.** 14. Oreille et hystérie, par **Chavanne.** 15. Un cas d'épilepsie jacksonienne hystérique, traitement, guérison, par **Hartenberg.** 16. Deviationen und Contracturen neurotischen Ursprunges der Wirbelsäule, von **de Paoli.** 17. Die hysterische Skoliose, von **Muskat.** 18. Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose, von **Salomonson.** 19. Ueber die hysterischen Störungen, von **Strózewsky.** 20. Diplegia facialis hysterica, von **Lukács.** 21. Monoplégie crurale hystérique, par **Simon.** 22. Fall af astasi-abasi. af **Köster.** 23. Astasie-Abasie, monoplégie brachiale, hystérie infantile, par **Comby.** 24. Ueber Zwangserbrechen, von **v. Bechterew.** 25. Larynxneuroser, af **Stein.** 26. Nervöse Tachypnoe, von **Reckzeh.** 27. Et tilfälde af hysteriske blödninger i hud og slembinder, af **Holth.** 28. Involuntary micturition in Children, by **Lydston.** 29. Neurasthenie und Hysterie bei Kindern, von **Sänger.** 30. Ein Fall von Encephalopathia infantilis, von **Lukács.** 31. Hystérie juvénile chez une fillette de douze ans — Hémianesthésie sensitive-sensorielle gauche complète. Neuf crises d'amaurose double absolue. Perversion de la vision binoculaire, par **Crachet.** 32. Casuistischer Beitrag zur Hysterie der Kinder, von **Leik.** 33. Ueber Luftkuren für Nervöse und Nervenkranke, von **Löwenfeld.** 34. Ueber den Aufenthalt von nervenschwachen Personen im Nordseeklima, von **Ide.** 35. Bergsteigekuren für Nervenkranke, von **Keller.** 36. Die Behandlung der Neurasthenie, von **Weygandt.** 37. Sur la curabilité des tics, par **Meige** et **Feindel.** 38. Zur Behandlung des nervösen Hustens mittelst bahnender und hemmender Uebungstherapie, von **Funke.** — Psychiatrie. 39. Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Dämmerzustandes, von **Raecke.** — 40. Ueber hysterische Geistesstörungen, von **Fürstner.** 41. Malades imaginaires, par **Valentin.** 42. Zur Pathologie der Angst, von **Kornfeld.** 43. In welcher Beziehung steht die Agoraphobie (Platzangst) zu gewissen Erkrankungen des Gehörorganes, von **Eitelberg.** 44. Ein Fall von Zwangsvorstellungen, von **Jahrmärker.** 45. The development and genealogy of the Misses Beauchamp. A preliminary report of a case of multiple personality, by **Prince.** — Therapie. 46. Ueber eine einfache Methode der therapeutischen Verwendung des elektrischen Lichtes, von **Laquer.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Berliner med. Gesellschaft. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — XXVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 24. und 25. Mai 1902. (Schluss.) — K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

I. Originalmittheilungen.

1. Vorläufige Mittheilung zur Pathologie der Tetanie.

Von Prof. A. Pick.

In einer der nächsten Nummern des American Journal of Insanity soll eine Arbeit von mir erscheinen, betitelt: „Ueber Verkalkung der feineren Hirngefässe nebst Bemerkungen über deren klinische Beziehungen"; der Inhalt derselben war im Wesentlichen schon im Jahre 1894 der damals bestehenden Prager „neurologischen Vereinigung" mitgetheilt, die Publication aber, durch Zufall mehr, bis jetzt verzögert worden; da nun bis zum Erscheinen der Arbeit noch einige Zeit verstreichen dürfte, möchte ich, im Hinblick darauf, dass schon in der nächsten Zeit eine für meine Auffassung bedeutsame, bestätigende Beobachtung folgen dürfte, schon jetzt jene oben citirten „Bemerkungen" über die klinischen Beziehungen der Gefässverkalkung zur Kenntniss der Fachgenossen bringen, pour prendre date — wie die Franzosen sagen. Im Jahre 1891/92 hatte ich einen Fall von Tetanie bei einem jugendlichen Epileptiker beobachtet und die am 11. April 1892 im pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. Chiari vorgenommene Section hatte eine typische Verkalkung der feineren und feinsten Hirngefässe besonders im Grosshirnmark und im Cerebellum ergeben.

An die Mittheilung des histologischen Befundes knüpfte ich in jener Vereinigung nachstehende Erwägungen:

„Es ist von vornherein ersichtlich, dass die Versuche, zu einer positiven Grundlage für eine Theorie der Tetanie zu kommen, von jenen Fällen ausgehen müssen, bei welchen die Tetanie nur symptomatisch neben anderen, schweren Affectionen des Nervensystems aufgetreten; liegt doch die Annahme nahe, dass die diesen letzteren zu Grunde liegenden und mit unseren gegenwärtigen Hülfsmitteln nachweisbaren Veränderungen durch eine eigenthümliche Modification ihres örtlichen oder sonstigen Verhaltens oder durch ein Plus von Veränderungen zur Tetanie führen und so Licht auf jene Befunde werfen könnten, die, offenbar functioneller Art, der einfachen, nicht complicirten, heilbaren Tetanie zu Grunde liegen. Bekanntlich liegen nun solche Befunde irgendwie zureichender Art bisher nicht vor und auch dem vorliegenden gegenüber ist gewiss grosse Vorsicht am Platze; es ist aber immerhin bemerkenswerth, im Hinblick auf die von Einzelnen aufgestellte vasomotorische Theorie der Tetanie, dass hier der Befund am Gefässsystem im Vordergrund steht. Leider fehlt jede irgendwie genauere Anamnese, die über etwaige frühere Anfälle von Tetanie Aufschluss geben würde und so bleibt vorläufig nur die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass die durch den Verkalkungsprocess herbeigeführte Verengerung und theilweise Verschliessung zahlreicher Lumina im Marke des Grosshirns oder im Kleinhirn, sobald sie eine gewisse Höhe und Ausdehnung erreicht, zu einer symptomatischen Tetanie geführt hat; um das Hypothetische der hier gegebenen

Deutung so recht vor Augen zu führen, habe ich mit Absicht nicht von einer pathologischen Anatomie der Tetanie gesprochen. Die vorstehenden Erwägungen fanden nun eine bemerkenswerthe Bestätigung durch einen in den letzten Tagen (scil. des Jahres 1894) zur Section gekommenen Fall meiner Klinik.

Derselbe betraf eine, von der Augenklinik (damals Prof. SATTLER), wo sie ein Jahr vorher, wegen offenbar mit ihrer jetzt nachweisbaren Tetanie im Zusammenhang stehender Cataract operirt worden war, zur psychiatrischen Klinik transferirte, 42jähr. Frau, die dort verstarb und deren am 21. April 1894 stattgehabte Section gleichfalls typische Verkalkung der feinen Gefässe im Gross- und Kleinhirn betraf."

In der wenige Tage später stattfindenden Sitzung der erwähnten Vereinigung betonte ich die durch diesen Fall gegebene Bestätigung meiner Anschauung, da es vielleicht mehr als Zufall sei, dass die, doch immerhin nicht allzuhäufige, Gefässverkalkung sich auch in diesem Falle vorfand; in meiner jetzt fertig gestellten, am 29. Mai abgeschickten Arbeit führte ich aus, dass ich auch jetzt noch, trotzdem bisher von anderer Seite[1] etwas Aehnliches bei Tetanie nicht nachgewiesen worden, die Befunde für bedeutsam halte, wenn man sich nur immer streng meine einleitenden Bemerkungen vor Augen hält, also nicht etwa die Verkalkung der Gefässe selbst als den Befund der Tetanie ansieht. Der Einwand, dass Gefässverkalkung auch ohne Tetanie vorgekommen, ist natürlich ohne weiteres hinfällig, da die Erscheinungen der Tetania mitis erst gesucht werden müssen, sollen sie überhaupt festgestellt werden.

(Eingegangen am 12. Juni.)

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. MENDEL.]

2. Die Silberimprägnation der Axencylinder.

Von Dr. **Max Bielschowsky.**

Eine dem Chemiker geläufige Reaction zum Nachweis der Aldehyde beruht auf ihrer Reductionswirkung gegenüber ammoniakalischen Silbersalzlösungen. Bringt man im Reagensröhrchen eine Aldehyd- und ammoniakalische Silbersalzlösung zusammen, so bildet sich ein Niederschlag von metallischem Silber, welcher sich, da die Reduction ohne Gasentwickelung abläuft, an den Wänden des Glases als spiegelnder Ueberzug festsetzt. Diese Reduction beruht auf der Neigung der Aldehyde, sich zu den entsprechenden Säuren zu oxydiren (Formaldehyd zu Ameisensäure, Acetaldehyd zu Essigsäure u. s. w.). Bei der grossen Bedeutung, welche der Formaldehyd jetzt in der Conservirungstechnik thierischer

---

[1] **Nachträgliche Bemerkung:** Von befreundeter Seite erfahre ich, dass der gleiche Befund, wie ich ihn hier mittheile, in einer ophthalmologischen Arbeit der letzten Zeit mitgetheilt worden sein soll; ich bin nicht in der Lage die betreffende Publication nachzuweisen; sollte eine solche thatsächlich vorliegen, dann wären meine obigen Auseinandersetzungen um so berechtigter.

Gewebe, speciell der nervösen Centralorgane besitzt, war es ein naheliegender Gedanke, diese Reaction für die histologische Technik auszunutzen. Die ersten Versuche nach dieser Richtung unternahm ich vor mehr als 2 Jahren, und zwar an Gefrierschnitten von Gewebsstücken des Centralnervensystems, welche in 10% Formollösungen fixirt worden waren. Ich erwartete damals Bilder zu gewinnen, welche etwa denjenigen der Golgi'schen Methode entsprechen würden. Thatsächlich näherten sich die gewonnenen Präparate in mancher Beziehung dem gewünschten Ziele. Es fiel mir aber schon damals auf, dass die sich bildenden Niederschläge die Neigung hatten, in electiver Weise die Axencylinder zu imprägniren. Diese Beobachtung war mir die Veranlassung, mich mit dem Gegenstande weiter zu beschäftigen. Im vorigen Jahre hat Faierstain in Nr. 3 dieses Centralblattes ein Verfahren zur Darstellung der Axencylinder mitgetheilt, welches auf dieser Aldehydreaction beruht. Er benutzte Gefrierschnitte von formol- und chromgehärtetem Material. Wenn ich nach den exacten Ausführungen dieses Autors jetzt in dieser Frage das Wort ergreife, so hat dies folgende Gründe. Erstens weicht das von mir geübte Verfahren in manchen Punkten von dem seinigen ab; zweitens ist es mir in letzter Zeit gelungen, diese Imprägnation auch an ganzen Stücken erfolgreich durchzuführen. Derartige Blöcke vertragen die Paraffineinbettung und es bedarf keiner Begründung, dass dadurch die Brauchbarkeit der Methode erweitert wird.

A. Gefrierschnitte.

Zu Gefrierschnitten verwende ich Material, welches in 10% Formollösung fixirt worden ist. Zum Schneiden wird der Block aus dieser Flüssigkeit direct auf das Mikrotom gebracht. Die Schnitte kommen in 10% Formollösung zurück.

Imprägnation. Aus der 10% Formollösung kommen die Schnitte in die ammoniakalische Silbernitratlösung, welche in folgender Weise hergestellt wird. Zu einem beliebigen Volumen des officinellen Liquor ammonii caustici wird tropfenweise so viel von einer 10% $AgNO_3$-Lösung hinzugefügt, bis ein weisslicher, sich rasch braun färbender Niederschlag entsteht. Sobald sich dieser bildet, wird er durch erneuten Zusatz von Ammoniak zum Schwinden gebracht. Diese ammoniakalische Silberlösung muss stets einen geringen Ueberschuss von NH_3 enthalten, welcher sich dem Geruche noch deutlich bemerkbar macht. Ein zu starker Ueberschuss von NH_3 ist schädlich. Der chemische Vorgang bei dieser Lösung ist der, dass zwei Molecüle NH_3 mit einem Molecül $AgNO_3$ zusammentreten, es bildet sich dabei ein Körper, welcher nach Marignac als das Nitrat des Ammonium-Silber-Ammoniums zu bezeichnen wäre $N(NH_4)AgH_2NO_3$.[1]

Reduction. Aus dieser Silberlösung kommen die Schnitte in eine 10% Formollösung. Das Gelingen der Präparate wird wesentlich gefördert, wenn diese Lösung einen geringen Grad von Alkalescenz besitzt, weil dadurch ihre reducirende Wirkung erheblich gesteigert wird. Vanino[2] hat alkalische Formaldehydlösungen vermöge ihrer starken Reductionswirkung erfolgreich in die quantitative Analyse des Wismuts, Goldes und Silbers eingeführt. Es genügt für unsere

[1] Ammoniakalische Lösungen der Halogenverbindungen des Silbers und einiger organischer Silbersalze erwiesen sich als unvortheilhaft.

[2] Vanino, Ueber die Anwendung alkalischer Formaldehydlösungen in der quantitativen Analyse. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. XXXI. S. 1763.

Zwecke die schwache Alkalescenz des Brunnen- bezw. Leitungswassers, die unter Umständen durch Zusatz von einigen Tropfen einer Carbonatlösung verstärkt werden kann. Man benutze also Leitungswasser für die Herstellung der Formollösung. Ein zu starker Alkaligehalt wäre aber nachtheilig, weil durch ihn eine zu stürmische Reduction hervorgerufen wird. Die Schnitte werden in dieser Formaldehydlösung nach kurzer Zeit gelblich. Der richtige Grad der Färbung wird dadurch erzielt, dass man nun die Schnitte wiederholt aus der Formol- in die Silberlösung bringt und umgekehrt. Es empfiehlt sich, zwischen beiden Lösungen die Schnitte durch destillirtes Wasser hindurchzuziehen. Diese Procedur wird so lange fortgesetzt, bis auch die graue Substanz des betreffenden Schnittes einen gelblich-braunen Farbton aufweist. Ist dies der Fall, so kommen die Schnitte in destillirtes Wasser. Derartige Präparate bieten bei mikroskopischer Betrachtung folgendes Bild: Alle vorhandenen Axencylinder sind tiefbraun oder schwarz tingirt, ebenso sind die Nervenzellen als gelblich oder braun gefärbte Gebilde sofort deutlich zu erkennen. Alle übrigen Gewebsbestandtheile sind in diffuser Weise gefärbt und bilden einen gelblichen contrastreichen Grund. Mit der vollendeten Reduction ist die Behandlung der Schnitte aber noch nicht beendigt. Das Silber ist in den tingirten Elementen in einer Form niedergeschlagen, welche sich in ihren chemischen Eigenschaften dem colloidalen Silber nähert. Es besteht eine geringe Löslichkeit desselben in Alkohol, eine stärkere in Xylol, Toluol, Chloroform, Terpentin u. s. w., und es wird dadurch ein unmittelbares Einschliessen der Schnitte in Balsam unmöglich gemacht, weil die Lösungsmittel des Harzes (Xylol, Terpentin) auch das Silber auflösen und dadurch ein rasches Abblassen bedingen.

Vergoldung. Um Dauerpräparate zu gewinnen, muss der Silberniederschlag in den Zellen und Axencylindern durch einen Gold- oder Platinüberzug haltbar gemacht werden. Es handelt sich um eine Procedur, welche dem Tonungsprocess der Chlorsilberpapiere in der Photographie analog ist. Die Schnitte kommen in ein Goldbad von folgender Zusammensetzung: auf je 10 ccm Brunnenwasser werden 2 Tropfen einer 1% wässerigen Goldchloridlösung hinzugefügt, und da bei einem geringen Grade von Alkalescenz der Vergoldungsprocess rascher von statten geht, empfiehlt es sich, dem Gesammtbade einige Tropfen von einer gesättigten Boraxlösung und einige Tropfen einer 10% Kaliumcarbonicumlösung hinzuzufügen. In diesem Goldbad nehmen die Schnitte einen grauen bezw. graubraunen Farbton an. Die imprägnirten Gewebsbestandtheile erhalten dadurch eine dunklere und kräftigere Färbung. Wie Falkenstein bereits hervorgehoben hat, wirkt dieses Goldbad zugleich als ein Differenzirungsmittel, welches den gelblichen Grundton im Gewebe entfernt.

Fixirbad. Aus dem Goldbad kommen dann die Schnitte für einige Minuten in eine 10% wässerige Lösung von Natriumthiosulfat ($Na_2S_2O_3$). Die Anwendung dieses in der photographischen Technik als Fixirnatron viel benutzten Salzes, welches ein Lösungsmittel für Silbersalze ist, bezweckt, die letzten Reste ungenügend reducirten Silbers aus den Schnitten zu entfernen. Unterlässt man diese Procedur, so wird der Grundton der Präparate allmählich röthlich bezw. violett und die Schärfe der Contraste wird dadurch beeinträchtigt. Ausserdem gewinnen die Schnitte durch die Behandlung mit Natriumthiosulfat entschieden an Dauerhaftigkeit.

Nach vollendeter Entwässerung in Alkohol von steigender Concentration kommen die Schnitte in Cajeputöl, aus diesem auf den Objectträger, wo das Oel mit Xylol abgespült wird. Einschluss in Canadabalsam.

Anstatt der Vergoldung kann, wie in der Photographie, auch eine Platinirung der Schnitte vorgenommen werden und zwar am besten in einem schwach alkoholischen Bade; auf je 10 ccm eines 30—40% Alkohols genügen 2 Tropfen einer

1 % Platinchloridlösung ($PtCl_4$). Der Nachtheil dieses Platinbades liegt in der zuweilen zu stark wirkenden „Differenzirung", welche die feinsten Axencylinder zum Abblassen bringt. Statt der genannten Lösungen können auch eine grosse Anzahl anderer mit Vortheil gebraucht werden, deren Aufzählung zu weit führen dürfte.

B. Imprägnation ganzer Stücke.

1. Imprägnation. Das Material wird auch für diesen Zweck aus der Leiche in eine 20 %, einmal zu erneuernde Formollösung gebracht. Die Blöcke erhalten zweckmässig einen Dickendurchmesser von nur etwa 1 cm. Dieselben kommen in ein Silberbad von derselben Beschaffenheit wie es bei der Behandlung der Gefrierschnitte angegeben worden ist. Schon nach kurzer Dauer der Einwirkung dieser Silberlösung färbt sich der Block zunächst in seiner Oberfläche gelb und bald dunkelbraun; dabei tritt ein deutlicher Contrast zwischen grauer und weisser Substanz hervor, und zwar in der Weise, dass die weisse Substanz früher dunkelt als die graue.[1]

Nach kurzer Zeit aber dringt die Silberlösung auch in die Tiefe des Gewebes ein. Die Blöcke bleiben 1—4 Tage, je nach ihrer Grösse und Dicke, in dieser Lösung. Nach vollendeter Imprägnation werden sie für einige Minuten in einen um das zehnfache Volumen mit Wasser verdünnten Liqu. ammon. caust. gebracht.

2. Reduction. Zum Zweck der Reduction kommen die Blöcke aus der Ammoniaklösung in eine schwach alkalische 10 % Formollösung, wiederum ganz entsprechend dem oben geschilderten Verfahren bei den Gefrierschnitten. In dieser Lösung bleiben sie am besten im Brutschrank bei einer Temperatur von etwa 30° 1—3 Tage, je nach ihrer Grösse. Es bildet sich in der Flüssigkeit zuerst ein weisslicher, bald grauschwarz werdender Niederschlag, welcher auch die Oberfläche der Blöcke überzieht. Es empfiehlt sich deshalb, die Flüssigkeit einmal zu erneuern. Nach vollendeter Reduction werden die Blöcke in Alkohol von steigender Concentration entwässert und dann in der gewöhnlichen Weise in Xylol und Paraffinxylol weiter behandelt. In den letztgenannten Flüssigkeiten entweicht aus dem oben angeführten Grunde ein Theil des Silbers, er geht in Lösung über. Deshalb suche man den Aufenthalt der Blöcke in ihnen möglichst kurz zu gestalten. Da es sich meist um grössere Schnittflächen handelt, so empfiehlt es sich, für die Einbettung ein weiches Paraffin von etwa 50° Schmelzpunkt zu benutzen.[2]

3. Nun ist das Material zum Schneiden reif. Die Schnitte an der Oberfläche der Blöcke sind von Niederschlägen meist so stark inkrustirt, dass sie für die Weiterbehandlung unbrauchbar sind. Taugliche Schnitte erhält man erst, wenn man mit dem Messer weiter in die Tiefe des Blockes vorgedrungen ist. Schnitte von 10 μ Dicke genügen allen Anforderungen. Die Schnitte werden in Xylol vom Paraffin befreit.

---

[1] Diese Erscheinung kann mit Vortheil für makroskopische Zwecke ausgenutzt werden. Schnittflächen von alten Formolgehirnen, an denen die feinere Zeichnung bereits vollkommen verwischt war, lassen bei längerem Verweilen in concentrirter ammoniakalischer Silberlösung eine deutliche Trennung grauer und weisser Substanz zu Tage treten. Ist der gewünschte Grad der Differenzirung erreicht, so kann das weitere Fortschreiten der Versilberung dadurch aufgehalten werden, dass man das betreffende Stück in ein Silberlösungsmittel, am besten in eine Lösung von Natriumthiosulfat, legt. Derartige Blöcke sind dann in Alkohol conservirbar und für Unterrichtszwecke lange verwendbar.

[2] Celloidineinbettungen der imprägnirten Blöcke sind mir wiederholt gelungen; im allgemeinen scheinen mir die Resultate aber unsicherer als bei der Paraffineinbettung zu sein.

4. Ihre Weiterbehandlung ist eine verschiedene, sie hängt ab von dem Grade der Reduction, welchen das Silber in den imprägnirten Axencylindern aufweist; es ist deshalb eine Controlle mit dem Mikroskop nothwendig. Unmittelbar unterhalb der inkrustirten Oberfläche sind die Axencylinder meist tiefschwarz gefärbt. Diese Schnitte bedürfen, um dauernd haltbar gemacht zu werden, nur einer kurzen Behandlung mit einer 10% Natriumthiosulfatlösung, welche den diffusen gelben Grundton zum Verschwinden bringt.

Dringt man weiter in die Tiefe vor, so wird der Farbton der imprägnirten Gewebselemente ein brauner bezw. gelblichbrauner. Derartige Schnitte müssen, um haltbar gemacht zu werden, wie die Gefrierschnitte, im Gold- bezw. Platin- und darauf folgendem Fixirbade (Natriumthiosulfatlösung) weiterbehandelt werden. Ist die Reduction eine sehr schwache, d. h. heben sich die Axencylinder unter dem Mikroskop nur als gelbe Pünktchen und Linien von der Umgebung ab, so ist, um brauchbare Präparate zu gewinnen, eine erneute Reduction erforderlich. Die Schnitte kommen zu diesem Zweck am besten in eine 10% Formollösung, zu welcher $^1/_{10}$ ihres Volumens Salmiakgeist hinzugefügt wird.

Durch das Zusammenbringen von NH_3 und CH_2O entsteht eine chemische Verbindung, welche als Amidomethylalkohol NH_2CH_2OH aufzufassen ist. Dieser Körper erleidet nach kurzer Zeit Veränderungen und geht unter Austritt von Wasser und Ammoniak in complicirte Körper, sogenannte Aldehydbasen über, welche die Reductionsfähigkeit der Lösung verstärken. In dieser Flüssigkeit bleiben die Schnitte wenige Minuten, dann werden sie in derselben Weise wie diejenigen der zweiten Kategorie vergoldet bezw. platinirt und schliesslich für einige Augenblicke in Natriumthiosulfatlösung weiter behandelt. Es bedarf wohl nicht der Hervorhebung, dass die Schnitte, bevor sie aus dem Xylol in wässerige Lösungen gebracht werden dürfen, durch absoluten und verdünnten Alkohol gehen müssen. Der Einschluss der Schnitte erfolgt in Canadabalsam in der oben geschilderten Weise.

Es soll an dieser Stelle auf die mikroskopischen Bilder selbst nicht näher eingegangen werden, erwähnt sei nur, dass die Nervenzellen an gut gelungenen Präparaten häufig eine deutlich fibrilläre Structur, am stärksten in den Dendriten, erkennen lassen, während die Axencylinder jeglichen Calibers von homogener Beschaffenheit sind. Im Gegensatz zu den bekannten Axencylinderfärbungen ist bei diesem Imprägnationsverfahren wohl nicht eine die Neurofibrillen zusammenhaltende Kittsubstanz, sondern das Neuroparenchym selbst tingirt. Dafür spricht ausser der Imprägnation der Fibrillen in den Zellen die Thatsache, dass die Axencylinder häufig bis in ihren Ursprungskegel an der Ganglienzelle verfolgbar sind.

Es haften beiden Verfahren, sowohl der Imprägnation der Gefrierschnitte, wie derjenigen der Stücke noch grosse Mängel an, welche hauptsächlich in dem Auftreten von Flecken und Niederschlägen, in der häufig störenden Imprägnation der Gliaelemente und der Gefässe bestehen. Trotz dieser erheblichen Nachtheile glaube ich in voller Uebereinstimmung mit Fajerstain die Methode als ein brauchbares Forschungsmittel an normalem und pathologisch-anatomischem Materia empfehlen zu dürfen.

Von grossem Interesse wäre die Beantwortung der Frage, weshalb sich der Silberniederschlag so electiv in den Axencylindern bildet. Vielleicht kann man für die Beantwortung dieser Frage die Ergebnisse der Untersuchungen von

Blum[1] über das Wesen der Formolhärtung heranziehen. Dieser Forscher sieht die Wirkung des Formaldehyds als Härtungsmittel darin, dass der Aldehyd mit Amido-, Hydroxyl- oder anderen Gruppen der Gewebsmolecüle (speciell der Eiweisskörper) unter Wasseraustritt in Reaction tritt, so dass alsdann feste methylenartige Verbindungen resultiren. Bei dieser Verkettung büsst der Formaldehyd naturgemäss seine chemischen Eigenschaften und speciell seine reducirende Kraft ein. Wenn nun der Aldehyd in den Nervenzellen und den Axencylindern seine Reductionsfähigkeit beibehält, so liegt die Annahme nahe, dass hier eine so feste Verbindung nicht zu Stande kommt und dass er deshalb hier seine Wirkung auf die ammoniakalische Silberlösung noch auszuüben vermag. Allerdings ist das vorläufig mehr eine Umschreibung als eine Erklärung der Thatsachen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Mendel, sage ich für die gütige Ueberlassung des zu diesen Untersuchungen nothwendigen Materiales meinen herzlichsten Dank.

---

3. Ueber hysterische Blindheit.[2]

Von Dr. H. Kron.

Die Litteratur ist nicht gerade arm an Mittheilungen über den Verlust des Sehvermögens auf hysterischer Grundlage. Es sei hier die interessante Studie E. Mendel's vom Jahre 1874 besonders hervorgehoben. Wenn ich es dennoch unternehme, die Aufmerksamkeit wieder auf dieses Thema zu lenken, so geschieht es weniger in der Absicht, die Casuistik zu bereichern. Es kommt mir vielmehr darauf an, eine grössere Reihe solcher Fälle nebeneinander zu stellen und ihre Eigenarten zu prüfen, um für die Beurtheilung des ja auch in forensischer Hinsicht wichtigen Phänomens einen Beitrag liefern zu können.

Ich möchte zwei eigene Beobachtungen vorausschicken.

I. A. W., Fernsprechgehülfin, 24 Jahre alt, wurde am 26. Juni 1893, als sie, den Hörer am linken Ohr, ihren Apparat im Fernverkehr bediente, von einer athmosphärischen Entladung getroffen, die einem Gewitter über Magdeburg entstammte. Ihre linke Backe schien ihr geschwollen, es bestanden Schmerzen in der linken Kopf- und Halsseite, sowie im linken Auge, Patientin konnte aber nach einer Pause von etwa 20 Minuten ihren Dienst wieder aufnehmen. Nach weiteren 6—8 Minuten erfolgte eine zweite Entladung. Diesmal war die Wirkung stärker. Es wurde der Patientin „schwarz vor Augen", sie erschien sehr erregt, weinte heftig, verlor aber nicht das Bewusstsein.

Etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Unfalle hatte ich Gelegenheit, die Verletzte zu untersuchen. Sie sass in ängstlicher Erregung auf einem Stuhle. Respiration und Puls waren beschleunigt. Die linke Gesichtshälfte, ein Theil der linken Hals-

---

[1] Blum, Ueber Wesen und Werth der Formolhärtung. Anat. Anzeiger. XI. 1896. Nr. 23 u. 24.

[2] Nach einem Vortrage in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. December 1901.

seite und des linken Oberarms war geröthet. Das linke Auge zeigte eine schwere Sehstörung, zum mindesten eine hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung, wenn nicht schon sofort gänzliche Blindheit. Die Pupillen reagirten gut. Augenmuskellähmungen bestanden nicht. Gehör, Geruch, Geschmack war links völlig aufgehoben, Gesicht, Conjunctiva, Hals, sowie der obere äussere Theil des Oberarms auf derselben Seite anästhetisch. Die grobe motorische Kraft der linken Oberextremität war abgeschwächt. Die Sehnenreflexe erschienen lebhaft.

Bei den weiteren, schon nach einigen Tagen und später noch oft wiederholten Untersuchungen erwies sich das linke Auge anhaltend gänzlich erblindet. Es war innerlich und äusserlich unverletzt, der Augenhintergrund völlig normal. Beim Sehen mit beiden Augen fixirte das linke anscheinend gut. Verdeckte man das rechte, so irrte das linke sofort planlos ab. Prismen- und Stereoskopversuche ergaben, dass dasselbe beim binocularen Sehen gut functionirte. Der Cornealreflex war links stark herabgesetzt, der Blinzelreflex ganz geschwunden.

Auch auf dem rechten Auge bestand, wie später festgestellt wurde, eine geringe, unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes für weiss.

Die Gehörsstörung erwies sich stets als eine absolute. Lautes Sprechen wurde links nicht wahrgenommen, ebenso wurden Stimmgabeln für hohe und tiefe Töne weder durch die Luft- noch durch die Knochenleitung gehört.

Auch die Geruchs- und Geschmacksstörung der linken Seite war längere Zeit hindurch constant. Der Gaumenreflex fehlte.

Die Hemianästhesie nahm zunächst etwas ab, verbreitete sich dann aber wieder mehr. Das Allgemeinbefinden blieb lange gestört. Bei aufziehendem Gewitter hatte Patientin Angst, zugleich Schmerz und Gefühl von Anschwellung im linken Auge. Die Handschrift erschien nach Wochen noch unsicher. Dazu kam Kopfschmerz, besonders in der linken Augengegend, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, leichtes Zittern der Hände, doppelseitige Ovarie, Formication in der linken Hand und dem linken Arm.

Der Zustand blieb während der ganzen Beobachtungszeit (bis 1899) unverändert. Patientin verliess dann Berlin. Späteren Nachrichten zu Folge (die letzte vom 19. November 1901) ist auch jetzt keine Besserung eingetreten. Es besteht noch Kopfschmerz, Einschlafen und Schmerzen der genannten Stellen, besonders Kaltwerden derselben nach Aufregungen. Seh- und Hörvermögen fehlt links noch immer. — Es ist nachzutragen, dass Patientin nach heftigen Gemüthsbewegungen schon vor dem Unfall hysterische Attacken gehabt hat.

Bei der Betrachtung des Falles ist zu erwägen, ob eine traumatische Hysterie oder eine directe Blitzverletzung des Nervensystems vorliegt. Mit den Zuständen, die von Brixa[1] u. A., neuerdings von Eulenburg[2] mitgetheilt worden sind, hat der unserige keine Aehnlichkeit. Wir wissen aber, dass Hoche[3] an der Hand von drei eigenen Beobachtungen elektrischer Unfälle die Ansicht ausgesprochen hat, nicht alle Folgeerscheinungen dieser Art dürfen als Hysterie gedeutet und dem Schreck, sowie der sich daran schliessenden Vorstellung zugeschrieben werden, es sei auch noch an eine directe Beeinflussung der ner-

[1] Brixa, Blitzverletzung des Auges. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1900. S. 759.

[2] A. Eulenburg, Ueber Gehirnerkrankungen im Anschluss an elektrisches Trauma. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 1057.

[3] Hoche, Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 628.

vösen Substanz, an eine functionelle Schädigung ohne psychogene Wirkung zu denken. Dieser gewiss richtigen Bemerkung ist unser Fall auch nicht unterzuordnen. Schon der Umstand, dass das betroffene Auge beim gleichzeitigen Gebrauche des anderen functionirt, weist auf eine seelische Affection hin.

II. A. R.[1], Näherin, damals 35 Jahre alt, ist mir am 12. December 1892 durch Hrn. Collegen Wertheim überwiesen worden. Patientin ist später wiederholt im Moabiter Krankenhause gewesen. Das dort geführte Journal nebst Photographieen hat mir Herr Prof. Renvers freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Ich gebe in Nachstehendem meine Aufzeichnungen mit denen des Krankenhauses verwebt wieder.

Die Schwester der Mutter hat an Krämpfen gelitten. Patientin ist schon in früher Kindheit kränklich und leicht erregbar gewesen. 1878, im 20. Lebensjahre, ist sie zum ersten Male plötzlich erblindet.

Schweigger sah sie im Februar desselben Jahres. Sie hatte damals angegeben, dass sie am Tage vorher beim Erwachen mit dem rechten Auge nicht sehen konnte. Am Nachmittag hätte sie sich ungemein matt gefühlt und 5 Stunden geschlafen, worauf sie mit doppelseitiger Blindheit erwacht wäre. Die Heilung erfolgte nach 8 Tagen unter Behandlung mit starken Inductionsströmen. Im Februar 1880 meldete sich Patientin wieder mit der Angabe, sie sei Tags zuvor vollkommen blind erwacht. Es bestand neben der Amaurose Strabismus convergens derart, dass die Augen auf einen in der Medianebene gelegenen, 10—20 cm entfernten Punkt convergirten. Nach 8 Tagen erfolgte wiederum Heilung. Seitdem haben sich diese Anfälle oft wiederholt. Ihre Dauer betrug 3 Tage bis 18 Wochen. Dazu kamen etwa alle 4 Wochen Krampfanfälle, in denen Patientin bewusstlos war, laut schrie, sich aber nie in die Zunge biss oder sich sonst verletzte. Ausserdem bestand Schwindel, Ohrensausen, Globus, Zittern, Gefühllosigkeit der rechten Seite. Als Patientin in meine Beobachtung trat, hatte der damalige Anfall von Erblindung bereits 17 Wochen gedauert. Jede Lichtempfindung wurde in Abrede gestellt, nicht einmal hell und dunkel wurde unterschieden, doch war der Gang der blassen, schlecht genährten Person nicht ganz so unsicher, wie man es hätte erwarten können. Sie bewegte sich leidlich rasch durch das Zimmer, indem sie mit den Händen tastend vor sich hinschlug. Die oberen Augenlider bedeckten die Bulbi bis auf eine schmale Lidspalte. (Fig. 1.) Die Augen konnten nicht willkürlich geöffnet, wohl aber völlig geschlossen werden. Erhob man die oberen Augenlider, so sah man die Bulbi stark convergent und nach unten gerollt unbeweglich feststehen. (Fig. 2.) Die Pupillen waren eng, reagirten aber prompt auf Lichtreiz. Ihr Verhalten bei Accommodation liess sich bei der Stellung und Unbeweglichkeit der Bulbi nicht prüfen. Der Augenhintergrund war normal. Berührung der Cornea wurde beiderseits nicht empfunden, rief aber gesteigerte Thränensecretion und mässigen Blepharospasmus hervor. Es bestand rechtsseitige Hemianästhesie, linksseitige Hyperästhesie. Die Patellarreflexe waren lebhaft. Als Ursache wurde Schreck angegeben, der zunächst eine vorübergehende Bewusstlosigkeit zur Folge hatte. Die Blindheit hatte sich unmittelbar daran angeschlossen. Am 23. November 1893 liess sich Patientin in das städtische Krankenhaus Moabit aufnehmen. Der Augenbefund war der bereits beschriebene. Auch wurde wieder

[1] Der Fall ist schon 1881 von Schweigger erwähnt (Untersuchungen über das Schielen. Berlin, 1881. S. 42), auch Oppenheim hat ihn in der 3. Auflage seines Lehrbuches beschrieben und abgebildet. Er möge hier dennoch einen Platz finden, weil ich einen weiteren Ausblick über den Verlauf dieser merkwürdigen Erscheinung geben kann.

vollständige Anästhesie der rechten Körperhälfte (einschliesslich der Zungen- und Mundschleimhaut) festgestellt. Patient fühlt auch nicht die passiven Bewegungen, die mit dem Oberarm gemacht werden. Beim activen Gebrauch der rechten Oberextremität zeigt sich Unsicherheit. So wird z. B. die Hand, die auf den Kopf gelegt werden soll, erst einige Male in der Luft herumführt. Der rechte Hacken findet die linke Kniescheibe nicht. Der Händedruck ist rechts schwächer

Fig. 1.

Fig. 2.

als links. Beim Gehen schwankt Patientin, auch wenn sie an einer Seite unterstützt wird. Sie giebt als Grund Schwindelgefühl an. In der Narcose gehen die Augen aus der Convergensstellung in die normale zurück. Nach der Narcose häufigere hysterische Krampfanfälle unter Weinen und Schreien.

Am 15. December 1893 erscheint die Hemianästhesie plötzlich geschwunden, am 20. Januar 1894 ist der Gang sicher, Patientin verrichtet kleine Häkelarbeiten. Am 14. Februar 1894 ist das Sehvermögen zurückgekehrt. Patientin behauptet, vor einigen Tagen Funken und Blitze vor den Augen gesehen und schiessende Schmerzen durch die Schläfen empfunden zu haben. Die Convergenz der Bulbi ist gehoben, ebenso die Ptosis. Patientin behauptet, Schmerzen in beiden Bulbi zu haben. Die Augenuntersuchung ergiebt Myopie. Am 26. Februar 1894 verlässt Patientin beim besten Wohlbefinden die Anstalt (Fig. 3), um schon am 7. April desselben Jahres mit allen Erscheinungen wiederzukehren. Am 13. Juli wurde sie gebessert entlassen. Anfang 1895 finden wir sie zum dritten Mal in der Anstalt. Am 4. Mai kann sie plötzlich wieder sehen. Bis auf geringe Myopie normale Verhältnisse der Augen. Am 10. Juli ist sie plötzlich wieder blind, nachdem sie die Todesanzeige eines Verwandten in der Zeitung gelesen. Am 30. Juni vermag sie ebenso schnell ihre Augen wieder zu gebrauchen. Als ich die Patientin jetzt wiedersah, theilte sie mir mit, dass sie seit 5 Jahren ununterbrochen rückfällig sei. Der Zustand ist genau derselbe wie früher. Seine Eigenart wird vor allem durch die zahlreichen, zum Theil sehr langen Recidive, sodann durch die Mitwirkung der äusseren Augenmuskeln in Form von Spasmen und Lähmung (Ptosis) bedingt.

Fig. 3.

Wenden wir uns nun den Fragen zu, die das Thema aufwirft. Ich habe zu diesem Zwecke alle Fälle herangezogen, die mir zugänglich waren.[1] Es befindet sich eine kleine Anzahl darunter, bei der eine geringe Empfindung zwar noch nachgewiesen ist, von einem Erkennen aber nicht gesprochen werden darf. Ich habe sie verwerthet, weil sie in praktischer Hinsicht doch unter die Rubrik der Blindheit fallen, möchte aber doch nicht unterlassen, sie anzuführen: 1. Howship, ein Auge ganz blind, das andere sah nur undeutlich Licht; 2. Landouzy (Fall 1), Tag und Nacht konnte unterschieden werden, sonst Verhalten wie bei gewöhnlicher Blindheit; 3. De Witt, kaum hell und dunkel konnte unterschieden werden; 4. Dujardin-Beaumetz und Abadie, rechts ganz blind, links wird noch Licht einer Kerze schwach empfunden; 5. Manz, in der Entfernung von einigen Fuss können kaum Finger gezählt werden; 6. Harlan (1884), noch Lichtstrahlen, sonst ganz blind; 7. Cramer, Sehvermögen bis auf das ganz undeutliche Erkennen von Handbewegungen vor dem Auge erloschen, Localisation einer Lichtflamme ganz ungenügend.

Meine Zusammenstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Im Ganzen dürfte aber doch die Zahl der Fälle genügen, um gewisse allgemeinere Schlüsse zu gestatten. — Unsere oben mitgetheilten Beobachtungen stellen zugleich die beiden Haupttypen der hysterischen Blindheit vor, die beide Augen befallen oder sich auf eine Seite beschränken kann. Letztere Art wird von den Autoren ziemlich allgemein als die häufigere angesehen.

Für das Ueberwiegen der doppelseitigen Amaurose tritt eigentlich nur Briquet[2] ein, während Jolly[3], Gilles de la Tourette[4], Ziehen[5], Oppenheim[6], Wilbrand Sänger[7], Knies[8], Löwenfeld[9] u. A. ihr besonders seltenes Auftreten betonen. Unser Material ergiebt in dieser Beziehung folgendes Resultat:

I. Einseitige Blindheit besteht in den Fällen: Watson[10], Landouzy[11] (Fall I), Testelen[12], de Witt[13], Secondi[14], Herter[15], Königstein[16], Landes-

[1] Herrn Geheimrath Hirschberg bin ich für die gütige Erlaubniss, seine Bibliothek benutzen zu dürfen, zu grossem Danke verpflichtet.

[2] Briquet, Traité clin. et thérap. de l'hystérie. 1859. S. 294.

[3] Jolly, Hysterie. Ziemssen's specielle Pathologie u. Therap. XII, 2. S. 486.

[4] Gilles de la Tourette, Die Hysterie. 1894. Deutsch von Grube. S. 205.

[5] Ziehen, Artikel Hysterie in Eulenburg's Real-Encyklopädie. 3. Aufl. S. 336.

[6] Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 751.

[7] Wilbrand und Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. 1892. S. 38.

[8] Knies, Die einseitigen centralen Sehstörungen und deren Beziehungen zur Hysterie. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 570.

[9] Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 407.

[10] Watson, Lectures on the principles and practice of physic. London medical gazette. New series. I. 1840/41. S. 712. [11] Landouzy, Traité complet de l'hystérie. 1846. S. 119.

[12] Testelin, Fièvre larvée double quotidienne, forme amaurotique. Annal. d'oculist. LVII. 1866. Livre 5 u. 6. S. 317/18.

[13] de Witt, Amaurosis of the right eye etc. American Journal of Medical sc. 1868. S. 382.

[14] Secondi, Di una amaurosi hysterica. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1871. S. 473.

[15] Herter, Hysterische Amaurose. Charité-Annalen. 1875. S. 527.

[16] Königstein, Fall von täglich wiederkehrender totaler, einseitiger Amaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. XIII. S. 333.

BERG[1], HARLAN[2] 1884, BAAS[3], SCHWEIGGER[4], FÉRÉ[5], MOORE[6] (Fall I und III), HARLAN[7] 1890 (Fall I u. II), LEBER[8], WILBRAND-SÄNGER[9], CRAMER[10], MOELI[11], in unserem Fall I.

II. Dopelseitige Bindheit führen an: TÉLINGE[12], HOWSHIP[13], HOCKEN[14], TYRREL[15], ABERNETHY[16], MONNERET[17], LANDOUZY[18] (Fall II), MÜLLER[19], WECKER[20], MAUTHNER[21], HARLAN[22] 1873 (Fall III), MENDEL[23], HARTWICKE[24], EMMERT[25], DUJARDIN-BEAUMETZ et ABADIE[26], MANZ[27], MAS[28], MAGNUS[29], GALEZOWSKY

---

[1] LANDESBERG, Fall von eingebildeter Blindheit im Wochenbett. Philadelphia medical times. VII. Ref. in SCHMIDT's Jahrbücher. CLXXVI. S. 55.

[2] HARLAN, Case of hysterical monocular blindness etc. Medical News. 1884. S. 596.

[3] BAAS, Amaurose in Folge einer geringen Verletzung des linken oberen Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 280.

[4] SCHWEIGGER, Zur Stychnintherapie nebst Bemerkungen über hysterische Sehstörungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 415.

[5] FÉRÉ, Note sur un cas d'amaurose hystéro-traumatique. Compt. rend. hebdom. de la société de Biologie. 1886. S. 178.

[6] MOORE, Hysterical blindness in the male. New York medical Journal. 1888. S. 628.

[7] HARLAN, Hysterical blindness of ten years duration etc. Medical News. 1890. I. S. 33.

[8] LEBER, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handbuch der Augenheilkunde von GRÄFE-SÄMISCH. 1877. S. 972. [9] WILBRAND-SÄNGER, a. a. O. S. 37.

[10] CRAMER, Einseitige hysterische Erblindung nach unbedeutender Verletzung. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1896. S. 262.

[11] MOELI, Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 740.

[12] TÉLINGE, Observations sur l'effet etc. dans les vapeurs hystériques. Journal de médecine, chirurgie etc. 1771. XXXVI. S. 437.

[13] HOWSHIP, On surgical disease. S. 24; citirt bei HOCKEN.

[14] HOCKEN, Amaurosis from hysteria, acute and chronic, its diagnosis, pathologie and treatment. Edinburgh medical and surgical Journal. 1842. S. 49.

[15] TYRREL, citirt bei HOCKEN.

[16] ABERNETHY, The injuries of the head. 4 edition. S. 89; citirt bei HOCKEN.

[17] MONNERET, Fall von hysterischer Amaurose. Gazette des hôpitaux. 1842. Oct. 22; Ref. in SCHMIDT's Jahrbücher. XLI. S. 226. [18] LANDOUZY, a. a. O.

[19] MÜLLER, Amaurosis hysterica. Aerztliche Mittheilungen aus Baden. 1861. S. 17.

[20] WECKER und DELGADO, Fälle von Sehstörung bei Zahnneuralgieen. Annal. d'oculist. LV. S. 130. Fall IV.

[21] MAUTHNER, Oesterreichische Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1872; citirt bei LEBER, Handbuch der Augenheilk. von GRÄFE-SÄMISCH. V. S. 971.

[22] HARLAN, Simulated amaurosis. American Journal of medical science. 1873. S. 429.

[23] E. MENDEL, Ueber hysterische Amaurose. Zeitschr. f. prakt. Med. von KUNZE. 1874. S. 403.

[24] HARTWICKE, Case of hysterical blindness. British medical Journal. 1876. S. 562.

[25] EMMERT, Recidivirende Amaurosis transitoria. Archiv für Augen- u. Ohrenheilkunde. 1876. S. 401.

[26] DUJARDIN-BEAUMETZ et ABADIE, Cécité hystérique. Gazette des hôpitaux. 1879. S. 436.

[27] MANZ, Ein Fall von hysterischer Blindheit mit spastischem Schielen. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 2 u. 3.

[28] MAS, Ein Fall von Amaurosis in Folge von Hysterie. La Union de las sciencias medicas de Cartagena. 1881; ref. im Centralbl. f. Augenheilk. 1881. S. 341.

[29] MAGNUS, Ein Fall von transitorischer Amaurose ohne Befund. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. S. 67.

et Dagonet[1] (Fall II), Moore[2] (Fall II), Marlow[3], Fougeray et Fouchard[4], Adamük[5] (Fall I u. II), Lewy[6], dazu unser zweiter Fall.

Nun sind noch 2 Fälle zu verzeichnen, in denen auf einem Auge vollkommene Amaurose besteht, während das andere eine geringere Sehstörung aufweist:

1. Harlan 1873, Fall 1: links Blindheit, rechts Sehschwäche. 2. Wolffberg[7]: rechts Blindheit, links totale Farbenblindheit. Sie gehören den einseitigen an, deren Zahl damit auf 23 steigt.

Nach unserem Materiale ist also die doppelseitige Amaurose nicht die seltenere Form (26 Fälle gegen 23 einseitige). Wir stützen uns hier allerdings nur auf die Litteratur, soweit sie unser Material wiedergiebt. Es ist aber zu berücksichtigen, dass einseitige Blindheit leicht übersehen werden kann, während doppelseitige wohl stets zur ärztlichen Kenntniss gelangt. In Wirklichkeit dürfte sich das Verhältniss also doch vielleicht anders gestalten. In einigen Fällen ist die doppelseitige Amaurose nicht auf beiden Augen zugleich aufgetreten, so bei Mauthner (erst links, 6 Tage später auch rechts); in Landouzy's Fall II (das linke Auge erblindete zuerst, der Zustand verminderte sich, kehrte wieder, nach einigen Monaten auch rechts Blindheit); dann auch bei Wecker (erst links, einige Tage später auch rechts).

Nach Briquet[8] befällt die einseitige Amaurose unbestimmt die eine oder die andere Seite. In unseren 23 Fällen ist das rechte Auge 13 Mal, das linke 9 Mal betroffen (in Leber's Beobachtung ist die Seite nicht angegeben). Der Unterschied ist jedenfalls nicht gross, irgend eine Bedeutung kommt ihm auch nicht zu.

Wichtiger ist die Untersuchung darüber, wie sich das Geschlecht zu dem Auftreten der hysterischen Blindheit verhält:

Die 23 einseitigen Fälle weisen 7 männliche, 16 weibliche Vertreter auf. Die Zahl der ersteren ist also hier eine relativ grosse, wenn wir mit Briquet das Verhältniss der männlichen zur weiblichen Hysterie wie 1 zu 20 auffassen.

Bei der doppelseitigen Amaurose finden wir 4 männliche Kranke gegen 22 weibliche. Diese schwerere Affection befällt darnach doch das weibliche Geschlecht in stärkerem Maasse, während das männliche zurücktritt.

Wir wenden uns nun der Form und Dauer der Anfälle zu.

---

[1] Galezowsky et Dagonet, Diagnostic et traitement de affections oculaires. 1886. S. 767.

[2] Moore, Hysterical blindness in the male. New-York medical Journ. 1888. S. 628.

[3] Marlow, Hysterical blindness in the male. Ebenda. 1889. S. 154.

[4] Fougeray et Fouchard, Un cas de cécité absolue et soudaine. Gazette des hôpitaux. 1889. S. 981.

[5] Adamük, Zur Casuistik der Amaurosis hysterica. Archiv f. Augenheilk. 1990. I. S. 10.

[6] Joseph Lewy, Ueber hysterische Amaurose. Dissertation. Berlin, 1890.

[7] Wolffberg, Amaurose rechts, totale Farbenblindheit links auf hysterischer Basis. Monatsschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. 1898. S. 281.

[8] A. a. O.

Die hysterische Blindheit tritt nicht gleichartig auf. Schon Jüngken[1] ist eine intermittirende Form aufgefallen, die später auch von Königstein[2] hervorgehoben wird. In naher Beziehung dazu steht Briquet's Hinweis auf das gelegentliche wiederholte Auftreten der Amaurose. Hocken kennt nur eine acute und eine chronische Form. Die Anschauungen der Autoren über die Dauer des Leidens sind ziemlich einmüthige. Nach Briquet hält sie sich zwischen einigen Tagen und einigen Monaten, niemals darüber. Für eine Dauer von einigen Stunden, höchstens einigen Tagen sprechen Gilles de la Tourette, dann Galezowsky und Dagonet, diese aber schon mit dem Hinweise darauf, dass es auch Fälle mit fortschreitendem, sehr hartnäckigem Charakter geben kann, Pitres[3], wenigstens bezüglich der doppelseitigen Amaurose, Oppenheim[4] (mit Anführung einer unserem Fall II entsprechenden Ausnahme), Schwarz.[5] Diesen Autoren schliessen sich an, wenn auch ebenfalls mit dem Vermerke, dass der Zustand wohl eine längere Dauer zeigen kann, Gowers[6], Löwenfeld[7], Wilbrand und Sänger.[8]

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Technische Bemerkung zur Carminfärbung des Centralnervensystems,** von Schwalbe. (Centralbl. f. allgem. Patholog. u. patholog. Anat. 1901. Nr. 21.)

Bekanntlich liefert die Gerlach'sche Carminfärbung an behufs Celloidineinbettung vorher in Alkohol entwässerten Präparaten nur unbefriedigende Resultate, während bei direct aus Müller'scher Flüssigkeit hergestellten Schnitten die Bilder sehr schön ausfallen.

Ganz gute Carminpräparate erhielt Verf. aber auch an Celloidinschnitten, wenn er die Schnitte vor der Färbung der längeren Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit oder schwacher (höchstens 1 %) Chromsäure aussetzte. Die Schnitte sollen darin verweilen bis sie einen bräunlich-gelben Farbenton annehmen. Gegen zu lange Einwirkung der Chromsäure hülft einfach öfteres Auswaschen in Wasser. War die Chromirung zu schwach, empfiehlt es sich, dem Alkohol (zum Entwässern) Pikrinsäure zuzusetzen. (Ref. möchte hier beiläufig auf ein Verfahren hinweisen, das im Laboratorium der Wiener Landesirrenanstalt bei Carminfärbung mit gutem Erfolge angewendet wird. Ammoniakcarmin wird stark verdünnt und

[1] Jüngken, Die Lehre von den Augenkrankheiten. 1832. S. 797.

[2] Königstein, Artikel: Amblyopie und Amaurose. Eulenburg's Real-Encyklopädie. 3. Aufl. 1894. S. 472.

[3] Pitres, Leçons clin. de l'hystérie et l'épilepsie. 1891. S. 101.

[4] Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 738.

[5] Schwarz, Die Behandlung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. 1898. S. 76.

[6] Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. III. S. 363.

[7] A. a. O.

[8] A. a. O.

nun mit Salzsäure tropfenweise unter stetem Umrühren bis zu neutraler Reaction versetzt. Die Carminlösung ändert dabei ihre Farbe in ein helleres Roth. Färben durch 12—24 Stunden bei Brutofentemperatur. Die Bilder erscheinen sehr scharf differenzirt.) Pilcz (Wien).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber die Empfindlichkeit der hinteren Theile des Mundraumes für Tast- u. s. w. Reize,** von F. Kiesow und R. Hahn. (Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. XXVI. 1901.)

Die Untersuchungen, welche an einem grossen, sorgfältig gesichteten Material vorgenommen wurden, verfolgen zunächst nur den Zweck einer allgemeinen Orientirung. Die Autoren gelangten zu folgenden Feststellungen: Auf den Tonsillen und der Mitte der Gaumenbögen fehlen Tastorgane; Schmerzpunkte sind vorhanden; am oberen und unteren Ende der vorderen Gaumenbögen existiren Tastorgane nur in geringer Anzahl; das untere Ende der hinteren Bögen entbehrt der Tast- und Schmerzempfindung. Unipolare faradische Reizung am vorderen Pfeiler führt zu einer an die Zungenspitze verlegten Geschmacksempfindung, die immer mit einem Gefühl von „kalt", nie von „warm" verbunden ist, welches mit der Stromstärke zunimmt; bei Prüfung mit dem Inductionsstrom wird eine Tastwahrnehmung durch das Gefühl der Muskelcontraction vorgetäuscht. Es giebt in der Mundhöhle tastempfindliche-schmerzunempfindliche und tastunempfindliche-schmerzempfindliche Stellen, wie v. Frey dies schon früher für Cornea und Conjunctiva nachgewiesen hatte.

Raumwahrnehmung scheint den in Rede stehenden Gebilden fast völlig zu fehlen. Die Empfindung von „warm" ist nur sehr schwach.

Zur Geschmacksprüfung dienten 40% Essigsäure, 10% Kochsalzlösung, 0,2% Salzsäure, concentrirte Quassialösung von Mundhöhlentemperatur. Die Uvula liess man in ein löffelartig gestieltes, mit dieser Flüssigkeit gefülltes Becherchen eintauchen, während für die übrigen Flächen ein Zusatz von Methylenblau zur Lösung die Grenzen der Berührung erkenntlich machte. In keinem Falle konnte an der Uvula, den hinteren Bögen und den Tonsillen Geschmacksempfindung nachgewiesen werden, während an den vorderen Bögen ausnahmsweise eine solche vorkommt. A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Pathologische Anatomie.

3) **Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen,** von L. v. Muralt. (Archiv f. Psych. XXXIV)

Ausführliche Untersuchung auf Serienschnitten, deren wesentliche Ergebnisse in folgendem wiedergegeben werden können: Im Rückenmark sind die Hinterstränge am wenigsten verändert, was mit dem Vorhandensein der Spinalganglien zusammenhängt; doch fehlen die Hinterstrangskerne zum grössten Theil. Die Clarke'schen Säulen fehlen vollkommen, ein an der Stelle der Kleinhirnseitenstrangbahn verlaufendes Bündel muss einen anderen Ursprung haben. Die Pyramidenbahn fehlt, wenigstens in der Oblongata und höher oben, damit ist eine deutliche Veränderung der motorischen Zellen der Vorderhörner gepaart. Auffallend ist daneben die gute Entwickelung der Seitenhornzellen, was ihre Beziehung zu visceralen Nerven, speciell des Sympathicus, zu bestätigen scheint. — Verschiedene Atypieen im Verlauf von Fasersystemen sind zu beobachten: eine atypische vordere Commissur, eine „hintere Kreuzung" in der Höhe der Hypoglossuskerne u. a.; die Entstehung derselben ist so zu denken, dass Bahnen, die

bei Missbildungen ihre Endstation, z. B. hier die Zellen der Hinterstrangskerne, nicht erreichen, oft eine abweichende Verlaufsrichtung annehmen. — Das gliöse Stroma überwiegt in allen stärker veränderten Theilen die nervöse Substanz; da wo der entwickelungshemmende Einfluss nicht stark genug ist, das Gewebe ganz verkümmern zu lassen, entstehen leicht übermässige Bildungen. — Die bei Hemi- und Anencephalen häufig gemachte Beobachtung der Blutungen in den Häuten und Geweberesten wird auf den Geburtsact zurückgeführt, auf denselben Mechanismus, der beim normalen Kinde zur Entstehung der Kopfgeschwulst führt. — Vom Kleinhirn sind nur zwei undifferenzirte Wülste erhalten; damit in Zusammenhang zu bringen ist wohl die erhebliche Reduction der Oliven, in denen die Zellen völlig fehlen, ebenso die Bogenfasern und die Kleinhirnolivenbahn. Die Brücke ist auf einen schmalen Saum reducirt; die Kerne der Nn. XII, X, IX, VII, VI, V sind erhalten, von IV. Spuren, die anderen Augenmuskelkerne fehlen. — Trotz Fehlens von Lobus olfactorius und N. olfactorius haben sich die Riechschleimhaut vollständig und die Retina zum grossen Theile — mit Ausnahme der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht — entwickelt, was dafür spricht, dass die Sinnesorgane der Haut in hohem Grade die Fähigkeit der Selbstdifferenzirung besitzen. — Der Befund im Ganzen spricht dafür, dass es sich um eine primäre Entwickelungshemmung im Gebiete der Medullarplatte handelt — nicht um die Folgen eines fötalen Hydrocephalus —, die ihren höchsten Grad am Kopfende erreicht und von da caudalwärts abnimmt. — Der Sympathicus wurde ebenso wie die Spinalganglien intact befunden. H. Haenel (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

4) **Zur Psychopathologie der Neurasthenie,** von Prof. A. Pick in Prag. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV. 1902.)

Verf. giebt und erörtert die Krankheitsgeschichte einer hereditär belasteten, zur Zeit 79jährigen Frau, die von Kindheit an „über alles Herzeleid gehabt hat". Dieser das ganze Leben hindurch bestehende Zustand hielt sich innerhalb physiologischer Grenzen, bis er im Senium einen Grad erreichte, der die Frau social unmöglich machte. Das Charakteristische des Krankheitsbildes besteht darin, dass die Reaction auf alle Vorstellungen, welche negative, peinliche Gefühlstöne bieten, eine jedes Maass übersteigende ist. Der psychische Tonus ist in der Weise herabgesetzt, dass schon durch die geringfügigsten, nach der negativen Seite hin wirksamen Eindrücke eine ganz enorme Gereiztheit zu Stande kommt. Die Reizbarkeit betrifft in allererster Linie die peinlichen Stimmungsgebiete. Die gesteigerte Schmerzreaction prägt sich auch im Gebiete der Phantasievorstellungen sehr stark aus. Wegen der Häufigkeit und der Maasslosigkeit der Reaction bleiben die negativen Gefühlstöne schliesslich die allein ausschlaggebenden. Der Zustand behält den Typus des Auftretens in Anfällen; die Schmerzäusserung bedarf immer des auslösenden Factors. Der Grundzug der Erscheinung ist die „reizbare Schwäche"; das Krankheitsbild gehört also zu den bei der Neurasthenie vorkommenden Störungen des Gemüths.

Georg Ilberg (Grossschweidnitz).

5) **Zur Pathogenese der Hysterie und Neurasthenie und ihre Stellung zu Stoffwechselanomalieen,** von Dr. H. Higier in Warschau. (Heilkunde. 1900. Sept./Oct.)

Vorliegende Arbeit ist eine medicinisch-historische Studie und stellt die wichtigsten Anschauungen über das Wesen der betreffenden Neurosen fest. Auf

dem Wege von Hippokrates, mit dem die Vorstellung von der uterinen Entstehung der Hysterie einsetzt, über Galen, der die uterine mit einer Intoxicationstheorie verschmolz, gelangt Verf., unter Berücksichtigung der dämonologischen Auffassungen der Hysterie und verwandter Neurosen, zur Besprechung der neuesten Theorieen, die für die Entwickelung von Hysterie und Neurasthenie Intoxicationen, sei es durch Harnsäure, Zucker u. s. w. (Charcot'sche Schule) oder durch Leucomaïne und Ptomaïne (Kowalewsky, Löwenfeld u. A.), verantwortlich machen. (Man schreibt: Poliomyelitis und Polioencephalitis, nicht Polyomyelitis und Polyencephalitis. Die Akromegalie wird nicht auf Erkrankung der Zirbeldrüse bezogen.)

H. Gessner (Nürnberg).

---

6) **Hysterie**, von Westphal. Vortrag, gehalten im medicinischen Verein zu Greifswald am 4. Mai 1901. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 23.)

Vortr. demonstrirt zunächst eine Patientin, bei welcher die hysterischen Symptome auf sexuelle Schädigungen direct zurückzuführen sind. Im allgemeinen spielen, entgegen Freud und Breuer, sexuelle Traumen bei der Entstehung der Hysterie keine bedeutende Rolle. Die „kathartische" Methode Breuer's ist mit Vorsicht anzuwenden, es existiren zahlreiche und sehr schwerwiegende Contraindicationen: Vortr. betont hierbei u. a. die krankhafte Neigung der Hysterischen zur Lüge und Uebertreibung.

Der zweite Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass nach hysterischen Anfällen eigenartige Zwangshandlungen auftreten, eine Combination vorliegt von hysterischem und Zwangsirresein. Nach Anfällen, auch nach künstlich hervorgerufenen, führt der ungelenke und schwerfällige Patient die schwierigsten turnerischen Kunststücke mit staunenswerther Geschicklichkeit auf, springt von einer Bettstelle zur anderen, ohne je einen der Mitpatienten zu berühren, schlägt die schwierigsten Purzelbäume u. s. w.; das Bewusstsein ist erhalten. Nach Aussage des Pat. sei es ein innerer, ihm selbst sehr peinlicher Zwang, der ihn zu diesen Bewegungen treibe; wenn er den Zwang zu unterdrücken suche oder in der Ausführung der Bewegungen gestört werde, höre die innerliche Angst nicht auf. — Der Zwang treibt ihn mitunter zu sonderbaren sprachlichen Auslegungen, langen sinnlosen Reimen, lautem Benennen und Zeigen eines jeden Theils seines eigenen Körpers. — Auf der Höhe der spontan und künstlich durch Druck auf die „Ovarialgegend" ausgelösten Anfälle sind die Pupillen fast ad maximum dilatirt und bei centraler focaler Beleuchtung starr. Die Starre dauert meist nur wenige Secunden. Bemerkenswerth ist noch, dass Pat. früher anscheinend an epileptischen Krämpfen litt und auch während seines Aufenthaltes auf der Klinik zwei echt epileptische Anfälle hatte.

R. Pfeiffer.

---

7) **Ueber Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten**, von Dr. Hans Haenel, Assistenzarzt am Stadtkrankenhaus in Dresden. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 1.)

An der Hand eines grösseren Materials unterwarf Verf. die bekannten und für eine exacte Untersuchung und Diagnosenstellung vielversprechenden Befunde Head's einer eingehenden Prüfung. Mit nur wenig Ausnahmen konnten dieselben vollauf bestätigt werden. So erwies sich in erster Linie die Beobachtung Head's, wonach Erkrankungen innerer Organe sehr häufig mit Gefühlsstörungen einhergehen, vollkommen richtig. Sie fanden sich bei Herzkranken mit Compensationsstörung, in den verschiedensten Stadien der Phthise und besonders auch in deren Beginn. Die dabei auftretenden und bisher für rheumatisch angesehenen Be-

schwerden in der Schulter und den Oberarmen sind meist reflectirte Schmerzen. Ferner treten sie bei gynäkologischen Affectionen, bei Prostatahypertrophie, hauptsächlich nach dem Katheterismus, bei Cystitis, Nephrolithiasis und verschiedenen Leiden des Digestionstractus auf. In etwa $^1/_3$ der untersuchten Magenkranken, beiderlei, aber vorwiegend weiblichen Geschlechts, fand sich das Symptom der Hauthyperalgesie. Knud Faber konnte es unter 200 Magenkranken nur 29 Mal nachweisen. Wenn sorgfältig darauf gefahndet wird, dürfte es nach Verf. häufiger zu entdecken sein. In 14 Fällen von mit Bestimmtheit diagnosticirtem Ulcus ventriculi fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte hyperalgetische Zonen. Die Länge der seit der Blutung verstrichenen Zeit spielt dabei keine Rolle. Diesen 14 positiven stehen 5 Fälle gegenüber, in welchen weder Schmerzen noch Hautempfindlichkeit bemerkt wurden. Bei den drei Gruppen, sicheren, wahrscheinlichen Magengeschwüren und Dyspepsieen liessen die Störungen der Sensibilität keine grösseren Unterschiede bemerken, doch waren sie im Allgemeinen bei Ulcus hartnäckiger als bei den functionellen Affectionen.

Die Lage der von Head angegebenen zwei Maximalpunkte wird bestätigt, und zwar hauptsächlich insofern, als sie bei Heilungen am längsten hyperalgetisch bleiben. Nicht ganz so constant erwies sich die Angabe, wonach sie in leichten Fällen allein hyperalgetisch sind.

Verf. entdeckte auf der hinteren Portion des Deltoideus unterhalb des Akromion einen bisher nicht beschriebenen Maximalpunkt, und zwar sowohl bei Lungen- als bei Herz- und Magenkranken. Derselbe gehört in das Gebiet von C 5. In 40 % der Magenstörungen fand sich der Boas'sche Druckpunkt. Bei der Hyperalgesie im Epigastrium dürfte es sich auch um ein Head'sches Maximum handeln. Der von Roux kürzlich beschriebene Druckpunkt in der Gegend der 9.—10. Rippe in der vorderen Axillarlinie ist nichts Anderes als das vordere Maximum D 9 des Head'schen Schemas. Nach demselben wird dem Magen das 4. und vielleicht 3. Cervical- und das 7.—9., vielleicht auch das 6. und 10. Dorsalsegment zugesprochen. Von 42 Fällen hielten 22 diese Grenze ein, 20 überschritten sie, zum Theil in erheblichem Grad. Nach den Angaben von Knud Faber soll bei Dyspepsie am Arm eine hyperalgetische Stelle vorkommen, welche D 2 entspricht. In verschiedenen Fällen bestanden localisirte Schmerzen am Arm und mehrmals liessen sich nach Besserung des Grundleidens und Rückbildung der Hautempfindlichkeit am Rumpf bis auf zwei Maxima an den Armen in D 2 und 3 empfindliche Stellen erkennen. Bei vier Magenaffectionen waren auch Stellen aus der unteren „Lücke" ergriffen. Verf. glaubt, dass die von Head angegebenen Magenzonen etwas zu eng sind, denn in sämmtlichen Fällen war D 7—9 betheiligt, erstreckte sich aber in der Hälfte nach oben und unten über diese Grenzen hinaus. Dabei war häufig D 2 und 3 am Arm mitbetroffen und wird diese Erscheinung in nähere Beziehung zum Magen gebracht.

In einer nicht kleinen Zahl liess sich in den von Head beschriebenen Lücken Hyperalgesie nachweisen, und zwar war mehrmals C 5—8 oder C 3 und 4 überempfindlich. Die obere Lücke wurde 19 Mal, die untere in 6 Fällen hyperalgetisch gefunden. Danach wäre die Head'sche Lehre von den Lücken nicht in ihrem ganzen Umfang aufrecht zu halten. Sie sollen ein von reflectirten Schmerzen in der Regel freies Gebiet darstellen, lassen aber nach den Befunden Haenel's bei inneren Erkrankungen ebenso gut wie die anderen Theile an der Hautoberfläche Hyperalgesie erkennen. In Bezug auf die serösen Häute werden die Angaben Head's, wonach deren Erkrankungen nicht mit oberflächlicher Hyperalgesie einhergehen, bestätigt. Der Schmerz wird, falls wirklich vorhanden, durch tiefen Druck oder Erschütterung ausgelöst. In therapeutischer Beziehung ist anzunehmen, dass durch die engen Beziehungen zwischen inneren Organen und bestimmten Hautgebieten durch Einwirkung auf die letzteren auch die ersteren functionell

beeinflusst werden. Während Head durch Cocaïnsalbe gute Erfolge erzielte, empfiehlt Verf. das Auflegen von Senfpflastern. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie**, von Dr. Steinhausen in Hannover. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.)

Die Untersuchungen wurden vorgenommen, um festzustellen, ob die durch mehr oder weniger plötzlichen und stärkeren Druck auf die seitlichen Unterbauchgegenden hysterischer Personen bedingten Reactionserscheinungen einen bestimmten diagnostischen Werth besitzen oder möglicherweise auch bei Gesunden vorkommen. Es wurden 500 gesunde Soldaten daraufhin und zwar in kleineren Gruppen und unter peinlichster Vermeidung jeder suggestiven Beeinflussung untersucht. Dabei wurde in der von Charcot angegebenen Weise auf beiden Seiten der Unterbauchgegend plötzlich und mit mässigem Kraftaufwand Druck ausgeübt. In 88 % der Fälle traten Reactionserscheinungen (Streckbewegungen der Wirbelsäule, Pupillenerweiterung, Steigerung der Pulszahl, Röthung des Gesichts und schreckhafter bez. erotisch-erregter Gesichtsausdruck) auf. Daraus erhellt, dass es sich bei dieser Art von „Ovarie" nicht um Beziehungen zur Hysterie, sondern um rein physiologische Vorgänge handelt. Wahrscheinlich kommt auch ähnlichen, kitzelartigen Erscheinungen bei anderen hysterogenen Zonen ein gleich wichtiger Antheil zu, wie bei der Ovarialzone. Nur durch die eigenartige Constanz der von ihr ausgehenden Reactionserscheinungen ist ihre besondere Wichtigkeit bei der Diagnose der Hysterie zu erklären. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Ueber neurasthenische Neuralgieen**, von Prof. Jendrássik. (Orvosi Hetilap. 1901. Nr. 48 u. 49.)

In dieser eingehenden, für ein kurzes Referat nicht geeigneten Studie erörtert Verf. die differentielle Diagnose zwischen den wahren Neuralgieen und den im Verlaufe von Neurosen auftretenden, oft scheinbar deren einziges Symptom bildenden Pseudoneuralgieen, für welche er den Namen „neurasthenische Neuralgieen" vorschlägt. Die genaue Diagnose sei um so nothwendiger, um an neurasthenischen Neuralgieen leidende Kranke vor unnöthigen und fruchtlosen zahnärztlichen und operativen Eingriffen zu verhüten; Verf. betont die mitunter nothwendige operative Therapie bei den wirklichen Neuralgieen, aber erst dann, wenn jede andere Therapie erfolglos blieb. Hudovernig (Budapest).

---

10) **Die subjectiven Beschwerden der Neurastheniker**, von L. Hoeflmayr in München. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 46.)

Eine sehr grosse Zahl der subjectiven neurasthenischen Beschwerden sind durch eine Störung der Darminnervation und deren Folgeerscheinungen bedingt, deshalb ist eine Regulirung derselben durch Abführmittel, Bauchmassage u. s. w. stets von dem grössten therapeutischen Erfolg begleitet. Eine weitere Gruppe dieses Leidens gehört den Vagus-Sympathicusneurosen an. Im Allgemeinen plaidirt Verf. dafür, den Sammelbegriff Neurasthenie allmählich fallen zu lassen und den Krankheitsherd im speciellen Fall zu bezeichnen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Ein Fall von Hysterie mit linksseitiger Hyperhidrosis und Transfert der Hemihyperaesthesia sinistra auf die rechte Körperhälfte**, von W. Kędzior. (Przegląd lekarski. 1901. Nr. 1. [Polnisch.])

Verf. berichtet über einen Fall von linksseitiger Hyperhidrosis und Transfert der Hemihyperästhesie von der linken Seite auf die rechte. Der Fall betraf eine

20jährige Bäuerin, bei welcher vor 3 Jahren Parese des rechten und alsbald des linken Beines mit Parästhesieen auftrat. Seit einem Jahre bettlägerig. Hyperhidrosis auf der linken Seite hauptsächlich bei Nahrungsaufnahme, Einschlafen und psychische Aufregungen. Nystagmus. Gesichtsfeldeinschränkung. Geschmack- und Geruchstörungen. Zittern der Zunge. Langsame Sprache. Kein Intentionszittern. Sehnenreflexe gesteigert. Linksseitige Hyperästhesie. Nach einiger Zeit Hyperästhesie der rechten Körperhälfte. Verf. nimmt in diesem Fall Hysterie (Astasie-Abasie) an. (Nach Meinung des Ref. ist in diesem Fall die multiple Sklerose mit oder ohne hysterische Begleiterscheinungen nicht ausgeschlossen!)

Edward Flatau (Warschau).

---

12) **Amaurose hystérique double,** par E. Gallemaerts. (Policlinique. 1901. 1. August.)

Mittheilung eines Falles dieser seltenen Affection; die Amaurose war bei einer 24jähr. Frau, die sonst stets gesund gewesen war, kurz nach Entwöhnen des Kindes plötzlich beim Nähen aufgetreten. Anästhesie der Corneae und Conjunctivae und Rachenanästhesie bei negativem Augenbefund liessen die Diagnose stellen; Suggestivtherapie war nach wenigen Tagen von Erfolg begleitet.

H. Haenel (Dresden).

---

13) **Ein Fall von hysterischer Taubheit,** von Prof. F. Schultze (Bonn). (Deutsche Aerzte-Zeitung. 1901. Nr. 4.)

Ein 14jähr. Obertertianer wird in Folge eines Schreckes durch den Knall einer zufallenden Klassenzimmerthür plötzlich auf beiden Ohren taub. Der bis dahin absolut gesunde Knabe wies keinerlei sonstige Störungen auf. Nach mehrfacher specialärztlicher Untersuchung wurde festgestellt, dass keine organischen Veränderungen des Gehörapparates vorlagen. Eine Schreckneurose wurde ausgeschlossen. Trotz des Fehlens irgend welcher sonstigen hysterischen Symptome wurde die Diagnose auf hysterische Taubheit gestellt. Im Verlaufe der Behandlung, die hauptsächlich in der Anwendung hydropathischer Mittel bestand, stellten sich Krämpfe erst einiger Muskelgruppen, dann der gesammten Körpermusculatur ein, die aber bald wieder schwanden. Pat. wurde in die medicinische Klinik in Bonn aufgenommen und hier wurde durch einfache Suggestion erreicht, dass das Gehör nach etwa 3 Tagen wieder völlig normal wurde. Die Taubheit hatte im ganzen etwas über 6 Wochen gedauert und war längere Zeit hindurch das einzige Zeichen von Hysterie. Zur Erklärung dieses Falles führt Verf. aus, dass auf irgend eine Weise das Bewusstsein für akustische Eindrücke verloren gegangen sein müsse, dass eine Art partiellen Dauerschlafs für akustische Eindrücke bestanden habe.

H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

14) **Oreille et hystérie,** par Dr. Fleury Chavanne. (Paris, 1901.)

Das Werk, dem man nachrühmen muss, dass es seinen Stoff in ebenso übersichtlicher wie erschöpfender Weise behandelt, theilt sich, nach einer ausführlichen Einleitung, die die Untersuchungsmethoden behandelt, in zwei Hauptabschnitte: der erste beschäftigt sich mit den hysterischen Ohrsymptomen, die erst, wie etwa die Gesichtsfeldeinschränkung oder die hysterogenen Zonen, durch die specielle Untersuchung aufgedeckt werden; der zweite handelt von den Ohraffectionen, wie Taubheit, Ohrenschmerzen, Otorrhagieen u. s. w., die den Kranken zum Arzt führen und deren hysterische Natur studirt wird (eigentliche monosymptomatische auriculäre Hysterie und in dem Sinne, dass die Ohrsymptome das Krankheitsbild be-

herrschen). Dieser Theil trennt die Anästhesieen (Taubheit, Taubstummheit u. ä.) von den Hyperästhesieen (Hyperacousie douloureuse, hysterogene Zonen im Bereich des Ohres, hysterische Pseudomastoiditis) ab. Ein besonderes Capitel ist der seltenen Affection des Menière'schen Schwindels auf hysterischer Basis gewidmet, ein weiterer Abschnitt den Otorrhagieen, deren Verhältniss zur Menstruation eingehende Berücksichtigung findet. Den Schluss bildet eine Studie über die traumatische Hysterie des Ohres. Die einzelnen Capitel gewinnen dadurch an Lebendigkeit und Interesse, dass ihnen jedes Mal eine Reihe Beispiele in Form selbstbeobachteter und aus der Litteratur zusammengetragener Krankengeschichten beigefügt sind. Die Therapie ist, da sie meist mit der der Hysterie zusammenfällt, naturgemäss meist nur kurz abgehandelt, um so mehr Raum ist der nothwendigen Differentialdiagnose gegen Erkrankungen anderen Ursprungs gewidmet. An einzelnen Stellen, besonders bei der Besprechung der einseitigen und doppelseitigen Taubheit, wäre vielleicht auch ein etwas näheres Eingehen auf die Simulation von Vortheil gewesen. — Die besonders für einen Franzosen naheliegende Gefahr, der Hysterie einen übertriebenen Einfluss zuzuschreiben, wird glücklich vermieden.

In unserem Zeitalter der „Grenzgebiete" füllt das Buch sicher einen Platz aus, an dem der Neurologe vielleicht noch mehr wie der Otologe leicht vorüberzugehen Gefahr läuft; das Studium des Werkes kann für beide nur von Vortheil sein.

H. Haenel (Dresden).

---

15) **Un cas d'épilepsie jacksonienne hystérique, traitement, guérison,** par P. Hartenberg. (Revue de psychologie clinique et thérapeutique. 1900. April.)

Patientin, 35 Jahre alt, Trinkhallenverkäuferin, verheirathet, nervös belastet; als Kind häufig Luftwegcatarrhe; vor 5 Jahren nach Aufregung nervöse(?) Bronchitis; neue Aufregung durch Tod der Mutter und eines ihrer Kinder; kurz darauf Erysipel, heftige Epistaxis, wieder nervöse Bronchitis, welche 5—6 Tage anhielt; hierbei heftiger Husten, keine Expectoration; heilte momentan durch die ersten beiden Löffel Arznei. Von jetzt ab fortwährend leidend, Schmerzen überall, nervös gereizt und reizbar. — Beginn der jetzigen Krankheit am 28./V. 1897 nach einigen Tagen grosser geschäftlicher Aufregung und Anstrengung: Patientin spürte plötzlich ihre linken Wadenmuskeln erstarren, Ameisenkriechen im linken Fuss, unfreiwillige Bewegungen in den Zehen, musste im Gehen anhalten, sich setzen; dies dauerte 5—6 Minuten. Dasselbe 4—5 Tage nachher, von da ab bald mehrmals am Tage, bald nach mehrtägiger Pause. Die Erscheinungen traten immer in derselben Reihenfolge auf; anfangs eine Aura in Form von Kopfschmerz und Brechen, später in Form von nervösem Zittern. Der leichteste Reiz, z. B. eine unbequeme Lage eines Gliedes, konnte einen Anfall auslösen. Die krampfartigen Bewegungen bestanden in Flexionen und Extensionen der Zehen, gefolgt von klonischen Stössen des Fusses. Bei einer vom Verf. beobachteten Krise waren es besonders Spasmen des Extens. hall. long., Extens. communis und Peron. long. Während des Anfalls Fuss eiskalt; Krampfbewegungen schmerzhaft, dauern nie länger als 5—6 Minuten. Bewusstsein intact. Einige Krisen verliefen zum Theil anders: so erstreckte sich einmal der Schmerz durch die ganze linke Seite auch an die Finger; ein anderes Mal (November 1897, Nachts) heftige Kopfschmerzen, beständiges Gähnen, danach Erstickungsanfall, Schrei, Bewusstseinsverlust, 20 Minuten lang Somnolenz. Urin hell, reichlich; kein Zungenbiss. Am 3./IV. 1898 ähnlicher, nur etwas stärkerer Anfall. — Stat. praes. 14./III. 1899: Schwächlicher, mittelgrosser Körperbau, Blässe; Herzschlag frequent, Magenerweiterung, subjective Magenbeschwerden, Obstipation. — Nervöses Temperament, mehrere Degenerationszeichen. Sensibilität fast normal, nur vage Schmerzen und

clavus hystericus. Motilität ausserhalb der Anfälle o. B. Reflexe mittelstark. Schwächegefühl in den Beinen. Psychisch: Niedergeschlagenheit; Pat. beschäftigt sich in Gedanken fortwährend mit ihrem Leiden, fürchtet fortwährend Eintritt eines Anfalles. Schlaf ungleichmässig. Alpdrücken.

Verf. diagnosticirt Jackson'sche Pseudoepilepsie hysterischer Natur; die von anderen Aerzten geleiteten Brom-Wasser- u. s. w. Kuren waren ohne Erfolg gewesen. Verf. behandelte Pat. allgemein mit täglichen lauwarmen Waschungen gefolgt von Alkoholeinreibungen; alle 2 Tage allgemeine leichte Massage abgesehen vom kranken Bein; strenge Diät, Bekämpfung der Obstipation; alle 2 Tage subcutane Injection von Lecithin. — Bei der speciellen suggestiven Behandlung ging er von der Beobachtung der Kranken aus, dass die Spasmen nie allein auftraten, sondern ihnen stets obengenannte Sensationen vorausgingen, welche sie zwangen ihre Gedanken auf die späteren Krampfbewegungen zu richten. Er suchte diese Gedankenverknüpfung zu lösen, indem er die stabile Elektrode des faradischen Apparates auf den Oberschenkel setzte, die mobile auf Fuss und Zehen, um hier Sensationen ähnlich denen, die dem Anfall vorausgingen, hervorzurufen. Zugleich Suggestion, dass diese elektrisch hervorgebrachten Sensationen keine Spasmen nach sich zögen. Traten diese doch auf, so brachte er die Elektrode auf die contrahirten Muskeln und suggerirte, dass diese elektrischen Contractionen die spontanen am Entstehen hindern würden. — Schnelle Besserung des Allgemeinzustandes. Die Krisen wurden seltener und schwächer. Patientin schöpfte Hoffnung. April 1900 noch von Zeit zu Zeit einige Sensationen mit Neigung zu Spasmen, doch legt sie ihnen kein Gewicht mehr bei. Verf. betrachtete sie damals als geheilt. Meltzer (Grosshennersdorf).

---

16) **Deviationen und Contracturen neurotischen Ursprunges der Wirbelsäule**, von Prof. Dr. Erasmo de Paoli. (Wiener med. Presse. 1901. Nr. 20.)

1. Fall. Hysterische Skoliose bei einem 12jähr. Mädchen. Die Skoliose war als erstes Symptom aufgetreten, ohne andere hysterische Erscheinungen. Heftige, neuralgische und intermittirende Schmerzen im rechten Hypochondrium und 6.— 8. Intercostalraume. Die Deviation der Wirbelsäule wird durch Suspension vollkommen corrigirt. Keine Schmerzen bei Nacht, psychische Steigerung derselben, kein Effect des immobilisirenden Apparates auf die Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze. Schwinden der Schmerzen und der Skoliose unter Bromtherapie.

2. Fall. Hysterische Contractur der Halswirbelsäule mit Schmerzanfällen nach leichtem Trauma bei einem 8jähr. Mädchen. Nach einem leichten Schlag in den Nacken Beugecontractur der Halswirbelsäule. Schwinden der Contractur und Wiederkehr nach den leisesten Veranlassungen. Später hysterische Convulsionen. Erfolg auf Brombehandlung.

3. Fall. 35jähr. Patientin. Hysterische Anfälle seit dem 17. Jahre. Vor 5 Jahren Sturz auf Kreuz und Hinterkopf. Danach Neuralgieen im Kopf. Druckempfindlichkeit und Schwäche der Wirbelsäule. Später Ovarie, Fieber, lumbale linksconvexe Skoliose. Zunahme der Schmerzen im Suspensionsapparate. Hyperästhetische und anästhetische Zonen.

Charakteristisch ist das Vorangehen eines Traumas, das Ueberwiegen der subjectiven Beschwerden gegenüber den objectiven, das Schwinden der Schmerzen bei Nacht, die Zunahme bei Suspension, die Nichtübereinstimmung der Schmerzen und der druckempfindlichen Dornfortsätze mit der Stelle der Difformität, der Einfluss der Therapie. J. Sorgo (Wien).

---

17) **Die hysterische Skoliose**, von Dr. Gustav Muskat. (Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1901. Nr. 6.)

Verf. entwickelt das Krankheitsbild der hysterischen Skoliose, die man eigentlich besser als „Contractur der Rückenmusculatur auf hysterischer Basis" bezeichnen würde. Während die indirecte Ursache in einer hysterischen Veranlagung gesehen wird, soll als directe Veranlassung ein Fall, eine heftige Gemüthsbewegung u. s. w. auslösend wirken. In den typischen Fällen ist auf der einen Seite die lumbodorsale Musculatur straff gespannt, hart und schmerzhaft. Die Wirbelsäule ist in der Regel der ganzen Länge nach seitlich verbogen, die Convexität der Curve sieht nach der gesunden Seite. Bei dem leisesten Zuge, Suspension, Vorüberneigen des Rumpfes oder in Narcose wird die Deformität ausgeglichen, doch kommen hiervon Ausnahmen vor. Von der echten Skoliose unterscheidet sich die hysterische Form dadurch, dass bei der letzteren keinerlei Knochenveränderungen an der Wirbelsäule vorkommen, Torsion der Wirbelsäule, Rippen oder Brustbuckel fehlen vollkommen, die Muskelcontractur ist hier die primäre Erscheinung, während sie bei der echten Skoliose rein secundärer Natur ist. Verf. zieht noch einige andere Erkrankungen in den Kreis seiner differentialdiagnostischen Erwägungen und bemerkt bezüglich der Therapie, dass diese eine antihysterische sein müsse. Die Prognose ist nach den neuesten Ergebnissen nicht absolut günstig.

H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

18) **Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose**, von Prof. Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson in Amsterdam. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XIX. 1900.)

Diese Art hysterischer Contractur wurde in 2 Fällen beobachtet. Im ersten war es ein 24jähr. Arbeiter, der noch andere Symptome von Hysterie darbot und einige Zeit vor dem Auftreten der Erscheinung einen Fall erlitten hatte. Er nahm eine Haltung an, die von Richer als Attitude hanchée beschrieben ist und die von der physiologischen Hüfthaltung nicht viel abwich. Und zwar stützte er sich stets auf das gestreckte, leicht adducirte rechte Bein, der Oberkörper hing nach rechts hinüber und die Wirbelsäule zeigte eine Skoliose mit der Convexität nach links. Diese schräge Körperhaltung und die Skoliose blieben auch bestehen, wenn man den Patienten veranlasste sich auf das linke Bein zu stützen. Die passiven Bewegungen in der linken unteren Extremität zeigten einigen Widerstand. Heilung trat spontan ein, als der Kranke seinen zu Boden gefallenen Stock aufheben wollte, wobei er in der Hüfte etwas „vergehen" fühlte.

Eine zweite, ganz ähnliche Beobachtung wurde an einem 17jähr. Mädchen gemacht. Heilung trat hier gelegentlich einer starken Faradisirung ein, wobei eine Aussenrotation des Beines erfolgte. Die Patientin hatte das Gefühl, als ob in der Hüfte etwas zerspränge.

Der Verf. giebt eine kritische Uebersicht über die in der Litteratur nur in spärlicher Zahl vorliegenden, ähnlichen Beobachtungen und verbreitet sich über das Wesen der Erscheinung. Er stellt einmal fest, dass es sich nicht um eine eigentliche Contractur handele, da in den meisten Fällen die passiven Bewegungen ganz frei waren und die geringe Behinderung in den beiden vorliegenden Fällen nur auf eine Neigung hindeute eine bestimmte Stellung festzuhalten. Ueber diese Stellung selbst spricht sich Verf. dahin aus, dass es sich um eine Subluxation des Femur handele, und zwar könne dieselbe schon normalerweise hervorgerufen werden, indem man dem Bein die bekannte „Coxitisstellung" gebe.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

19) Ueber die hysterischen Störungen, von K. Stróżewski. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 34. [Polnisch.])

Verf. berichtet über 13 Fälle von hysterischen Contracturen. Aus der klinischen Beobachtung dieser Fälle geht hervor, dass die Contracturen bei Hysterie sehr stark ausgeprägt sind. Sie erreichen ihre maximale Höhe sogleich bei der Entstehung. Während des Schlafes verschwinden sie nicht. Die Chloroformnarcose ist nur auf kurze Zeit im Stande die Contractur zu entfernen. In dem von Contractur befallenen Körpertheil lässt sich gleichzeitig sensible Störung constatiren. Die Sehnenreflexe bleiben auf der contrahirten Seite ohne Veränderung. Die Contracturen treten in der oberen Extremität am häufigsten in Form von „geballter Hand", in der unteren als „pes equino-varus" auf. Die hysterischen Contracturen schwinden meistens plötzlich. Als charakteristisch für diese Art von Contracturen kann man das gleichzeitige Befallensein der antagonistischen Muskelgruppen (z. B. der Beuger und Strecker) aufstellen.

Edward Flatau (Warschau).

20) Diplegia facialis hysterica, von Dr. Hugo Lukács. (Wiener klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 6.)

Die 19jähr. Patientin erkrankte an rechtsseitiger totaler Facialislähmung mit Entartungsreaction; unter elektrischer Behandlung ging die Lähmung nach $3^1/_2$ Monaten zurück. 6 Monate später wieder rechtsseitige Facialislähmung, die aber weder complet noch total war, da der Orbicul. oculi nicht mit einbezogen war. 8 Tage später linksseitige Lähmung ebenfalls mit Freibleiben des Orbicul. oculi. Beim Weinen und Lachen reagiren beide Gesichtshälften normal. Die Diplegie besteht seit 3 Jahren, unter elektrischer Behandlung sich immer wieder etwas bessernd, bei psychischen Alterationen und während der Menses sich verschlimmernd; keine Entartungsreaction. Keine Contracturen. Hypnose hat vorübergehend bessernden Einfluss. Keine Stigmata.

J. Sorgo (Wien).

21) Monoplégie crurale hystérique, par L. G. Simon. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1901. Nr. 8.)

Ein 13jähr. Knabe erkrankt aus voller Gesundheit mit Zittern, Schwäche der Beine, stürzt zusammen, ohne dass das Bewusstsein getrübt ist. Er behält eine incomplete Lähmung des linken Beines, ist nicht im Stande allein zu gehen, wird bettlägerig. 5 Tage nach Beginn des Leidens spontanes Erheben aus dem Bett und gelungener Versuch allein herumzugehen, nach weiteren 2 Tagen völlig geheilt.

Die hysterische Natur der Lähmung erschliesst Vortr. nicht nur aus dem eben erwähnten Verlauf des Leidens, sondern auch aus dem Erhaltenbleiben der normalen Reflexe, aus einer eigenthümlichen Sensibilitätsstörung und aus dem Verhalten der Sphinkteren. An den Beinen und den unteren Partieen des Stammes bestand eine nach oben scharf begrenzte Herabsetzung für Schmerzempfindung und für die Erkennung kalter Gegenstände; später verkleinerte sich diese Zone gestörter Sensibilität und blieb nur auf das kranke Bein beschränkt.

Die Sphinkterenfunction war schon vor dem Insult insofern gestört, als namentlich bei Tag Incontinentia urinae bestand. Zugleich mit der Lähmung stellte sich auch unwillkürlicher Stuhlabgang ein, der auch an dem Tage schwand, an welchem das Gehvermögen wieder normal wurde. Sonderbarerweise heilte zu gleicher Zeit auch die Enuresis, trotzdem dieselbe viel älteren Datums war.

Zappert (Wien).

22) **Fall af astasi-abasi**, af H. Köster. (Hygiea. 1900. S. 232.)

Der erste der beiden vom Verf. mitgetheilten Fälle betrifft eine 23 Jahre alte Kranke, die an Dysmenorrhöe, epileptiformen Anfällen, Bluthusten und Bluterbrechen gelitten hatte; jedoch war nie in dem Erbrochenen oder in den Darmentleerungen Blut nachzuweisen gewesen. Bei der Aufnahme am 9. Nov. 1898 war die Patientin abgemagert, kraftlos, benommen; sie klagte über Schmerz im Bauche, der eingezogen und überall empfindlich war, am meisten im Epigastrium, aber nirgends liess sich Dämpfung oder abnorme Resistenz auffinden. Patientin klagte über Erbrechen, so dass sie nichts bei sich behalten konnte, sie konnte den Harn nicht spontan entleeren, sondern musste katheterisirt werden; eine Zeit lang war vollständige Anurie vorhanden gewesen. Anfangs erbrach Patientin noch alles Genossene, allmählich aber begann sie Nahrung bei sich zu behalten. Sie wurde isolirt und durch wache Suggestion und Zwangsfütterung gelang es allmählich, den Ernährungszustand wieder zu heben. Als Patientin das Bett verlassen sollte, konnte sie weder gehen noch stehen, wenn sie aber im Bett lag, konnte sie mit den Beinen alle Bewegungen ausführen, wenn auch etwas schwach in Folge des langen Liegens. Schon vor einigen Jahren hatte sie lange Zeit im Bett gelegen, weil sie sich nicht auf den Beinen zu halten vermochte. Tabes, sowie andere organische Leiden des centralen Nervensystems konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ausgeprägte Symptome von Hysterie waren zwar nicht vorhanden, aber eine geringe Herabsetzung der Sensibilität und das Unvermögen, den Harn spontan zu lassen, deuteten auf Hysterie, und der gute Erfolg der suggestiven Behandlung in Verein mit Massage bestätigten diese Annahme. Ausserdem wurde Faradisation angewendet, sie schien indessen keine Wirkung zu haben. Die Besserung machte langsame, aber stetige Fortschritte und Mitte Juni 1899 konnte die Patientin auf ihr Verlangen entlassen werden; ihr Gang erinnerte aber noch sehr an den eines Seiltänzers mit ausgebreiteten Händen und stets nach vorn auf den Weg gerichtetem Blick.

Der zweite Fall betraf ein 12 Jahre altes Mädchen, das nach einem Nothzuchtsversuch auf der Treppe des Hauses, in dem sie wohnte, stets, wenn sie die Wohnung verlassen wollte, auf der Treppe umfiel und sich nicht wieder erheben konnte, in der Wohnung aber ungehindert gehen und stehen konnte. Auch wenn Patientin die Treppe hinab getragen wurde, konnte sie nicht gehen und stehen. Schon nach der ersten Behandlung mit kräftiger Faradisation konnte die Kranke gestützt die Treppe hinaufgehen; nach vier Sitzungen war sie geheilt.

Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Astasie-Abasie, monoplégie brachiale, hystérie infantile**, par Dr. J. Comby. (Archives de Médecine des Enfants. IV. Nr. 5.)

Enthält die Krankengeschichten eines 10 und eines 12jähr. Mädchens, von denen ersteres das Symptom der Astasie-Abasie, letzteres ein Recidiv einer Armlähmung auf hysterischer Grundlage darboten. Auf Anstalts- und elektrische Suggestivbehandlung gingen die Störungen rasch zurück. Zappert (Wien).

---

24) **Ueber Zwangserbrechen**, von W. v. Bechterew. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 6.)

Verf. berichtet über 2 Fälle, in denen bei gewissen Gelegenheiten ein unbeherrschbares Uebelkeitsgefühl mit nachfolgendem Erbrechen eintrat. In dem einen Fall war es ein Sänger, der jedes Mal, wenn er auf der Bühne auftrat, von dieser Zwangserscheinung überfallen wurde, im anderen eine 28jährige, ziemlich stark belastete Dame, bei der das Erbrechen auftrat, wenn sie das Haus, in dem

sie wohnte, verliess. In beiden Fällen konnten die Patienten keine associative Veranlassungsursache angeben. Beide hatten ihre Zuflucht zum Cognak genommen. Eine grosse Erleichterung, wenn auch nicht volles Schwinden des Symptoms bewirkten Bromsalze in Verbindung mit Codeïn.

Wilh. Stieda (St. Petersburg).

---

25) **Larynxneuroser**, af V. Saxtorph Stein. (Hospitalstidende. 1900. Nr. 8.)

Verf. theilt 3 Fälle von spastischer Aphonie mit, die alle Frauenzimmer im Alter von 42, 25 und 31 Jahren betrafen. Im 2. und 3. Falle war der functionelle exspiratorische Stimmritzenkrampf mit inspiratorischem complicirt, in Folge dessen Athmungsbeschwerden entstanden, die im 3. Falle eine solche Höhe erreichten, dass der behandelnde Arzt sich genöthigt sah, die Tracheotomie auszuführen. Unter geeigneter Behandlung wurde in allen 3 Fällen Heilung erzielt. In einem 4. Falle, den Verf. mittheilt, bestand doppelseitige Posticuslähmung bei einem $17^1/_2$ Jahre alten Gärtnerlehrling; auf beiden Seiten des Halses, namentlich in der Regio submaxillaris, fühlte man mehrere grosse indolente Drüsengeschwülste; nach Verf. lässt sich nicht gut annehmen, dass durch diese Geschwülste ein Druck auf die Nn. recurrentes ausgeübt wurde. Walter Berger (Leipzig).

---

26) **Nervöse Tachypnoe**, von Reckzeh. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 17, 18 u. 19.)

Im Anschluss an vier eigene Fälle von nervöser Tachypnoe bei jungen Männern hat Verf. 1155 Krankengeschichten der Gerhardt'schen Klinik, die functionelle Neurosen betreffen, in Bezug auf das Vorkommen und die Häufigkeit dieses Athmungstypus durchgesehn. Unter diesen 1155 Kranken, meistens Neurasthenikern und Hysterischen, fand sich in 40 Fällen, d. h. in $3{,}46\,\%$, ausgesprochene Tachypnoe, und zwar bei 14 Männern und 26 Frauen. Bemerkenswerth erscheint, dass 7 Mal das Leiden erblich war. Als Tachypnoe wurde eine Erhöhung der Athmungsfrequenz, die entweder eine dauernde ist oder paroxysmal eintritt, auf 40 und darüber in der Minute angesehn. Alle Fälle wurden ausgeschlossen, bei denen die Tachypnoe durch ein organisches Leiden bedingt sein konnte. Die begleitende nervöse Erkrankung war bei den Frauen, abgesehen von 2 Fällen Basedow'scher Krankheit und zwei schweren Neurosen, durchweg Hysterie, bei den Männern Neurasthenie bezw. traumatische Neurose. Das Alter der Kranken lag bei dem männlichen Geschlecht zwischen 18 und 42, bei dem weiblichen zwischen 15 und 52 Jahren. Die Prognose und Therapie ist die des Grundleidens. Bielschowsky (Breslau).

---

27) **Et tilfälde af hysteriske blödninger i hud og slemhinder**, af S. Holth. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1901. S. 685.)

Bei der 23 Jahre alten hysterischen Patientin waren mehrfach nach Gemüthsbewegungen ohne Trauma und ohne sonstige äussere Veranlassung mit Blut gefüllte Blasen, die platzten und sich in langsam heilende Geschwüre mit nekrotischem Grunde verwandelten. Im September 1892 und im Februar 1893 waren auf gleiche Weise Blutungen im linken und rechten oberen Augenlide entstanden, ebenfalls nach Gemüthsbewegungen. Um Hämophilie, wenigstens im gewöhnlichen Sinne, konnte es sich nicht handeln, da bei einer Unterschenkelamputation wegen eines wahrscheinlich tuberculösen Knochenleidens am Fusse, im 15. Lebensjahre, und nach verschiedenen Zahnextractionen keine bedeutenderen Blutungen aufgetreten waren. Am 28. März 1893, Abends 6 Uhr, machte Verf. mit dem Zeigefinger, ohne starken Druck, ein Kreuz auf die Aussenseite des Oberarms der

Patientin; am anderen Morgen war noch nichts zu bemerken, am Mittag begann sich eine Verfärbung in Form eines Kreuzes zu zeigen und am 30. März war es deutlich zu sehen, blaugrün mit gelblicher Marmorirung und an der Kreuzungsstelle dunkel blauroth. Erst am 7. April war es wieder ganz verschwunden. Später traten zeitweise Blutungen an verschiedenen Stellen der Haut und der Schleimhäute auf. Bei der Badekur in Sandsfjord im Sommer 1894 bemerkte Prof. Poulsson, dass trotz der schonendsten Behandlung im Bade immer blaue Flecke in der Haut entstanden, dass die Neigung zu Blutaustritten aber nachliess, als Patientin weniger schonend behandelt wurde, nachdem ihr die Suggestion gegeben worden war, dass durch mechanische Behandlung der Haut die Neigung zur Blutung aufhören würde; schliesslich konnte Patientin mit Birkenreis gepeitscht werden, ohne dass nennenswerthe Blutungen danach auftraten. Bis gegen Weihnachten desselben Jahres blieb die Patientin frei von Blutungen, dann traten sie wieder auf. Nach Anwendung von Arsenikpillen, die 2 Jahre lang fortgesetzt wurde, erfolgte dauernde Besserung, die Blutungen fanden nur noch selten statt. Am 5. Februar 1900 starb die Patientin plötzlich an Pankreasapoplexie; ob eine Gemüthsbewegung vorausgegangen war, konnte Verf. nicht erfahren. Bei der Section fand sich ausserordentlicher Fettreichthum im Unterleib, der wohl eine Folge der Arsenkur war, und Nekrose des Pankreas in der Nähe der Blutungen.

Walter Berger (Leipzig).

---

28) **Involuntary micturition in Children**, by G. Frank Lydston, M. D. (Chicago). (Pediatrics. 1902. 15. Januar.)

Unwillkürlicher Urinabgang ist bei Kindern nicht immer als Neurose aufzufassen, sondern oft genug Ausdruck von anatomischen Veränderungen der Harnwege oder chemischer Störungen des Urins. Es sind das oft Zustände, bei denen auch beim Erwachsenen häufiger, quälender Harndrang auftritt. Derartige Ursachen müssen sicher auszuschliessen sein, wenn man eine einfache nervöse Enuresis diagnosticiren will. Letztere findet man nach der Annahme des Verf.'s namentlich bei schwächlichen oder sonst dyskrasischen Kindern; gesunde, kräftige Kinder lassen den Verdacht auf eine anatomische Grundlage ihrer Enuresis berechtigt erscheinen Als Veranlassung der nervösen Enuresis ist eine Hyperästhesie der Blase, eine Schwäche der Contractionsmuskeln oder der Sphinkteren anzunehmen, doch ist die letzte Ursache dieser Störung trotz mehrfacher Hypothesen noch nicht geklärt. Das Leiden betrifft meist Kinder zwischen 3 und 11 Jahren; es kann als Enuresis nocturna, diurna und continua auftreten. Aus den ausführlichen therapeutischen Angaben des Verf.'s, welche sich auf die verschiedenen Ursachen der Krankheit beziehen, seien Strychnininjectionen in der Lendengegend angeführt, von welchen Verf. gute Wirkung gesehen haben will.

Zappert (Wien).

---

29) **Neurasthenie und Hysterie bei Kindern**, von Alfred Sänger. (Berlin, 1902, S. Karger. 32 S.)

In dieser nach einem in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. IX. Heft 5 publicirten Vortrage erweiterten Arbeit macht Verf. zunächst auf die Wichtigkeit der Kenntniss der kindlichen Neurosen aufmerksam und theilt dieselben in folgende vier Gruppen:

1. Neurasthenie, 2. Hysterie, 3. Gemisch von Neurasthenie und Hysterie, 4. hereditäre Neuropathie.

Die Kinder der ersten Gruppe sind meist anämisch, erregbar, zum Weinen geneigt, ängstlich, sie ermüden sehr leicht (Gesichtsfeld! Lesen!), klagen fast alle über angioneurotische Symptome und zeigen eine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Appetit, Stuhlgang und Schlaf sind nicht in Ordnung. Eine grosse Rolle

bei den Kindern spielt der Kopfschmerz, und zwar von der Zeit des Schulbesuches an. Derselbe kann ein anämischer, echt neurasthenischer, hyperämischer oder migräneartiger sein.

Die hysterischen Kinder sind meist intelligenter als die neurasthenischen. Die Kinderhysterie tritt oft monosymptomatisch und mit grosser Massivität auf. Sehr häufig sind hysterische Haltungsanomalieen bei Kindern, oft kommen vor hysterischer Husten, Aphonie, Stottern, Stummheit, Blindheit, Extremitätenlähmungen, Ptosis, Enuresis nocturna, seltener hysterische Krampfanfälle.

Am häufigsten tritt im Kindesalter die Gruppe III auf: Combination von neurasthenischen und hysterischen Symptomen. Hierher gehört die nervöse Asthenopie. Die dieser Gruppe angehörenden Kinder ähneln in psychischer Beziehung den neurasthenischen, nur zeichnen sie sich durch grössere Einfältigkeit und Dummheit aus.

Bei den hereditär Neuropathischen spielt neben der hereditär-nervösen Belastung die Nachahmung eine bedeutende Rolle. Nicht selten ist bei ihnen einseitige Begabung.

In allen vier Gruppen sind Knaben und Mädchen in nahezu gleicher Anzahl vertreten. Am häufigsten wurden die nervösen Störungen zwischen dem 10. und 14. Jahre beobachtet, was auf den schädlichen Einfluss der Schule hinweist. Zwischen Hysterie und Neurasthenie bestehen — wie Gruppe III zeigt — fliessende Uebergänge.

Die Prognose der nervösen Erkrankungen im Kindesalter ist für die drei ersten Gruppen im allgemeinen günstig, besser als bei Erwachsenen. Hauptsache ist frühes Erkennen und energische Ausrottung der ersten Krankheitserscheinungen. Bei den psychopathisch Minderwerthigen (Gruppe IV) ist die Prognose ungünstiger.

Die Therapie besteht in: Fernhalten vom Schulbesuch, Wachsuggestionsbehandlung (besonders Elektricität), bei Anämie Eisen und frische Luft, bei schwererer Hysterie und Neuropathie Anstaltsbehandlung, in vielen Fällen hülft die „bewusste Nichtbehandlung“ sehr gut. Belehrung der Lehrer, Anstellung von Schulärzten und Schutz vor Ueberbürdung mit Schularbeiten ist ein weiteres Erforderniss.

Am Schluss seiner Arbeit giebt Verf. noch einiges Allgemeine bezüglich der theoretischen Auffassung der Hysterie und Neurasthenie auf Grund seiner an nervösen Kindern gemachten Erfahrungen wieder.

Die Hysterie fasst er als eine Neuropsychose auf. Die Grundlage derselben besteht in „veränderten functionellen Störungen im Centralnervensystem, bei denen sich später auch psychische Anomalieen im Gebiet des Vorstellens und des Willens einstellen“.

Für die Neurasthenie lenkt Verf. die Aufmerksamkeit auf die nervösen Endorgane in den einzelnen Organbezirken. Während die meisten Forscher als Ort der Störung bei der Neurasthenie das Centralorgan annehmen, hält es Verf. für nicht ausgeschlossen, dass eine „Unterwerthigkeit der peripheren Neurone an den verschiedenen Gebieten den Varietäten der Neurasthenie zu Grunde liege“. Mit dieser Hypothese liesse sich erklären: die nervöse Asthenopie (Unterwerthigkeit der Sehsubstanz der Retina), das Ueberhandnehmen der Neurasthenie in der Grossstadt (Uebermüdung der verschiedenen Sinnesorgane), das Intactbleiben der höheren Verstandes- und Vernunftcentren, die Wirksamkeit derjenigen Therapie (Elektricität, Massage, Uebungen, Bäder, Kaltwasserkuren), welche direct auf die Nervenendigungen in der Haut und Musculatur wirkt, sowie der wohlthuende Einfluss der Bettruhe, welcher die übermüdeten, unterwerthigen Sinnesorgane besänftigt.

Die interessante Arbeit, deren hauptsächlichster Inhalt hier wiedergegeben ist, sei hiermit der Lectüre empfohlen. Kurt Mendel.

30) **Ein Fall von Encephalopathia infantilis**, von Dr. Hugo Lukács. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 25.)

Der 26jähr., hereditär nicht belastete, als Kind immer ungehorsame und jähzornige Patient litt bis zu seinem 13. Jahre an Enuresis nocturna. Bis zum 16. Jahre 2—3monatlich Absencen von 10—12stündiger Dauer mit nachfolgender Amnesie. Seit $^1/_2$ Jahr Verwirrtheit, Grössenwahn. Strabismus convergens bilat., partielle Atrophie beider Sehnerven, rechtsseitige Facialisparese, aber nicht bei mimischen Bewegungen; die rechtsseitigen Extremitäten zeigen das typische Bild der infantilen Cerebrallähmung. Der Blutdruck der rechten Radialis ist halb so gross als auf der gesunden Seite.

Verf. schlägt für die Combination dieser drei Symptome (Epilepsie, verminderte Geistesfähigkeit und Hemiplegie), deren jedes für sich als selbständige Krankheitsform vorkommt und die in mannigfaltiger Weise combinirt erscheinen können, die Bezeichnung Encephalopathia infantilis der Franzosen vor.

J. Sorgo (Wien).

---

31) **Hystérie juvénile chez une fillette de douze ans — Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète. Neuf crises d'amaurose double absolue. Perversion de la vision binoculaire**, par Réné Crachet. (Archives de neurologie. 1901. Nr. 9.)

Interessanter und genau beschriebener Fall einer jungen Hysterica, welche das sehr seltene Phänomen doppelseitiger völliger Amaurose bot; dieses letztgenannte Symptom wurde mehrmals von Anfang bis zu Ende ärztlich beobachtet und kann dessen Veröffentlichung als authentisch gelten, so selten das Vorkommen ist.

Adolf Passow (Meiningen).

---

32) **Casuistischer Beitrag zur Hysterie der Kinder**, von Bruno Leik. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 20.)

Plötzlich einsetzende Lähmung der Beine bei einem 9jähr. Knaben, die ohne ärztliche Hülfe im Laufe eines Tages zurückging. Dann progressive Verschlechterung der Schrift, welche zu einem fast unleserlichen Gekritzel wurde, bedeckt mit Klecksen, da die Finger bisweilen die Feder fallen liessen. Keine Chorea. Faradisation mit mittelstarken Strömen brachte in wenigen Minuten Heilung.

R. Pfeiffer.

---

33) **Ueber Luftkuren für Nervöse und Nervenkranke**, von Dr. L. Löwenfeld. (München, 1901.)

Einer der wichtigsten klimatischen Factoren in Luftkurorten für Nervenkranke ist nach des Verf.'s Ansicht die Intensität der Luftbewegung; nach ihr muss man sich bei der Indicationsstellung viel mehr richten als z. B. nach der Meereshöhe, und so kommt es, dass Hochgebirge und Nordsee einerseits und mittlere Höhe und Ostsee andererseits ungefähr im allgemeinen auf die gleiche Stufe zu stellen sind. Auf die behauptete Vermehrung der rothen Blutkörperchen im Höhenklima ist weniger Werth zu legen. — Neurastheniker mit gesteigerter Erregbarkeit des vasomotorischen und Herznervenapparates, ebenso solche mit Angstzuständen und beträchtlichem Schlafdeficit eignen sich nicht für das hochalpine Klima; geeignet sind dagegen Erschöpfungszustände in Folge geistiger Ueberanstrengung, mässige Anämie und nervöse Dyspepsieen. — Im allgemeinen kann es einen Maassstab abgeben, wenn man die Wirkungen des Höhenklimas als tonisirend und anregend, die des Seeklimas als tonisirend und sedativ bezeichnet. Epileptikern ist das Nordseeklima zu widerrathen, ebenso Rückenmarks-

kranken, die nebenbei auch das Hochgebirge schlecht vertragen. Bei Neuralgieen ist von Luftkuren im allgemeinen nichts zu erwarten. — Gewisse Acclimatisationsbeschwerden der Nervenleidenden in den ersten Tagen nach Klimawechsel — Schlafstörung, Kopfeingenommenheit, Schwindelanwandlungen u. ähnl. — gehen gewöhnlich rasch vorüber. H. Haenel (Dresden).

34) **Ueber den Aufenthalt von nervenschwachen Personen im Nordseeklima**, von Dr. Jde. (Therap. Monatsh. 1901. Oct.)

Verf., selbst Badearzt, sucht die Ansicht zu bekämpfen, dass auf nervenschwache Personen die Nordsee ungünstig einwirke. Er begründet seine Ansicht zuerst durch Aufstellung einer Theorie, nach der die Sauerstoffaufnahme an der See erleichtert sein soll; daneben soll „die verminderte thermische Reizung durch herabgesetzte Wärmeverdunstung“ (!), die „leichtere Ausgleichung elektrischer Spannungsdifferenzen zwischen Körperoberfläche und Umgebung“ (wie hat Verf. diese beobachtet? Ref.), die Ruhe der Umgebung und die Gleichmässigkeit der Gesichts- und Gehörseindrücke beruhigend wirken. Andererseits wirken Sturm und Brandung und die „durch Reflexion des Lichtes vom Wasser und weissen Dünensande erzeugten lebhaften Gesichtseindrücke“ erregend und oft schädlich. Es kommt also bei Nervenkranken auf die richtige Dosirung dieser Kurmittel an; zur Erleichterung derselben empfiehlt Verf. die Errichtung von Heilanstalten an der See. H. Haenel (Dresden).

35) **Bergsteigekuren für Nervenkranke**, von Dr. Fr. Keller. (Therapeut. Monatshefte. 1901. Oct./Nov.)

Verf. erörtert zunächst den Werth der Arbeit — nicht bloss Beschäftigung — in der Behandlung von Nervenkranken, der Arbeit, die ausser den Muskeln auch das Gehirn in genügender Weise beschäftigt und die hypochondrischen Gedanken nicht aufkommen lässt. Nach Besprechung der Schwierigkeiten, die gerade solcher Arbeit in den gewöhnlichen Anstalten entgegenstehen, und der Versuche, die zu ihrer Ueberwindung gemacht worden sind, führt er aus, dass das Bergsteigen allen Anforderungen in dieser Hinsicht entspricht: Volle Inanspruchnahme von Körper und Geist bei der Thätigkeit, ein lohnendes Ziel am Schluss, das den Erfolg der Leistung sofort erkennen lässt, Berücksichtigung aller äusseren hygienischen Anforderungen, Nöthigung der Kranken, alle ihre sonstigen Eigenschaften (Unruhe, Aengstlichkeit, Energielosigkeit, Unfähigkeit der Concentration, Rücksichtslosigkeit gegen andere u. s. w.) zu überwinden und durch ihr gerades Gegentheil zu ersetzen. Dass Bergsteigen eine an sich angenehmere und erfrischendere Thätigkeit ist als Handwerkerei oder die von Vogt vorgeschlagene Herstellung mikroskopischer Präparate, oder selbst Gartenbau, ist wohl zweifellos; es giebt wenig, was das Gefühl der Leistungsfähigkeit in ähnlicher Weise zu steigern im Stande wäre. — Verf. schlägt weiter vor, ein solches zu errichtendes Hochgebirgssanatorium zu verbinden mit einer wissenschaftlichen Sammlung, es zu einer Art kleinem Landesmuseum zu machen, an dessen Zustandebringen, Ordnen, Ergänzen u. s. w. die Kranken, jeder nach Lust und Fähigkeit, mitzuarbeiten hätten, so dass mit den Touren auch noch ein höherer, ernsterer Zweck verbunden wäre. Eine kurze Besprechung der Wirkungen des Höhenklimas auf Kranke im Allgemeinen sowie der Indicationen bezüglich der Art der Nervenkranken schliesst den anregenden Aufsatz. H. Haenel (Dresden).

36) **Die Behandlung der Neurasthenie**, von Dr. W. Weygandt. (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der praktischen Medicin. I. 1901. Heft 5.)

In dem Begriffe der Neurasthenie, jenem Complex von psychischen und nervösen Symptomen, unter denen die krankhaft gesteigerte Ermüdbarkeit im Vordergrunde steht, sind zwei ätiologisch ganz verschiedene Zustände vereinigt, nämlich die erworbene, chronische, nervöse Erschöpfung und die angeborene, constitutionelle Neurasthenie. Hat man durch eine sorgfältige Differentialdiagnose anderweitige Erkrankungen ausgeschlossen, sowohl körperliche Organ- und Stoffwechselerkrankungen und Intoxicationen als auch organische Nervenkrankheiten, Hysterie, Epilepsie, endlich psychische Störungen (Schwachsinnszustände, leichtere Formen des periodischen oder manisch-depressiven Irreseins, Melancholie, Paralyse), so ist es unerlässlich, den Fall auf seine Zugehörigkeit zur erworbenen oder zur constitutionellen Neurasthenie zu prüfen, oder auch, da eine Combination beider Formen ungemein häufig ist, eine Analysirung daraufhin zu versuchen, welche Störungen dem Factor der Erschöpfung und welche dem degenerativen Factor angehören. Hierzu wie auch zur Feststellung des Grades der Erschöpfung und zur Controlle des Verlaufs empfiehlt Verf. die experimentalpsychologische Untersuchungsmethode des fortlaufenden Addirens einstelliger Zahlen.

Exacte Untersuchung ist schon der erste Schritt zur Therapie: sie gewinnt dem Arzt das Vertrauen des Kranken; ihr schliesse sich eine verständige Belehrung des Patienten an. Hypnose schafft nur Augenblickserfolge und ist nur bei einzelnen besonders störenden Symptomen zulässig. Bei der Aufstellung des eigentlichen Heilplans ist die Hauptsache eine eingehende Individualisirung, schon durch die zunächst liegende Frage, wie die bisherigen Schädlichkeiten sofort abzustellen sind, sodann, ob die Behandlung zu Hause möglich ist oder nicht. Der allerbeste Heilfactor bei der Neurasthenie ist die Ruhe, nicht nur geistige Erholung, sondern auch Fernhaltung körperlicher Erschöpfung. In jedem Falle ist die Ernährung zu berücksichtigen, die Nahrungsaufnahme zu regeln, Verdauungsstörungen zu beseitigen. Elektricität ist in verschiedener Form anwendbar, nächstdem Massage, Hydrotherapie (nur keine brüske Kaltwasserbehandlung!), Klimatotherapie und Gymnastik, endlich Beschäftigung namentlich bei den vorwiegend constitutionellen Fällen. Medicamente sollen erst in letzter Linie herangezogen werden, sind aber nicht immer zu entbehren. In Betracht kommen die Sedativa (Brompräparate u. s. w.), Tonica (Eisen, Nährpräparate u. s. w.), weniger die Schlafmittel, die möglichst zu vermeiden sind. Prophylaktisch sind nur einige allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen.

Die Prognose ist um so günstiger, je mehr der Factor der Erschöpfung die Genese des Leidens bedingt, vorausgesetzt, dass nicht äussere Umstände die Kur vereiteln. Aber auch die Erkenntniss der Degeneration darf von einer zielbewussten Behandlung nicht zurückschrecken, und soll wenigstens einen leidlichen Modus vivendi zu erstreben suchen. E. Beyer (Littenweiler).

---

37) **Sur la curabilité des tics**, par H. Meige et E. Feindel. (Gazette des hôpitaux. 1901.)

Verf. hält die Ansicht Charcot's und dessen Schüler von der Aussichtslosigkeit der Ticbehandlung nicht für ganz begründet. Die Behandlung muss nicht nur auf Unterdrückung der Muskelkrämpfe, sondern auch auf Beeinflussung des psychischen Verhaltens gerichtet sein. Beiden Anforderungen wird systematische Gymnastik gerecht, die — schon von Trousseau empfohlen — häufig Erfolge erzielt. Es handelt sich dabei um streng im Tact nach Commando auszuführende Bewegungen theils mit den befallenen Muskeln, theils mit den Antagonisten, theils

um methodische Uebung und Erziehung zur Hemmung der Bewegungen. Elektrotherapie, Hydrotherapie und Massage dienen nur als Adjuvantien. Die medicamentöse Behandlung hat wenig Werth. In schweren Fällen kann Bettruhe und Isolirung vortheilhaft sein. Mitunter kann auch die hypnotische oder Wachsuggestion Nützliches leisten. R. Hatschek (Wien).

38) **Zur Behandlung des nervösen Hustens mittelst bahnender und hemmender Uebungstherapie**, von Dr. Rudolf Funke. (Zeitschrift f. diät. u. physik. Therapie. V.)

Unter nervösem Husten wird ein solcher verstanden, der nicht durch physikalisch erkennbare Veränderungen in den Respirationsorganen verursacht wird. Er tritt anfallsweise als Hustenkrampf oder als continuirlicher rhythmischer Husten auf. Zu unterscheiden ist ferner, ob es sich um einen von irgend einem Köpertheil (Sinnesorgane, Gehörgang, Haut, Leber, Milz, Magen und Darm, Genitalien u. s. w.) ausgelösten Reflexhusten oder um einen „centralen" Husten handelt; in letzterem Falle giebt stets eine Neurose die Ursache ab. Weiter sind abzutrennen die Larynxkrisen bei Tabes dorsalis und die von Laryngologen als Chorea laryngis bezeichnete Affection; natürlich auch der Husten, der das Anfangssymptom bei sonst mit keinem Mittel zu erkennender Phthisis pulmonum darstellt. — Bei der Untersuchung ist auf alle die erwähnten Reflexursachen zu achten, dieselben sind wenn möglich zu beseitigen. Beim „centralen" Husten ist der Athmungstypus von Bedeutung: derselbe kann einmal dadurch fehlerhaft sein, dass der Thorax in Exspirationsstellung festgehalten und Athmen und Husten nur durch oberflächliche Contraction der Bauchmuskeln besorgt wird; in einer anderen Kategorie von Fällen handelt es sich im Gegentheil um Schlüsselbeinathmung mit krampfhafter inspiratorischer Anspannung der langen Halsmuskeln. Das Athemvolum ist in beiden Fällen ein sehr geringes, der Exspirationsstrom von verminderter Stärke. Diese falsche Athmung soll durch die Therapie möglichst rasch behoben werden; zu diesem Zwecke muss der Kranke vor allem orientirt werden 1. über die zu geringen seitlichen Excursionen des Thorax und die unrichtige bezw. ungenügende Betheiligung der Bauchmuskeln, 2. über die schädliche und unrichtige Thätigkeit der Halsmuskeln, 3. über die ungenügende Stärke des exspiratorischen Stromes. Mit der Erkenntniss der einzelnen fehlerhaften Innervation ist oft schon der Haupttheil zur Heilung geleistet. Die Athemübungen sollen nach Commando erfolgen, die Inspiration soll energisch geschehen, die Exspiration hauptsächlich passiv durch Erschlaffung der vorher innervirten Muskeln. Zur Unterdrückung des Hustenreizes ist es nothwendig, tief zu inspiriren und den Athem darauf eine Zeit lang anzuhalten, besonders in dem Moment, in welchem der Hustenreiz einsetzt. Dies muss der Kranke üben; die einfache Aufforderung, den Husten zu unterdrücken, beantwortet er meist mit einem starken Pressen unter Anspannung der gesammten Rumpfmusculatur, was nur geeignet ist, den Reiz noch zu steigern. Zur „Wegsammachung der reflexhemmenden Bahnen" empfehlen sich dabei neben kräftiger Willensbeeinflussung (wohl die Hauptsache! Ref.) vor allem streng rhythmische Athembewegungen. Unterstützt kann der Erfolg noch werden durch Anwendung des Nägeli'schen Keuchhustengriffes (Ziehen des Unterkiefers nach vorn und abwärts).

H. Haenel (Dresden).

Psychiatrie.

39) **Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Dämmerzustandes**, von Raecke (Tübingen). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 115.)

Die von Ganser beschriebenen hysterischen Dämmerzustände, die derselbe

bei Strafgefangenen beobachtet hat und während deren die Kranken durch die Unsinnigkeit ihrer Antworten den Verdacht der Simulation sehr nahelegten, sind inzwischen auch von anderen veröffentlicht worden. Verf. hat an der Frankfurter Irrenanstalt fünf ähnliche Fälle, darunter vier Straf- bezw. Untersuchungsgefangene gesehen, die er eingehend darstellt. Ganz auffällig ist die Absurdität der Antworten und der Wechsel in der Intensität der Symptome. Der Verf. nimmt an, dass es sich stets um psychopathische oder schwachsinnige Menschen handle, die den Aufregungen der Verhöre, der Haft, der Furcht erliegen; sie werden verwirrt, denkunfähig, apathisch oder trotzig, gereizt, tobsüchtig. Die Neigung zu übertreiben spielt dabei umsomehr mit, als alle diese Hysterischen besonders suggestibel sind. Dementsprechend ist Nichtbeachten, Versetzung in andere Umgebung, Arbeit die beste Behandlungsmethode. Die Feststellung solcher Zustände bedingt noch nicht die Anwendbarkeit des § 51 auf die dem Anfalle vorangehende Strafthat.

Die vorzüglich beschriebenen Krankheitsbilder erfordern klinisch die höchste Beachtung, vorausgesetzt, dass sie sich bewähren. Dementsprechend aber ist es umsomehr nothwendig, solche Kranke länger im Auge zu behalten, da für uns doch einstweilen Hysterie fast ausnahmslos eine länger dauernde Krankheit constitutioneller Art ist. Ref. vermisst sehr die Angaben über die weiteren Schicksale aller dieser Kranken, vor allem den Nachweis, dass auch späterhin zwar die Hysterie, nicht aber Gesundheit oder den Anfällen ähnliche Zustände dauernd bestehen geblieben sind. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

40) **Ueber hysterische Geistesstörungen**, von C. Fürstner. (Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. VI. 2. Abthlg.)

Die Abhandlung Fürstner's enthält, entsprechend dem Charakter des Sammelwerkes, dem sie angehört, kaum Neues, bringt aber, wenn auch in kurzer Form, eine übersichtliche und erschöpfende Darstellung unserer derzeitigen Kenntnisse von den Geistesstörungen Hysterischer. Verf. behandelt zunächst die Eigenheiten des hysterischen Temperaments, die Abnormitäten der Gefühls- und Verstandesthätigkeit und geht dann zu der Schilderung der auf dem Boden der Hysterie sich entwickelnden eigentlichen psychischen Störungen über. Traumatisch hysterische Psychosen, Melancholie, Paranoia, letztere beiden besonders in Bezug auf ihre Abweichungen von den gewöhnlichen typischen Krankheitsformen, die postparoxysmalen Psychosen und deren transitorische Formen unter besonderer Betonung der Eigenart der Delirien und Sinnestäuschungen, der Schwankungen, welche die Tiefe der Bewusstseinsstörungen aufweist, moriaartige und Dämmerzustände werden besprochen, schliesslich auch die Frage der Zurechnungsfähigkeit in crimineller und civilrechtlicher Beziehung (Ehescheidung, Pflegschaft, Entmündigung) gestreift und die Schwierigkeiten, die bei derartigen Entscheidungen für den sachverständigen Arzt wie den Richter sich ergeben, hervorgehoben. Zum Schlusse widmet Verf. auch der Prognose, der Therapie und der Prophylaxe hysterischer Seelenstörungen einige Betrachtungen. Martin Bloch (Berlin).

---

41) **Malades imaginaires**, par Paul Valentin. (Revue de psychologie clinique et thérapeutique. 1900. April.)

Im Anschluss an eine Besprechung von Molière's Gestalt Argan im Malade imaginaire skizzirt Verf. kurz die Haupttypen der Neurastheniker und geisselt die Aerzte, die auch jetzt noch ähnlich wie Molière's Vertreter der Heilkunde Diafeirus und Purgon theils aus Lässigkeit oder Ueberbeschäftigung, theils aus Unkenntniss der Fortschritte der Wissenschaft solche Kranke, zu denen zweifellos auch Argan zählte, ebenfalls als Malades imaginaires behandeln bezw. nicht oder falsch behandeln. Meltzer (Grosshennersdorf).

---

42) Zur Pathologie der Angst, von Kornfeld. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie. XXII. S. 411.)

Die prägnanten körperlichen Veränderungen beim Angstaffecte, nämlich Gefühl von Beklemmung und Druck in der Herzgegend, Erhöhung des Blutdruckes mit Abnahme des capillaren Druckes (gemessen mittels des v. Basch'schen Capillarometers), Kleinerwerden des Pulses, „Gänsehaut", Schwäche in der Innervation der willkürlichen Musculatur, Störungen der Drüsenfunctionen (Gefühl von Trockenheit im Halse, Obstipation und umgekehrt Steigerung des Stuhldranges, Angstschweiss u. s. w.), Weite der Pupillen u. s. w.: lassen sich von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus deuten. Wir haben eine Reihe von Erscheinungen gesteigerter Reizung peripherer Organe, die wir als directen Ausdruck der centralen Erregung auffassen dürfen. Dann finden wir eine Reihe von Erscheinungen verminderter Reizung peripherer Organe, die als Folge einseitigen Abflusses der Erregung nach der Peripherie gedeutet werden können. Endlich (nicht constant) finden sich Erscheinungen, die zur Verminderung der inneren Spannung dienen und die als neueröffnete Abflusswege der centralen Erregung sich darstellen. Verf. wirft die Frage auf, ob nicht im Blutdrucke ein sozusagen einen Mittelpunkt darstellendes Symptom vorliegt, um das sich alle übrigen Erscheinungen gruppiren und das als Gesammtausdruck aller peripherer Veränderungen das gesuchte Maass der centralen Erregung abgiebt. Eine Fülle von Thatsachen der experimentellen Pathologie, von klinischen Beobachtungen und Messungen zieht Verf. in geistvoller Weise heran, um die obigen Ausführungen zu begründen.

Psychischerseits zeigt sich Verminderung der intellectuellen Thätigkeit, eine eigenartige Hemmung. Verf. hatte seinerzeit nachgewiesen, dass der durch angestrengtes Denken gesteigerte Blutdruck mit der Vollendung der geistigen Arbeit absinkt. Intellectuelle Arbeit gehört demnach, ebenso wie Muskelarbeit und Drüsenthätigkeit zu den Vorgängen, um den Blutdruck zu erniedrigen. So lässt sich der Symptomencomplex der Angst dahin gruppiren, dass einerseits verminderte Drüsen-, Muskel- und intellectuelle Thätigkeit vorliegt, andererseits vermehrte Gefässcontraction u. s. w. als Ausdruck der nur einseitig auf die Peripherie wirkenden centralen Erregung.

Die Angst entsteht entweder im Fortgange bewusster psychischer Processe oder durch rein somatische Vorgänge (Angina pectoris, Atropinvergiftung, Lyssa [! eigene Beobachtung] u. s. w.). Ein organisch vermitteltes Angstgefühl kann auch durch psychische Reflexion verstärkt werden bei einer bestimmten individuellen Disposition. Diese letztere ist aber auch von Wichtigkeit für die besondere Art des Affectes überhaupt (Abfliessen der centralen Erregung in ganz bestimmten Bahnen neben der verschiedenen Localisation der centralen Erregung: Zorn, Angst, Kummer).

Pilcz (Wien).

---

43) In welcher Beziehung steht die Agoraphobie (Platzangst) zu gewissen Erkrankungen des Gehörorganes, von Dr. A. Eitelberg in Wien. (Wiener med. Presse. 1900. Nr. 28.)

In den zwei mitgetheilten Fällen bestand eine derartige Beziehung nicht, da die Behandlung des Mittelohrcatarrhs ohne Einfluss auf die Agoraphobie blieb.

J. Sorgo (Wien).

---

44) Ein Fall von Zwangsvorstellungen, von Jahrmärker. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 43.)

An der Hand einer sehr genauen Krankheitsgeschichte, deren höchst interessante Einzelheiten im Original nachzulesen sind, giebt Verf. einen klassischen

Beleg für die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Geisteskrankheiten. Wir erfahren, wie eine von Haus aus sehr feinfühlige, 27jährige, unverheirathete Dame durch Zwangsvorstellungen zu einer ganz absonderlichen, unästhetischen, ihr selbst widerwärtigen und sie psychisch wie physisch vernichtenden Lebensführung gekommen war. Die unverscheuchbaren Zwangsvorstellungen waren so in den Vordergrund des Bewusstseins getreten, dass sie jedes normale Denken und Handeln durchkreuzten und hinderten. Sie hatten eine derartige Gewalt über die Kranke trotz allen Sträubens gewonnen, dass die freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde. Das Zurückreichen der Zwangsvorstellungen in die früheste Jugend der Dame weist darauf hin, dass es sich bei der Kranken um eine Störung handelt, welche auf eine von vornherein pathologische Constitution zurückzuführen ist. Wahrscheinlich hat dann, wie so häufig, die Pubertätszeit mit ihren Stürmen den Keim zur vollen Entwickelung gebracht.

Bielschowsky (Breslau).

---

45) **The development and genealogy of the Misses Beauchamp. A preliminary report of a case of multiple personality,** by Morton Prince. (Proceedings of the society for psychical research. 1901. Febr.)

Es handelt sich um einen höchst eigenthümlichen Fall von gespaltener Persönlichkeit, über den Verf. schon auf dem Pariser internationalen Congress berichtet hat. Langjährige Beobachtung und scharfsinnige Analyse haben den Verf. zu der Anschauung gebracht, dass bei der hysterischen und mehrfach hypnotisirten Misses B. 1. ein Unterbewusstsein sich von einem bestimmten Zeitpunkt ab zu einer selbständigen Persönlichkeit mit einer continuirlichen, bis in die früheste Kindheit herabreichenden Erinnerung entwickelt hat; dass 2. das Oberbewusstsein mehrmals Spaltungen erlitten hat, jedes Mal im Anschluss an gewisse, mit starker Erregung verbundene Ereignisse, die dazu führten, dass die Patientin 6 Jahre lang eine andere war als vorher und nachher, dass dieser Zeitraum von 6 Jahren von dem Moment an, wo er abgeschlossen war, eine Erinnerungslücke darstellte für die sich anschliessende Persönlichkeit, diese selbst aber auch nur zum Theil mit der ursprünglichen übereinstimmte. Lange Zeit musste es überhaupt fraglich bleiben, welcher Zustand der normale, ursprüngliche sei. Die Charaktere waren in den einzelnen Zuständen absolut verschieden: das „verselbständigte" Unterbewusstsein, ein kindliches, heiteres, leichtsinniges Wesen, das seinem Mitselbst allerhand Streiche spielte und oft geradezu gehässig gegen dasselbe handelte; das Oberbewusstsein I intelligent, musikalisch, religiös, sprachgewandt, II gleichgültig, hat die französische Sprache und die Noten verlernt, ist missmuthig, launisch, nervös. Es gelang dem Arzt, für einige Zeit I und II durch hypnotische Suggestion zu verschmelzen, diesem „neuen Dinge" stand dann das selbständige Unterbewusstsein anfangs rathlos gegenüber. I und II wussten nichts von der Existenz des letzteren, dieses besass dagegen vollkommene Kenntniss von allem, was I und II dachten, sprachen und thaten.

Von den Sätzen, die Verf. zum Schluss zur Discussion stellt, seien folgende hervorgehoben:

Das unterbewusste Selbst kann sich zu einer echten unabhängigen Persönlichkeit entwickeln, das zu gleicher Zeit mit dem ursprünglichen Bewusstsein wach sein kann, oder auch allein, während die anderen Persönlichkeiten schlafen.

Andere sogenannte und offensichtliche Persönlichkeiten sind manchmal nur das durch Zerlegung verstümmelte ursprüngliche Selbst.

Theoretisch ist jede Anzahl von Persönlichkeiten möglich; jede derselben hängt von verschiedenen Zusammensetzungen der einzelnen gespaltenen Stücke des normalen Selbst ab.

Das Unterbewusstsein ist nicht nothwendig das Aequivalent des hypnotischen Selbst.

Zwei oder mehr Persönlichkeiten können zeitlich auf einander folgende Existenz führen, oder können, wenn eins das unterbewusste Selbst ist, gleichzeitig existiren.

Derartige Persönlichkeiten können unter Umständen durch die Hypnose noch weiter gespalten werden.

Man wird die in Aussicht gestellte ausführliche Mittheilung abwarten müssen, um den höchst interessanten und wichtigen Fall genügend würdigen zu können.

H. Haenel (Dresden).

Therapie.

46) **Ueber eine einfache Methode der therapeutischen Verwendung des elektrischen Lichtes**, von Dr. Leopold Laquer, Frankfurt a/M. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 22.)

Verf. beschreibt einen von ihm angegebenen Bestrahlungsapparat (Heliodor), welcher für die localisirte Anwendung elektrischer Licht- bezw. Wärmestrahlung gute Dienste zu leisten im Stande ist. Es handelt sich um einen an einem Stativ angebrachten, vorn offenen Lichtkasten, welcher in alle den verschiedenen zu behandelnden Körpergegenden angepasste Stellungen gebracht werden kann; der Innenraum des Lichtkastens besitzt stark vernickelte, darum spiegelnde, Licht und Wärme reflectirende Wände.

Mittels dieses Apparates wendet Verf. das elektrische Licht zu Heilzwecken an. Er kommt auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen zu folgenden Schlüssen:

„Die Anwendung von örtlichen elektrischen Licht- und Wärmereizen auf die unbedekte oder leicht verhüllte Oberhaut übt, wenn die erzielte Temperatur 40 bis 45 °C. nicht überschreitet, eine beruhigende Wirkung auf Neuralgieen und auf sonstige motorische und sensible Reizerscheinungen aus und wirkt anregend bei einzelnen Formen von functionellen Nervenstörungen. Es ist nothwendig, die Wärmequelle und die bestrahlte Haut ärztlicherseits genau zu controliren, vor allem die erzielten Temperaturen während der ganzen Zeit der elektrischen Bestrahlung zu messen. Es empfehlen sich zu diesem Zwecke offene elektrische Lichtkastenvorrichtungen, welche in gleicher Weise wie die für Galvanisation bestimmten Elektroden in loco morbi vel doloris anzusetzen — den einzelnen Körperregionen, Wirbelsäule, Extremitäten u. s. w. parallel zu stellen sind. Die Anwendungen können 3—4 Mal wöchentlich geschehen und sollen die Zeitdauer von 10—15 Minuten für jede einzelne Körperstelle nicht überschreiten."

Kurt Mendel.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly, Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kurt Mendel demonstrirt an einem Falle von **infantilem Myxödem** die günstige Wirkung der Organtherapie.

Die kleine Patientin, welche Vortr. vorstellt, wurde gerade vor einem Jahre — damals $7^1/_2$ Jahre alt — in die Prof. Mendel'sche Klinik aufgenommen und bot das typische Bild des Myxödem. In anamnestischer Beziehung ist erwähnenswerth, dass die Mutter einen starken Kropf hat, ebenso eine Tante und Gross-

tante mütterlicherseits. Seit dem 3. Lebensjahre soll das Wachsthum bei der Patientin völlig aufgehört haben.

Patientin erhielt in der Klinik Thyreoidintabletten, zunächst 0,1 pro die, ansteigend bis 0,3. Unangenehme Nebenwirkungen traten nie auf, vielmehr nahm die Besserung stetig und in auffallendem Maasse zu. Patientin ist jetzt $8^1/_2$ Jahre alt. Sie ist bedeutend lebhafter und reger geworden, ihr Gesichtsausdruck ist ein völlig anderer und kindlicherer, bereits $^1/_4$ Jahr nach Beginn der Kur zeigten sich zwei neue Schneidezähne am Unterkiefer, die Haare wurden bedeutend stärker und dichter, der Leibumfang nahm während der einjährigen Behandlung um $4^1/_2$ cm ab, die Zunahme der Körpergrösse betrug während dieser Zeit gerade 10 cm (94 cm jetzt gegen 84 cm vor einem Jahre).

Besonders deutlich zeigt sich aber die Besserung an den Röntgenbildern. Es wurden von Herrn Dr. Levy-Dorn zwei Aufnahmen gemacht, die erste Ende Juni 1901, die zweite Anfang Mai 1902, demnach mit einem Zwischenraum von etwa 10 Monaten.

Während nun das Röntgenbild der ersten Aufnahme demjenigen eines 3 Jahre alten Kindes entspricht, entspricht das 10 Monate später angefertigte Photogramm bereits einem 7 Jahre alten Kinde. Sämmtliche Knochen sind auf dem späteren Bilde an Länge und Dicke bedeutend stärker entwickelt als auf dem früheren. Als neu hinzugekommen sind deutlich sichtbar: an der Hand die Epiphyse der letzten Phalangen (mit Ausnahme derjenigen des Daumens, die schon auf dem ersten Bilde sichtbar ist), das Os lunatum und multangulum minus (von denen auf dem ersten Bilde keine Spur vorhanden ist), die Epiphyse der Ulna; auf dem Kniebilde ist als neu hinzugekommen erkennbar: die Patella (auf dem ersten Bilde keine Spur von Schatten, auf dem zweiten Bilde sehr deutliche Patella sichtbar), ferner die Epiphyse der Fibula; die Epiphysen des Femur und der Tibia sind um vieles grösser geworden; am Fussbilde ist neu hinzugekommen die Epiphyse des Metatarsus V, sämmtliche Knochen, ferner auch die Epiphyse der Fibula sind bedeutend stärker entwickelt als auf dem gleichen, 10 Monate früher aufgenommenen Photogramm. Autoreferat.

Herr Liepmann: **Ueber Apraxie mit Demonstration des makroskopischen Gehirnbefundes des im März 1900 vorgestellten einseitig Apraktischen, sowie eines zweiten Falles von Apraxie.** (Der Vortrag erscheint an anderer Stelle in extenso.)

Vortr. erinnert an das Bild, das der Kranke, Regierungsrath T., geboten hatte und erörtert im Anschluss daran die Begriffe der Apraxie im alten Sinne, der Ataxie, der Seelenlähmung (Bleuler, Bruns, Oppenheim), der Seelenlähmung im Nothnagel'schen Sinne.

Der Kranke war nach der Auffassung des Vortr. nicht apraktisch (=agnostisch =asymbolisch) im alten Sinne des Wortes, d. h. er gebrauchte die Gegenstände nicht verkehrt, weil er sie verkannte oder die Aufforderung nicht verstand. Er war apraktisch trotz erhaltenen Erkennens und Verstehens. Vortr. hatte daher die Erwartung, dass die Hinterhaupts- und Schläfenlappen im Wesentlichen intact seien (Sitz der Apraxie im alten Sinne).

Der Kranke war auch nicht nennenswerth atactisch. Ataxie betrifft die elementare Coordination der Bewegungen. Die bei der Apraxie vernichtete Fähigkeit ist dieser übergeordnet; bei der Apraxie ist der Zweckcharakter der Bewegung verloren gegangen. Man hat den Eindruck, dass der Apraktische die Erinnerung an die betreffende Zweckbewegung verloren hat oder sie für die Innervation des Motoriums nicht verwerthen kann.

Apraxie verhält sich zur Ataxie wie die aphasischen Störungen, insbesondere Paraphasie, zur Articulationsstörung. Ein Theil der Bewegungen

des Apraktischen entspricht der verbalen Paraphasie: eine in sich geordnete Zweckbewegung wird statt der verlangten gemacht; Bewegungsverwechslung: eine Zahnbürste wird etwa wie eine Cigarre gebraucht, ein a statt eines e geschrieben. Dass der Pat. nicht atactisch war, beweist schon seine Schrift: er schrieb zwar falsche, aber zierliche Buchstaben. Ein anderer Theil der Bewegungen des Apraktischen entspricht der Kauderwälsch-Paraphasie, es sind verstümmelte Bewegungen, die kein Analogon unter den normalen Zweckbewegungen haben; z. B. bei der Aufforderung zum Faustmachen, Herumfuchteln in der Luft mit Fingerspreizen.

Die Seelenlähmung im Sinne von Bruns-Oppenheim darf nicht mit der Apraxie verwechselt werden, wenn auch eine gewisse Dosis davon der Apraxie beigemischt sein kann. Seelenlähmung in diesem Sinne ist Erschwerung der willkürlichen Beweglichkeit; das betroffene Glied ist für gewöhnlich unbeweglich, wird aber auf starkes Zureden, und wenn ein gewisser Zwang eintritt, eupraktisch bewegt. Näher der Apraxie steht der Nothnagel'sche, leider durch kein Beispiel illustrirte Begriff der Seelenlähmung. Dem Seelengelähmten von Nothnagel ist „der Arm unter gewissen Bedingungen, z. B. bei geschlossenen Augen, zum unbrauchbaren Instrument geworden". Dem Apraktischen ist er es unter allen Bedingungen.

Der Nothnagel'sche Begriff rechnet auch mit dem ausschliesslichen Verlust der kinästhetischen Vorstellungen; bei der Apraxie dürfte es sich um eine complexere Störung handeln.

Apraxie ist, wenn man Paradoxe liebt, die Aphasie der Extremitätenmuskeln, wobei dieselben Varietäten vorkommen dürften, wie sie die Aphasie in ihren verschiedenen Formen aufweist.

Vortr. berichtet nun über den weiteren Krankheitsverlauf im Falle T.

Nach geringer Besserung im Sommer 1900 trat im October ein neuer Schlaganfall auf, welcher die rechte Seite hemiplegisch machte. Unter Schmierkur schnelle Besserung, im December sogar Wiederkehr einer sehr undeutlichen Sprache. Im Januar 1901 war die Sprache wieder verloren. Der Arm hatte sich wieder erholt, war aber jetzt atactischer; das Bein blieb paretisch. Ende des Jahres 1901 wurde auch die linke Hand partiell apractisch, im März 1902 dritter Schlaganfall mit totaler, diesmal linksseitiger Hemiplegie, von der sich Pat. nicht wieder erholte. Eine Pneumonie führte zu schnellem Exitus.

Vortr. demonstrirt nun das in vier Stücke zerlegte Gehirn; er bemerkt, dass eine Controlle der Vorstellungen, die er sich im Einzelnen über das Zustandekommen des Krankheitsbildes gemacht habe, natürlich erst nach Zerlegung in Serienschnitte vorgenommen werden könne. Die grobe topische Diagnose lässt sich schon jetzt bestätigen.

Vortr. hatte (s. Monatschr. f. Psych. u. Neur. VIII. S. 182) angenommen, dass die Centralwindungen, Schläfen- und Hinterhauptslappen im wesentlichen verschont seien, dagegen besonders das Mark des linken Gyr. supramarg. und oberen Scheitelläppchens, die Broca'sche Windung und vielleicht die Insel betroffen sein müssen. In die Tiefe des linken Gyr. angularis könne der Herd wegen der fehlenden Hemianopie nicht dringen. Die Einstrahlungen aus der anderen Hemisphäre seien vielleicht durch Balkenläsion, vielleicht durch einen kleineren annähernd symmetrischen Herd, den man jedenfalls auf der rechten Seite annehmen müsse, unterbrochen.

Gehirnbefund: Starke Arteriosklerose der grossen Hirnarterien, besonders der Basilar- und der linken Art. foss. Sylv. Muldenförmige Einsenkung des linken Gyr. supramargin. und oberen Scheitelläppchens. Die entsprechenden Windungen atrophisch, aber erhalten; unter ihnen im Mark eine grosse Cyste, deren hinteres Ende bis in das vordere Mark des Gyr. angular. reicht, aber die drei

sagittalen Marklager verschont. Vordere Centralwindung ganz intact, hintere Centralwindung bis auf einen oberflächlichen Plaque jaune von Bohnengrösse und eine kleine oberflächliche Cyste von Linsengrösse anscheinend intact. In der linken Insel eine schmale Cyste, die Broca'sche Windung sehr atrophisch, aber äusserlich frei. Im Mark des linken Stirnlappens bleistiftdicke Degeneration. Im Rostrum des Balkens eine kleine Cyste, der ganze Balken sehr atrophisch. In der rechten Hemisphäre fand sich der erwartete, annähernd symmetrische kleinere Herd im Gyrus angularis, Rinde und Mark betreffend, und ein erbsengrosser Herd in der inneren Kapsel, vielleicht die Ursache der finalen linksseitigen Hemiplegie.

Zum Schluss stellt Vortr. einen zweiten Fall von Apraxie vor, der aber die Störungen viel weniger ausgeprägt zeigt, als der erste Fall. Immerhin ist der Kranke ausser Stande, eine Menge alltäglicher Verrichtungen vorzunehmen. Zwar ist auch die rechte Seite mitbetroffen, aber die linke sehr viel erheblicher. Er ist ausser Stande mit der linken Hand zu knipsen, zu etschen, die Bewegung des Orgeldrehens u. ähnl. vorzumachen. Soll er Ohr oder Nase zeigen, so zeigt er oft das Falsche. Dabei lässt sich das erhaltene Sprachverständniss erweisen u. a. durch Benutzung des Umstandes, dass die Gesichtsmuskeln mindestens für synergische Bewegungen nicht apractisch sind. Doppelhändig ist Pat. ausser Stande, einen Knoten zu machen, einen Quirl zu gebrauchen, eine Geige zu spielen u. s. w. Auf sprachlichem Gebiete Agrammatismus, leichter Grad von optischer Aphasie, zeitweise litterale Paraphasie, totale Agraphie und Alexie. Erkennen durch Tasten, partiell besonders zu Zeiten gestört, aber nicht aufgehoben, Lage- und Bewegungsempfindung beiderseits gestört. Keine Lähmungen.

Vortr. nimmt auch hier doppelseitigen Scheitellappenherd an, und zwar einen grösseren rechts, vermuthlich wieder im Gyr. supramarg., einen kleineren links, vorwiegend im Gyr. angularis. Der Agrammatismus ist vielleicht ein Rest einer früheren geringeren Schädigung des linken Schläfenlappens (der Insult ist 7 Jahre her) oder einer fast ausgeglichenen Störung des Broca'schen Centrums.

Vortr. ist der Ueberzeugung, dass manche apractische Bewegung von älteren Autoren als Rindenataxie angesprochen oder auf fehlendes Sprachverständniss bezogen wurde, und dass sich unter den alten, als verblödet geführten Gehirnkranken der Anstalten bei näherer Prüfung manche Apraxie finden würde.

Autoreferat.

Discussion:

Herr Oppenheim: Der Hinweis des Herrn Vortr. auf meine Stellungnahme zu dem von ihm geschaffenen Begriff der Apraxie macht es mir zur Pflicht, auseinanderzusetzen, inwieweit seine heutige Darstellung und Demonstration meine Auffassung beeinflusst hat. Ich muss ihm von vornherein zugeben, dass das, was er durch seine geistvolle Analyse als Apraxie erforscht und charakterisirt hat, in seiner äusseren Erscheinung etwas ganz anderes ist als die Ataxie einerseits und die Seelenlähmung andererseits. Der Unterschied zwischen Apraxie und Ataxie ist ein so durchgreifender und in die Augen springender, dass das keiner weiteren Besprechung bedarf. Anders steht es mit der Beziehung der Apraxie zur Seelenlähmung. Und ich hatte mich ja so geäussert, dass eine Combination einer unvollständigen — auf dieses Beiwort lege ich grosses Gewicht — Seelenlähmung mit Ataxie vielleicht im Stande sei, die die Apraxie kennzeichnende Functionsstörung im Falle Liepmann's zu erzeugen. Nun scheint es mir, als ob Herr Liepmann mir in dieser Deutung des Begriffes heute auf halbem Wege entgegengekommen sei. Denn er hat in seiner heutigen Auseinandersetzung auf die verwandtschaftlichen Beziehungen seiner Apraxie zur Aphasie und Paraphasie hingewiesen. Damit hat er aber auch zugegeben, dass die Functionsstörung der Seelenlähmung nahe steht. Denn die Aphasie ist eine Art Seelenlähmung oder

wenigstens giebt es Formen der Aphasie, die dem Wesen der Seelenlähmung entsprechen. Wir verstehen unter Seelenlähmung eine Functionshemmung, die darauf beruht, dass dem motorischen Centrum einer Extremität aus den anderen Rindengebieten nicht mehr die Erregungen zufliessen, die es zur Thätigkeit anspornen u. s. w. Genau dem entsprechend giebt es Formen der Aphasie, die darauf beruhen, dass das Sprachcentrum gewissermaassen isolirt ist, dass die Wege gesperrt sind, auf denen die aus den Sinnessphären kommenden Impulse dem Sprachcentrum zuströmen. Vielleicht verhält sich nun die Apraxie zur Seelenlähmung wie die Paraphasie zur Aphasie. Eine gewisse Stütze erhält meine Auffassung noch dadurch, dass Herr Liepmann als anatomische Grundlage seines Krankheitsbildes eine Affection annimmt, und wie es scheint, auch gefunden hat, die ihren Sitz gerade in den Gebieten hat, deren Läsion auch für die Entstehung der Seelenlähmung in Anspruch genommen wird, nämlich im Scheitellappen. Die genauere anatomische Untersuchung steht ja noch aus, und ich würde es sehr beklagen, wenn die Vielheit der anatomischen Veränderungen — die schwere Arteriosklerose und die Massenhaftigkeit der Herde — es verhindern würde, dass aus diesem Falle beweisende Schlüsse nach dieser Richtung gezogen werden könnten.
Autoreferat.

Herr Liepmann: Wenn Herr Oppenheim die aphasischen Störungen Seelenlähmungen nennen wolle, so könne er auch die Apraxie so nennen; nur wende er dann den Begriff der Seelenlähmung nicht in dem Bruns'schen, von ihm selbst adoptirten Sinne an. Denn in diesem Sinne seien die Aphasischen nicht seelengelähmt. Sogar der motorisch Aphasische macht Sprechversuche, innervirt also seine Sprachmuskeln, wenn er es auch meist nur zu unarticulirten Lauten bringt. Er ist andererseits durch kein Mittel, wie etwa Zureden, zur Production der gewünschten Sprachlaute zu bringen. Der Bruns'sche Seelengelähmte dagegen kann die Armmuskeln für gewöhnlich garnicht innerviren, gelingt es, den Widerstand zu überwinden, so innervirt er sie richtig. Eine Steigerung der Apraxie bis zur totalen Bewegungslosigkeit lässt sich ja theoretisch denken; sie würde dann dem seltenen Bilde der ganz stummen motorisch Aphasischen entsprechen. Praktisch wird man kaum damit zu rechnen haben, weil der Extremitätenregion von viel mehr Seiten Impulse zuströmen, als der Sprachmuskelregion, der ja die optische Regulirung ganz fehlt. Alle weiteren Schlussfolgerungen können erst nach genauerer Untersuchung des Gehirns gemacht werden. Autoreferat.

Herr Oppenheim: **Krankenvorstellung.**

37jähr. Frau, die über lancinirende Schmerzen in den Beinen, eine gewisse Unsicherheit des Ganges und imperativen Harndrang, der, wenn ihm nicht schnell nachgegeben werden kann, zu Incontinenz führt, klagt, bietet folgende Symptome dar: Romberg'sches und Westphal'sches Zeichen, Fehlen der Achillessehnenreflexe, leichte Sensibilitätsstörungen (Analgesie an den Beinen, Hypästhesie in der Gegend der linken Mamma). Im übrigen normales Verhalten. Diagnose: Tabes dorsalis.

Das Eigenartige und Interessante des Falles liegt nicht in der Symptomatologie, sondern im Verlauf. Vortr. hat die Patientin vor 17 Jahren mit Westphal gemeinsam in der Charité beobachtet. Ihre damaligen subjectiven Beschwerden wären als hysterische aufzufassen gewesen, wenn nicht schon damals die Patellarreflexe gefehlt und das Romberg'sche Symptom sowie Sensibilitätsstörungen bestanden hätten; Patientin klagte schon damals über lancinirende Schmerzen. Patientin, damals Virgo, zeigte keinerlei Zeichen einer erworbenen oder hereditären Lues. Sie ist jetzt verheirathet, hat fünf gesunde Kinder und ein Mal abortirt. Sie giebt an, dass es ihr jetzt wesentlich besser gehe als damals, besonders seien die lancinirenden Schmerzen wesentlich geringer geworden.

Der Fall ist jetzt zweifellos schwieriger zu deuten als vor 17 Jahren. Denn wenn auch das Krankheitsbild zweifellos einer Tabes entspricht, so muss der Verlauf doch als geeignet angesehen werden, die Diagnose schwankend zu machen. Nichtsdestoweniger hält Vortr. an ihr fest, da er erstens von seinem früheren Skepticismus in Bezug auf die Diagnose einer juvenilen Tabes zurückgekommen ist, und da es ferner auch bei Erwachsenen Fälle giebt, die Decennien hindurch das Bild einer Tabes incipiens festhalten und keine Neigung zur Progredienz zeigen. Brissaud ist der Ansicht, dass die Zahl der benigne verlaufenden Fälle von Tabes gegen früher zugenommen hat, und ist geneigt, die antisyphilitische Therapie dafür verantwortlich zu machen, im Gegensatz zu Joffroy und Ballet, die mit Babinski meinen, dass die Diagnose früher und sicherer gestellt wird. Vortr. kann sich beiden Ansichten nicht zuneigen, glaubt aber, dass sich auch unsere Erfahrungen mit denen der französischen Autoren decken; seine Ansicht bezüglich der Ursache dieser Erscheinung ist, dass die Nervenkrankheiten, wie auch andere somatische Erkrankungen, mit dem Wechsel der Generationen ihren Charakter ändern, wie das ja auch von der Paralyse behauptet wird.

Im vorliegenden Falle darf jedenfalls das frühe Auftreten und der benigne Verlauf nicht hindern, die Diagnose Tabes zu stellen; ungemein werthvoll würde in einem ähnlichen Fall eine anatomische Untersuchung sein; der Schulze'sche Fall genügt nach dieser Richtung den zu stellenden Ansprüchen nicht.

Discussion:

Herr Bernhardt hat gleichfalls eine Anzahl von Fällen von so benignem Verlauf gesehen. Bezüglich der Erklärung dieses Umstandes glaubt er, dass das Leiden jetzt meist früher und besser erkannt werde, und dass in Folge dessen die Kranken früher und dadurch erfolgreicher zu einem zweckmässigeren Verhalten gebracht und so sicherer vor mancherlei Schädigungen geschützt werden.

Herr Remak, der gleichfalls analoge Beobachtungen gemacht hat, wünscht noch sichere Angaben bezüglich der Möglichkeit einer syphilitischen Aetiologie im vorgestellten Falle. Sehr werthvoll wären Mittheilungen über längere Zeit hindurch beobachtete Fälle von juveniler Tabes bezüglich ihres Verlaufes.

Herr Kalischer erwähnt seinen in dieser Gesellschaft vorgestellten Fall, in dem directe Heredität vorlag (Mutter und Sohn Tabes). Von den Franzosen sei vielfach die Bedeutung neuropathischer Belastung betont.

Herr Rothmann theilt eine kürzlich gemachte Beobachtung mit. Ein 18jähr. Mädchen, bei der keinerlei Verdacht auf hereditäre oder erworbene Lues vorlag, suchte seine Poliklinik auf. Bei der Untersuchung fand sich Romberg'sches und Westphal'sches Zeichen und geringe Sensibilitätsstörungen. Bei näherem Befragen gab Patientin an, dass eine Schwester auch etwas unsicher gehe; deren Untersuchung ergab den gleichen Befund. Hier handelt es sich demnach zweifellos um Friedreich'sche Ataxie. R. giebt zu erwägen, ob nicht eine Anzahl von den als juvenile Tabes beschriebenen Fällen als sporadische Fälle von Friedreich'scher Ataxie oder solche, bei denen die Familiarität nicht zur Kenntniss gekommen ist, zu deuten sei.

Herr Brasch hat in seinen Fällen von juveniler Tabes Lues nie vermisst. Directe Heredität scheine ihm eine sehr geringe Rolle zu spielen, es wäre nicht als etwas besonderes anzusehen, wenn der Sohn einer tabischen Mutter oder eines tabischen Vaters Lues acquirirte und dann später auch Tabes bekäme. Hier sei dann jedenfalls die Lues das wesentliche ätiologische Moment, ohne dass die Heredität eine Rolle zu spielen brauche.

Herr Bloch hat wie die meisten Beobachter (vgl. in jüngster Zeit die Veröffentlichung von v. Rad in der Festschrift des Nürnberger ärztlichen Vereins) in seinen beiden in dieser Gesellschaft vorgestellten Fällen Lues constatirt. Gegen-

über den Ausführungen des Herrn Rothmann bemerkt er, dass eine Verwechselung mit Friedreich'scher Krankheit schon aus dem Grunde in nennenswerther Häufigkeit nicht wahrscheinlich sei, weil die juvenile Tabes fast stets Pupillenstörungen aufweise, die bei Friedreich in der Regel fehlten (vgl. Seiffer, Charité-Annalen. 1902).

Herr Jolly hat gleichfalls beobachtet, dass Fälle von Tabes, auch bei Erwachsenen, stationär bleiben. Ob man aber jetzt schon eine Veränderung des Krankheitstypus gegen früher festzustellen berechtigt sei, hält er für fraglich, zumal da die klassischen Symptome der Tabes, die reflectorische Pupillenstarre und das Westphal'sche Zeichen, die uns jetzt die Diagnose häufig schon sehr zeitig stellen lassen, seit noch nicht 30 Jahren bekannt sind. Die Zeit scheine ihm demnach noch nicht lange genug, in der wir unsere Diagnose sicher stellen können, um jetzt schon von einer Aenderung des Charakters und des Verlaufes der Tabes sprechen zu können.

Herr Oppenheim bemerkt in seinem Schlusswort nochmals, dass für Lues jeglicher Anhaltspunkt fehlt; neuropathische Belastung ist nachweisbar, da mehrfach Geistesstörungen in der Familie vorgekommen sind. Das Stationärbleiben des Leidens hat O. auch bei Erwachsenen mehrfach beobachtet. Bezüglich einer Aenderung des Krankheitsverlaufes bemerkt er, dass es sich hierbei mehr um Eindrücke bei Beobachtung des Krankenmaterials handele als um gesicherte und bewiesene Thatsachen. Martin Bloch (Berlin).

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 18. Juni 1902.

Herr Oppenheim und Herr Jolly: **Vorstellung eines Falles von operativ behandeltem Rückenmarkstumor, mit Demonstration am Projectionsapparat.**

Herr Oppenheim hat die vorgestellte 18jährige Patientin, die früher im wesentlichen gesund war und ein Jahr vor dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen einen Sturz vom Rade ohne irgend welche Verletzungen erlitten hatte, zuerst am 28./I. d. J. gesehen; seit August 1901 Klagen über Schmerzen im rechten Hypochondrium, im Anschluss daran geringe habituelle Skoliose, im October 1901 motorische Schwäche im rechten Bein, verbunden mit Steifigkeit, Blasen- und Mastdarmfunction in Ordnung, nur einmal vorübergehend Incontinentia alvi. Objectiv fand sich mässige Skoliose der Wirbelsäule, die auf Druck nirgendwo empfindlich war, Parese der Beine, rechts > links, Spasmen, gesteigerte Reflexe, Fussklonus und Babinski. Am linken Bein Hypästhesie und Hypalgesie, undeutliche Sensibilitätsstörungen am Abdomen, Bauchreflex rechts fehlend, Parese der rechtsseitigen Bauchmuskeln. Diagnose: Tumor mit Compression der Medulla. Patientin wurde dann in Haus Schönow von Laehr beobachtet und Progression der motorischen Ausfallssymptome constatirt. Bei einer Untersuchung am 25./II. wurde Zunahme der Lähmungssymptome, die auch auf das linke Bein übergegangen waren, constatirt. Sensibilitätsstörungen jetzt auch an beiden Beinen. Unterdessen hatte Jolly die Patientin auch gesehen und, Anfangs skeptisch bezüglich der Diagnose eines Tumors, nachdem eine Röntgenuntersuchung ein negatives Resultat, eine Tuberculininjection keine Reaction hervorgerufen und Versuche einer Extension merkliche Verschlimmerung zuwege gebracht hatten, sich der Diagnose Tumor angeschlossen. Am 19./IV. gemeinsame Untersuchung durch die Vortr. und Sonnenburg. Die Schmerzen nahmen das Gebiet der 9., 10. und 11. Dorsalwurzel rechts ein, waren nur zeitweise besonders heftig; im Bereiche der 10. und 11. Dorsalwurzel rechts Sensibilität für alle Reize fast ganz er-

loschen; die Grenze nach oben wird rechts durch die Nabellinie, links, wo auch Anästhesie constatirt wird, durch eine Linie 2 cm unterhalb der Nabellinie begrenzt. Abdominalreflex beiderseits fehlend, epigastrischer Reflex links deutlich, rechts angedeutet, Parese der Bauchmuskeln rechts, daselbst partielle Entartungsreaction. Gang schwerfällig, nur mit Unterstützung möglich, spastisch, Patellarklonus, Fussklonus, Babinski. Rechtes Bein wird in Rückenlage mit flectirtem Unterschenkel nur $^1/_2$ Fuss hoch gehoben, Parese links etwas geringer, Ischurie; an beiden Beinen unregelmässig vertheilte Sensibilitätstörungen, starke Störungen der Lageempfindung. Wirbelsäule nirgends empfindlich. Für intramedullären Sitz des angenommenen Tumors sprach die rasche Entwickelung, die Schmerzen, das Fehlen einer Wirbelempfindlichkeit, der Umstand aber, dass im Anfang vorwiegend Wurzelsymptome vorhanden waren, sprach mehr für den Ausgang desselben von den Meningen, jedenfalls für extramedullären Sitz. Die Symptome (Schmerzen, Anästhesie, das Fehlen der Bauchreflexe, die Parese der Bauchmuskeln) deuteten auf den Ursprung des Tumors in der Höhe der 9. bis 11. Dorsalwurzel. Da das Gebiet der 10. Dorsalwurzel völlig anästhetisch war, musste auch die 9. mitergriffen sein.

Die technische Ausführung der am 21./IV. d. J. ausgeführten Operation gestaltete sich schwierig in Folge der Skoliose und einer anscheinenden Verknöcherung der Bandscheiben. Es wurde nun der 8. und 9. Wirbelbogen entfernt, die Dura drängte sich vor, in ihr war der Tumor sofort palpabel. Die Geschwulst konnte seit Eröffnung der Dura stumpf losgelöst werden trotz einiger Verwachsungen mit der Arachnoidea. Der Tumor umgriff das Mark von rechts und hinten und drängte dasselbe nach links (Demonstration einer Zeichnung). Normaler Wundverlauf, in den ersten Tagen reichlicher Abfluss von Liquor cerebrospinalis, Pulsbeschleunigung, hartnäckige Obstipation. Am 26./IV. Spasmen geringer, desgleichen die Parese und die Sensibilitätsstörungen; Gürtelschmerzen verschwunden. Am 29./IV. Spasmen fast völlig geschwunden, Kniephänomene nicht mehr erheblich gesteigert, Klonus und Babinski noch vorhanden, Motilität und Sensibilität erheblich gebessert, am stärksten sind noch die Störungen des Lagegefühls. Am 20./V. erste Gehversuche, die zunächst noch grossen Schwierigkeiten in Folge von Zittern der Beine begegnen; schnell fortschreitende Besserung. Vortr. stellt die fast völlig genesene Patientin vor; es sind jetzt noch geringe Steigerung der Sehnenreflexe, rechts Andeutung von Fussklonus, leichte Lagegefühlsstörungen zu constatiren, im Uebrigen normaler Befund, auch die Skoliose ist verschwunden.

Der Fall schliesst sich am engsten an einen gleichfalls vom Vortr. mit Sonnenburg beobachteten und operirten Fall an, der aber in Folge infectiöser Meningitis letal verlief. Auch in diesem fehlte Wirbelempfindlichkeit. Vortr. verweist noch auf die ungünstige Wirkung der Extension bei derartigen Fällen. Die Skoliose ist als reflectorisch angenommene Haltung zu deuten, wie Aehnliches auch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube beobachtet wird. Ein Recidiv ist in dem vorgestellten Falle nicht zu fürchten, da es sich um eine gutartige Neubildung, ein Fibrom, handelt.

Herr Jolly demonstrirt mittels des Projectionsapparates Grösse und Lage des Tumors. Derselbe ist 3 cm lang, zeigte glatte Oberfläche, kleine Extravasate, die wohl bei der Herausnahme entstanden sind. Die gleichfalls demonstrirten Längsschnitte (Färbung nach van Gieson) zeigen, dass es sich um ein reines Fibrom handelt. Mittels Weigert-Färbung soll noch nach Nervenfasern, deren Vorhandensein aber unwahrscheinlich ist, gesucht werden. Der Ausgang des Tumors ist wohl im Arachnoidalgewebe zu suchen; denkbar wäre auch ein Ursprung vom perineuralen Gewebe.

Bezüglich der Diagnose hatte Vortr. zunächst einige Zweifel mit Rücksicht auf das voraufgegangene Trauma. Zu erwägen war, ob es sich nicht um rein

functionelle Störungen oder aber um Wirbelcaries handelte. Erstere Diagnose wurde aber bald aufgegeben, gegen letztere sprach das Ausbleiben der Tuberculinreaction und der verschlimmernde Einfluss der Extension.

Bezüglich des extra- oder intramedullären Sitzes kann man in derartigen Fällen immer nur mit Wahrscheinlichkeiten rechnen, der operative Eingriff ist aber auch indicirt, wenn selbst nur eine geringe Wahrscheinlichkeit für den extramedullären Sitz spricht.

Discussion:

Herr Hahn verweist darauf, dass die Schwierigkeiten solcher Fälle oft unüberwindlich sind. Er hat 6 Operationen ausgeführt, und zwar immer mit Segmentdiagnose; in 2 Fällen handelte es sich um Echinococcus, davon verlief einer letal, einer glücklich, im 3. Fall handelte es sich um Exostosenbildung des Wirbelbogens (starke Schmerzhaftigkeit des Wirbels, Wurzelsymptome), Pat. ist geheilt. Ein Fall erwies sich bei der Operation als Syringomyelie, ein anderer als Erweichung. Der 6. Fall betraf eine 10 Jahre zurückliegende Stichverletzung; es bestanden Tumorsymptome, bei der Operation fand sich ein Fremdkörper im Wirbelkörper, dessen Entfernung nicht gelang. Bei der Section fand sich ein 2 cm langes Stück einer Messerklinge im Körper des 10. Brustwirbels.

Herr Senator berichtet über eine Patientin in den 60er Jahren, die einige Jahre vorher wegen Mammacarcinom operirt war. Es bestand motorische und sensible Lähmung der Beine mit heftigen Schmerzen, Incontinentia vesicae, Empfindlichkeit der Wirbelsäule vom 8.—12. Brustwirbel. Die Grenze der Sensibilitätsstörung entsprach genau der des von Oppenheim vorgestellten Falles. Bei der Section fand sich ein extraduraler Tumor (Sarcom?) von derselben Lage wie der von O. demonstrirte Tumor.

Herr Remak verweist darauf, dass man in einzelnen Fällen die Läsion weit ausgedehnter findet, als man erwartet hat. Zur Illustration dessen verweist er auf einen gemeinsam mit Krause beobachteten Fall: Dame in den 20er Jahren, seit 1 Jahre an schwerer linksseitiger Ischias erkrankt, zu der sich allmählich Lähmungssymptome gesellten. R. constatirte Parese der Glutaeen links und partielle Peroneuslähmung links, starke Hyperästhesie am linken Bein, Fehlen der Patellarreflexe, geringe Sensibilitätsstörungen am linken Unterschenkel, vorübergehend Blasenstörungen; also Erkrankung vorwiegend des Gebiets der 3. bis 5. Lumbalwurzel. Kreuzbeingegend stark druckempfindlich. Im December 1901 Aufnahme in das Augustahospital, die gleichen Erscheinungen, nur noch wesentlich verstärkt. Diagnose: Tumor der Cauda equina. Operation am 27./XII. Der 5. Lendenwirbel wurde eröffnet, es gelang, den Tumor nach unten abzugrenzen, derselbe sass intradural. Dagegen gelang es nicht, den Tumor nach oben völlig abzugrenzen und herauszuschälen. Exitus im Collaps in der folgenden Nacht. Bei der Autopsie fand sich das ganze Lendenmark von Sarcommassen umwachsen.

Herr Krause hat in dem von Remak erwähnten Fall den obersten Kreuzbeinwirbel, den 5., 4. und 3. Lendenwirbel eröffnet, aber nicht gewagt, noch weiter zu gehen. Der Tumor reicht, wie die Autopsie zeigte, noch 4 Wirbelbögen höher hinauf. Für eine derartige Ausdehnung der Neubildung hatte der klinische Befund keinen Anhaltspunkt gegeben.

Herr Oppenheim schliesst sich der Warnung Remak's, die Hoffnungen bezüglich der operativen Heilbarkeit der Tumoren des Wirbelcanals zu hoch zu schrauben, an. Enttäuschungen werden auch in Zukunft bei zahlreichen Fällen nicht ausbleiben. Im Gegensatz zu der hier gemachten Beobachtung glaubt er, dass Empfindlichkeit der Wirbel in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist.

Martin Bloch (Berlin).

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 29. April 1902.

Herr Trömner demonstrirt 4 Fälle von **progressiver Muskeldystrophie**, speciell von Erb's infantilem Typus mit primärem Gesichtsschwund. Die Fälle betreffen alle Kinder einer Familie, zwei Brüder von 22 und 19, zwei Schwestern von 20 und 14 Jahren. Gemeinsam ist allen fast völlige Atrophie der Facialismusculatur, die offenbar schon in frühester Kindheit begonnen hat und Atrophie der Sternocleidomastoidei, die in 3 Fällen auf bindfadendünne Stränge reducirt sind. Die Degeneration der übrigen Körpermuskeln nahm verschiedene Wege. Beim älteren Bruder, dessen rechter Arm schon in frühester Kindheit auffallend dünn war, beschränkt sich die völlige Atrophie auf den rechtsseitigen Pectoralis, Latiss. dorsi, Serratus, auf die Oberarmmuskeln und den Sup. long. Deltoideus und die anderen Schultermuskeln sind weniger befallen; stark hypertrophisch sind Supra- und Infraspinatus. In geringem Maasse atrophisch sind Unterarm- und Handmuskeln. Linke Schulter und Arm normal. Der jüngere Bruder zeigt geringe Hypertrophie des Infraspinatus und der beiden oberen Rectus-abdominis-Segmente links. Völlig geschwunden sind bis auf sehnige Reste, ausser den mimischen Gesichtsmuskeln und den Sternocleidomastoidei, der linke Pect. major, Latiss. dorsi, Serratus, sodann beide Tricipites und die Supinatores longi; die übrigen Muskeln sind beiderseits in mehr oder weniger hohem Grade atrophisch — ausgenommen Unterarm, Unterschenkel, Hand und Fuss. Der Kranke ist in Folge dessen sehr unbeholfen: aus Rückenlage kann er den Kopf nicht, und weder aus Rücken- noch Bauchlage den Rumpf aufrichten. Beim Gehen watscheliger Gang und auf der Strasse nicht selten Hinfallen. Fast dasselbe Bild bietet die ältere Schwester, nur ist die atrophische Schwäche der Arm- und Beinmusculatur durch starke Fettentwickelung verdeckt. Durchaus ähnlich auch die jüngere, 14jährige Schwester: Hier fehlt Pect. major und Latiss. dorsi vollkommen (Agenesie?), alle übrigen Muskeln sind äusserst schwach und besonders in Schulter- und Beckengegend in erheblichem Grade atrophisch. Aetiologisch ist zu beachten, dass die Mutter der Kranken tabisch ist, 5 Aborte hatte und 2 Mal tote Kinder gebar. Ob die daraus zu entnehmende Lues für die Krankheit ihrer Kinder von Bedeutung ist, lässt sich freilich nicht entscheiden. Therapeutisch wird bemerkt, dass lange fortgesetzte Galvanisation der atrophischen Muskeln eine, wenn auch geringe, so doch den Kranken fühlbare Besserung bewirkt hat.

(Autoreferat.)

Herr Nonne stellt einen 39jähr. Mann vor, bei welchem sich **nach einer Pneumonie unter dem Bilde der Compression eine spastische Paraplegia superior et inferior** entwickelt hatte, welche ausgeheilt war.

Der Kranke kam im Alkoholdelirium auf die Abtheilung. Es entwickelte sich eine croupöse Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens, welche ohne Complication seitens der inneren Organe abfiel. Am 3. Tag nach der Krise zeigte sich unter erneutem Fieber eine Anschwellung und Druckempfindlichkeit am rechten Caput humeri, welche sich im Laufe einer Woche zurückbildete. Wieder 2 Wochen später traten, ebenfalls unter Temperaturanstieg, heftige Schmerzen im Bereich des untersten Cervical- und obersten Dorsalwirbels auf. Die Schmerzen strahlten in Schulter und Arme aus, die Halswirbelsäule wurde steif gehalten, active und passive Bewegungen wurden ängstlich vermieden. Es bestand eine auf die genannten Wirbelfortsätze beschränkte Druckempfindlichkeit. Von chirurgischer Seite wurde eine Spondylitis angenommen. Symptome seitens des Nervensystems bestanden zunächst nicht. 2 Wochen später begann eine spastische Parese der oberen und unteren Extremitäten, zu völliger Paraplegie

sich steigernd, die Sensibilität war in allen Qualitäten herabgesetzt bis zur Höhe der 3. Rippe, am tiefsten alterirt war das Lagegefühl, und zwar am meisten an den distalen Gelenken. Unter Extension bildeten sich im Laufe von 4 Wochen die Lähmungserscheinungen zurück, von den spastischen Erscheinungen blieb nur eine Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, während die reflectorischen Muskelcontractionen sowie die pathologische Steigerung der Sehnenreflexe aufhörte, die bestandene Sphinkterenstörung ging auch langsam zurück, die Schmerzen im Nacken sowie die Druckempfindlichkeit verschwanden ebenfalls allmählich, und zur Zeit kann Pat. die oberen Extremitäten normal gebrauchen und besteht nur noch eine leichte Alteration des Lagegefühls in den Fingern, bei Intactheit aller übrigen Qualitäten der Sensibilität. Pat. geht an einem Stock, wenngleich noch etwas unsicher und ohne Ausdauer, im Uebrigen ist auch in den Zehen das Lagegefühl noch unsicher. Die Musculatur der Ober- und Unterschenkel ist in toto noch etwas abgemagert, im Uebrigen der objective Befund normal. Symptome seitens der Gehirnnerven, der Pupillen, des Augenhintergrundes u. s. w. hatten nie bestanden.

Vortr. glaubt, dass es sich hier um eine metastatische postpneumonische Erkrankung der Wirbel gehandelt hat, und dass diese zu einer Pachymeningitis externa geführt hat, welche ihrerseits vorübergehend das Rückenmark comprimirte und unter Rückbildung des Exsudats dann ausheilte. Vortr. erinnert an die ganz neuerlichen Befunde von E. Fränkel, welcher bei verschiedenen Infectionskrankheiten, so auch bei Pneumonie, im Knochenmark der Wirbelkörper die specifischen Bacillen und auch die gewöhnlichen Eitererreger culturell, und ausserdem myelitische Herde im Rückenmark mikroskopisch nachgewiesen hat. Die Annahme einer postpneumonischen primären Meningomyelitis schliesst Vortr. aus, weil klinisch primär eine Erkrankung der Wirbel sich zeigte, dann das reine Bild der Compression auftrat, und weil die Pneumokokkenmeningitis nach den bisherigen Erfahrungen stets einen acuten Verlauf nimmt.

Herr Saenger stellt einen Patienten mit **Raynaud'scher Erkrankung** vor. Es besteht eine locale Asphyxie der Endphalangen sämmtlicher Finger, der Nasenspitze und beider Ohrmuscheln. Am Helix major des linken Ohres befindet sich eine 3 cm grosse gangränöse Partie. Die Haut über den Endphalangen der Zehen ist eigenthümlich fleckig verfärbt. Pat. leidet in den befallenen Theilen sehr unter Schmerzen. Als einziges ätiologisches Moment liess sich der Einfluss von Temperaturdifferenzen eruiren, da Pat. als Quaiarbeiter Wind und Wetter ausgesetzt ist.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine schon längere Zeit bestehende intensive locale Cyanose der Dorsalseite des linken Unterarms und der Hand bei einer Locomotivführersfrau. Dabei liessen sich objectiv keinerlei Abweichungen von der Norm bei der sonst ganz gesunden Patientin nachweisen. Subjectiv bestanden weder Schmerzen noch Parästhesieen, noch Schwächegefühl in der linken Hand. Vortr. weist auf die Dunkelheit dieser Fälle und auf die Nothwendigkeit hin, ähnliche Beobachtungen zu veröffentlichen. (Autoreferat.)

Nonne (Hamburg).

XXVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 24. und 25. Mai 1902.

(Schluss.)

Herr Prof. Erb (Heidelberg): **Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems.** (Der Vortrag erscheint in extenso in der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkunde.)

Vortr. weist kurz auf die Häufigkeit eventuell Wichtigkeit von Nerven-

erkrankungen in allen Stadien der Syphilis hin, und sucht in aller Kürze — unter Hinweis auf die bekannten grösseren neueren und neuesten Bearbeitungen des Gegenstandes (durch Rumpf, Oppenheim, Kahane, Schmaus, Nonne) — die Frage zu beantworten: „Was lehrt die pathologische Anatomie über diese Dinge?“ Es folgt eine flüchtige Skizze der in den späteren Stadien der Lues auftretenden, als besonders charakteristisch und „specifisch“ angesehenen Erkrankungsformen, einerseits der zelligen Wucherungen und Infiltrationen (der „gummösen“ Geschwulstbildungen, Infiltrationen und Entzündungen) mit allen ihren verschiedenartigen Ausgängen, andererseits der häufigen und viel discutirten specifisch-gummösen Erkrankungen der Blutgefässe (Arteriitis und Phlebitis luetica). Es wird darauf hingewiesen, dass mit zunehmender Zahl und Genauigkeit der Beobachtungen sich immer mehr herausgestellt hat, dass auch diese Veränderungen alle durchaus nichts absolut Specifisches haben, dass sie auch unter anderen Umständen und aus anderen Ursachen vorkommen, dass es keine sicheren Kriterien für die syphilitische Natur derselben giebt; die Aussprüche der competentesten Autoren gehen dahin, dass die anatomische Diagnose der centralen Nervensyphilis oft nur mit grosser Vorsicht zu stellen, häufig nicht vollkommen sicher, manchmal unmöglich sei. — Entscheidend sei vielfach nur das Gesammtbild, das makroskopische Verhalten, die eigenthümliche Combination der Veränderungen, das Vorkommen specifischer Läsionen in anderen Organen (Leber, Hoden u. s. w.). Es erhebt sich deshalb die Frage: „Wie kommt die pathologische Anatomie überhaupt zu der Ueberzeugung, dass diese Dinge syphilitischer Natur seien?“ und „Wie kommt sie zu der grossen Sicherheit, mit der dieselben oft als luetische angesprochen werden?“ Zweifellos zunächst und in erster Linie auf klinischem Wege! Durch das Vorkommen bei früher Syphilitischen; durch die Häufigkeit, mit welcher sich bei solchen Läsionen Syphilis in der Vorgeschichte nachweisen lässt; durch ihr Zusammenvorkommen mit anderen, klinisch als zweifellos erkannten syphilitischen Erkrankungen an der Haut, den Schleimhäuten, Knochen u. s. w.; weiterhin ex juvantibus, endlich durch die Uebereinstimmung des histologischen Befundes mit dem der tertiären Syphilismanifestationen, die ebenfalls klinisch als solche festgestellt sind. Auch das Fehlen aller anderen Infectionen und sonstigen Krankheitsursachen kann unterstützend sein. Zweifel sind trotzdem möglich; und die pathologische Anatomie kann noch nicht mit genügender Sicherheit sagen, was syphilitisch ist und was nicht; sie ist jedenfalls nicht berechtigt zu sagen, dass manche Veränderungen, die sich häufig bei Syphilitischen finden, nicht syphilitischen Ursprungs seien. Solche Veränderungen kommen häufig vor. Vortr. hat dabei besonders die einfachen Atrophieen und Degenerationen, die sog. parenchymatösen Degenerationen an den Nervenfasern und Ganglienzellen im Auge, mit oder ohne Gliawucherung, Sklerosen, fleckweise und strangförmige Degenerationen u. s. w. Er stellt die Frage, ob nicht auf diese Dinge eine ähnliche klinische (und anatomische) Beweisführung anwendbar sei, wie sie zur Anerkennung der sog. gummösen Alterationen als syphilitischer geführt hat. — Klinisch ist ja dieser Beweis zum Theil mit grosser Wahrscheinlichkeit geführt; anatomisch werden diese Dinge bis jetzt nur schüchtern gewürdigt, immerhin von den neueren Autoren einstimmig anerkannt, aber als „unerweislich luetische“, oder als „klinisch zweifellose, aber nicht specifische“ oder ähnliche bezeichnet. Jedenfalls wäre die Sache unter Beweis zu stellen, zu untersuchen, ob diese anscheinend nicht specifischen Dinge neben und gleichzeitig mit den sicher syphilitischen vorkommen, ob vorwiegend bei syphilitisch Inficirten (bei Ausschluss anderer ätiologischer Momente), bezw. ob in der Vorgeschichte grösserer Reihen solcher Affectionen die Syphilis mit besonderer Häufigkeit zu finden? — Wenn sich dies alles im positiven Sinne beantworten liesse, wäre es doch unerlaubt und eigentlich geradezu

unverständig, diese Dinge nicht von der Syphilis abzuleiten; — sie müssen dann ebenfalls als syphilogen angesehen werden.

Das schon jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial hat dem Vortr. ganz überraschende Resultate ergeben. Er stellt die in der Literatur vorhandenen Fälle in verschiedenen Gruppen zusammen.

I. Gruppe. Fälle mit typischer, gummöser Meningitis — Myelitis — Encephalitis — Arteriitis und gleichzeitig mit Strang- und Herddegenerationen von nicht specifischem Charakter. Einzelne Fälle werden angeführt: von Valentin, Haenel, die als „Pseudotabes syph." bezeichneten Fälle von Oppenheim, Brasch, Eisenlohr u. A., endlich Fälle von Hoppe, Marinesco u. A.

II. Gruppe. Combination von typischen primären Strangdegenerationen nicht specifischen Charakters mit zweifellosen, mehr oder weniger erheblichen „specifischen" Veränderungen an den Meningen, Gefässen u. s. w. Hierher gehören die jetzt schon sehr zahlreichen Fälle von Tabes mit gleichzeitigen specifischen Veränderungen an den Meningen, Gefässen u. s. w. (Hoffmann-Kuh, Eisenlohr, Minor, Dinkler [4 Fälle], Pick, Marinesco u. A.); vielleicht ein Fall von primärer Lateralsklerose von Friedmann, Fälle von combinirter Systemerkrankung von Nonne und von Williamson. Auch diese Fälle lehren — wie die der ersten Gruppe —, dass die beiden Reihen von Veränderungen, „specifische" und anscheinend nicht specifische, gleichzeitig bei demselben syphilitisch inficirten Individuum vorkommen können.

III. Gruppe. Primäre Sklerosen, Strang- und Herddegenerationen, Kernatrophieen u. s. w. ohne specifischen Charakter und weitere specifische Läsionen bei zweifellos luetischen Personen: a) reine Pyramidenseitenstrangsklerosen — Fälle von Minkowski und Friedmann — beide etwas zweifelhaft; b) combinirte Systemerkrankungen (Seiten- und Hinterstrangsklerosen); hierher gehören sehr wichtige Fälle von Westphal, Nonne, Eberle, dann etwas zweifelhafte von Williamson, Dreschfeld und Strümpell — die überraschender Weise sämmtlich das Bild der „syphilitischen Spinalparalyse (Erb)" darboten! c) Hinterstrangsklerosen — also alle Fälle von Tabes, bei welcher Syphilis nachgewiesen; hierher dürften dann wohl ohne Bedenken auch die klinischen Fälle von Tabes zu rechnen sein, deren anatomische Grundlage uns ja mit Sicherheit bekannt ist, eventuell bei welchen in der Vorgeschichte 70—90 % syphilitische Infection nachgewiesen sind; d) primäre Kerndegeneration (Kerne der Augenmuskelnerven), Opticusatrophieen u. s. w.

Aus diesen Beobachtungen ergeben sich zur Zeit die folgenden Sätze: 1. In sehr vielen Fällen finden sich neben typisch-luetischen Erkrankungen des Nervensystems primäre, einfache Atrophieen und Degenerationen (Gruppe I). 2. In zahlreichen Fällen von primären Degenerationen und systematischen Sklerosen finden sich daneben auch specifische Läsionen (Gruppe II). 3. Primäre Sklerosen (ohne auffallende specifische Läsionen) finden sich nicht selten bei Syphilitischen; und bei manchen von diesen Läsionen (Tabes!) findet sich in der Vorgeschichte Syphilis in einem enorm hohen Procentsatze.

Vortr. verzichtet auf den Beweis ex juvantibus, weil er glaubt, dass die mitgetheilten Thatsachenreihen genügen, um diese anscheinend indifferenten Veränderungen mit annähernd dem gleichen Rechte der Syphilis zuzuweisen, wie die specifisch-gummösen. — Der schon längst angetretene klinische Beweis dafür wird durch die erwähnten anatomischen Feststellungen des häufigen und gleichzeitigen Zusammenvorkommens der beiden Arten von Veränderungen bei einem und demselben syphilitischen Individuum wesentlich ergänzt. Wer also die „gummösen" Veränderungen von der Syphilis ableiten will, muss zugeben, dass auch diese nicht-specifischen Läsionen von ihr

abzuleiten sind, dass sie jedenfalls von der Syphilis herrühren können. Es darf verlangt werden, dass hier mit gleichem Maasse gemessen, die Sache mit der gleichen Skepsis oder mit der gleichen Nachsicht behandelt wird. Man kann in einem solchen Falle nicht die eine Hälfte der Veränderungen für syphilitisch und die andere für nicht syphilitisch erklären; jedenfalls sind beide syphilogen! Vortr. verzichtet auf weitere Erörterungen über die Art und Weise des Ursprungs und der Pathogenese der beiden Veränderungsreihen, weist nur kurz auf die Schwierigkeiten einer befriedigenden Erklärung hin. Vortr. berührt die Wichtigkeit der zusammengestellten Thatsachen für die Frage der Verursachung von Systemerkrankungen, besonders der Tabes, durch die Lues und erörtert dann noch die Frage, ob man noch ein Recht habe, die besprochenen „indifferenten" Läsionen als post-(para-)syphilitische zu bezeichnen, was ihm nicht ganz richtig erscheint.

Vortr. schliesst mit einigen Bemerkungen über die Analogieen der Syphilis mit der Tuberculose, aber auch über die specifischen Verschiedenheiten der beiden Infectionskrankheiten, speciell im Hinblick auf die Aetiologie der Tabes.

Herr Prof. Schüle (Freiburg i/B.) demonstrirt zwei Patienten mit **Alopecia universalis congenita** und **multiplen Neurofibromen der Haut.**

Bei dem einen Manne, welcher wegen eines Traumas begutachtet worden war, fand sich eine universelle Anästhesie gegen Schmerz und eine handschuhförmige Anästhesie der Finger. Vortr. hatte diese Anästhesie in seinem ersten Gutachten als eine hysterische aufgefasst, indess war die Frage aufgeworfen worden, ob es sich nicht um congenitale, mit den Neurofibromen der Haut zusammenhängende Gefühlsstörungen handeln könne. Da der Bruder thatsächlich am Gesicht und an den Armen auch Hypästhesie zeigt, möchte Vortr. die Frage eher bejahen oder eine Ueberlagerung der angeborenen Sensibilitätsstörung mit Hysterie annehmen. (In privater Besprechung über den Fall sprach man eher für die Annahme, dass es sich bei dem demonstrirten [Unfalls-] Patienten um eine rein hysterische Sensibilitätsstörung handle.)

Zweite Sitzung am 24. Mai 1902 Nachmittags $2^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg).

Herr Prof. Dr. Hoche (Strassburg) hält das Referat über: **Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie.**

Die Differentialdiagnose wird besonders dadurch erschwert, dass wir es mit zwei ihrem Wesen nach unbekannten Krankheiten zu thun haben. Anlass zu diagnostischen Irrthümern geben neben den acut verlaufenden psychischen Störungen und den Dauerzuständen vor allem die Anfälle. Das Referat beschränkt sich der Hauptsache nach auf letztere. An vergleichend historischer Betrachtuug wird die Entwickelung der Lehre von den unterscheidenden Merkmalen und die damit im Zusammenhang stehende von der Hysteroepilepsie erörtert. Die Ergebnisse des Referates lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Epilepsie und Hysterie sind principiell verschiedene Neurosen; die reine Hysterie ist functioneller Natur in dem Sinne, dass sie eine pathologische Anatomie weder besitzt noch jemals besitzen wird; die genuine Epilepsie ist functionell nur in dem Sinne, dass wir die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen noch nicht kennen. Für die Majorität der Anfälle besteht bei genügender Sachkunde auf Grund feststehender Symptome kein Zweifel über die Diagnose; bei einer Minorität lassen sich aus dem Anfalle sebst keine differentialdiagnostischen Anhaltspunkte gewinnen. Es giebt kein Symptom, welches mit absoluter Sicherheit den epileptischen Charakter eines An-

falles beweise, auch nicht Zungenbiss und Aufhebung der Lichtreaction der Pupille. Die „hysterische Pupillenstarre", deren Vorkommen innerhalb und ausserhalb des Anfalles nicht mehr bezweifelt werden kann, ist keine eigentliche Reflexstörung, sondern eine Unbeweglichkeit der Pupille in Folge abnormer Zustände in den inneren Augenmuskeln. Die Existenz einer echten Hysteroepilepsie im Sinne eines wirklichen beiden Neurosen gemeinsamen Grenzgebietes ist abzulehnen. Abgesehen von anderen Combinationen ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Hysterie, ohne aus ihrem Rahmen zu fallen, den dem echten epileptischen Anfall zu Grunde liegenden centralen Vorgang zur Auslösung bringen kann, ebenso wie dieser, ohne dass es sich um Epilepsie handelt, durch andere Umstände (reflectorisch wirkende Reize, Gifte u. s. w.) ausgelöst werden kann. In allen differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen sind Entwickelung und Verlauf der Störung, ebenso wie die dauernden psychischen Veränderungen wesentlichste Hilfsmomente.

Zur Discussion äussern sich: Bruns, Rumpf, Bäumler, Strümpell, Hitzig, Schultze, Seeligmüller, Weygandt, Sticker, Friedmann und Fürstner und in einem Schlusswort der Referent, der als ein wesentliches Ergebniss der Discussion bezeichnet, dass in dieser Versammlung der competentesten Beurtheiler sich keine Stimme für die Annahme einer echten Hysteroepilepsie in dem alten und neuerdings von Binswanger wieder angenommenen Sinne erhoben hat.

Herr Prof. Dr. Dinkler (Aachen): **Ueber acute Myelitis transversa (nach Erkältung und Gonorrhoe — nach Typhus — nach Appendicitis perforativa; Versuch mit chirurgischer Behandlung).**

Acute Myelitis tritt als transversale und disseminirte auf, erstere ist häufiger und deshalb wichtiger. Anatomisch kann man zwei Typen derselben unterscheiden: die Meningomyelitis und die reine Myelitis, vom ätiologischen Standpunkt die refrigeratorischen und die infectiösen Formen. Folgende Fälle als Paradigmata der genannten Typen sind der Mittheilung werth.

I. Myelitis acuta dorsalis inferior nach Erkältung, gleichzeitige Gonorrhoe: M. G., 36jähr. Grundarbeiter, stammt aus gesunder Familie, war stets gesund; 1901 Gonorrhoe acquirirt, nie ganz ausgeheilt, nie Beschwerden davon; seit 1901 täglich 8 Stunden im Wasser stehend gearbeitet (etwa 6 Monate lang!); Januar 1902 Schmerzen im Rücken, zunehmend, nach 3 Wochen Schwäche der Beine, Umschnürungsgefühl um den Leib; seit Mitte März ziemlich vollständige Lähmung der Beine (l. > r.), Schmerzen, Zuckungen in den Beinen, Blasenschwäche. Status 6./IV. 1902: Innere Organe normal, aus der Urethra eitriger Ausfluss mit mässigen Mengen typischer intracellulär gelagerter Gonokokken; von Seiten des Nervensystems: Schwäche der Rücken- und Bauchmuskeln, linkes Bein schlaff gelähmt, das rechte Bein paretisch, Hypästhesie im linken Bein für tactile Reize; Localisation unsicher. Patellarreflex links sehr schwach, rechts gesteigert, Achillessehnenreflexe fehlen; links Babinski'sches Phänomen, Cremasterreflexe fehlen, von den Bauchreflexen ist der untere linke nicht vorhanden, der mittlere und obere stark abgeschwächt, die rechtsseitigen sind normal, Atrophie des linken Oberschenkels, keine Entartungsreaction, Blasenlähmung (Ischuria paradoxa), — Diagnose: Myelitis dorsalis inferior et lumbalis. Erhebliche Besserung. Aetiologisch liegt es am nächsten, Erkältungsschädlichkeit als wichtigste Ursache anzunehmen; nach Leyden kommt auch die Gonorrhoe in Frage.

II. Myelomeningitis bei Spondylitis typhosa lumbalis. 17jähr. Musiker, Tuberculose in der Familie (5 Mitglieder daran gestorben). Pat. hat seit dem 12. Jahre anfallsweise auftretende Magenschmerzen, zuletzt August 1896, 1893 Hämoptoë. Ende

August 1896 Typhus, am 14./X. geheilt entlassen, bald danach Schmerzen im Kreuz und in beiden Schulterblättern im Liegen und beim Aufstehen, vorwiegend Nachts, Anfang November nur noch in den beiden Lendengegenden Schmerzen, auch am Tage; bei Drehungen gürtelförmige Schmerzen um den Leib herum, so heftig, dass der Kranke nicht mehr stehen konnte, sondern liegen musste; am 26./XII. waren die Beine nicht mehr gut zu bewegen, Stuhlgang seit 8 Tagen angehalten, Körpertemperatur erhöht, sonst keinerlei Störungen. Status: Temperatursteigerung Abends bis 38,4° C.; innere Organe frei, Wirbelsäule im Bereiche der untersten Brust- und der oberen drei Lendenwirbel sehr druckschmerzhaft, ebenso die rechts davon liegenden Muskelpartieen; Pat. liegt steif und unbeweglich auf dem Rücken, vermeidet ängstlich jede, auch die kleinste Bewegung des Körpers (z. B. Kopfdrehung). Schmerzen beginnen im Kreuz und umspannen den ganzen Leib unterhalb des Rippenbogens, strahlen in die rechte Gefässgegend und das ganze rechte Bein aus; erhebliche Hyperästhesie im Bereiche der Kreuz- und Lendengegend und des rechten Oberschenkels; Leib stark tympanitisch, nicht druckempfindlich, Beine paretisch, Urinentleerung erschwert, Stuhlgang angehalten — im weiteren Verlauf Temperaturen bis etwa 40° C. Bauchreflexe links beinahe erloschen; Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels nach links verschoben, unwillkürliche heftige Zuckungen in beiden Beinen, die Patellarsehnenreflexe asymmetrisch, der linke erheblich gesteigert, später deutliche Gibbusbildung im Bereiche des 1. und 2. Lendenwirbels; am 10./II. wieder normale Configuration der Wirbelsäule; Haut- und Sehnenreflexe wieder normal, Blase und Mastdarm gut functionirend, Beine kräftiger; am 24./II. geheilt entlassen; typischer Fall der von Quincke, Neisser u. A. beschriebenen Spondylitis typhosa lumbalis mit Uebergang in die paravertebrale Musculatur und die Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst.

III. Fall von reiner Myelitis acuta transversa ist differentialdiagnostisch von besonderem Interesse. 34jähr. Schreiber, keine Belastung, Pat. stets gesund gewesen; am 1./VIII 1901 schmerzhaftes Druckgefühl in der Magengegend, keine Uebelkeit, kein Fieber; ein Mal täglich mehrere Stunden anhaltend derartiger Anfall, ärztliche Behandlung erfolglos; dann vom Apotheker Pulver bekommen, Anfang September danach geheilt, wieder ganz gesund, Thätigkeit war überhaupt nicht ausgesetzt worden. 4 Wochen später (Anfang November) umschnürendes Gefühl um den Leib herum, Angstempfindung, 24 Stunden lang, dann Paraparese der Beine, r. > l., Incontinentia urinae, ärztliche Behandlung erfolglos; nach Painexpellereinreibung Besserung, nach 14 Tagen wieder alles gut; am 24./XI. $1^1/_2$stündiger Spaziergang, Erkältung, nicht ermüdet, wieder Lähmung der Beine; am 26./XI. konnte er nicht mehr gehen und stehen, Blasenschwäche, von Anfang December unwillkürliche Blasenentleerung, Stuhlgang angehalten, taubes Gefühl in den Beinen, starke Zuckungen, keine Schmerzen. Status vom 4./XII.: Mittelgrosser kräftiger Mann, sehr blass; an der linken Ferse und Wade Brandschorfe (durch zu heisse Wärmflaschen), innere Organe frei. Paraparese beider Beine (r. > l.); auffallend starke unwillkürliche Zuckungen in den Beinen; bei raschen Beugungen im rechten Kniegelenk tonische Contraction der Waden und Oberschenkelmuskeln, keine deutliche Sensibilitätsstörung; Sehnenreflexe an den Beinen asymmetrisch, l. < r.; Die Hautreflexe an den Fusssohlen erhalten, rechts Babinski, Bauchreflexe fehlen beiderseits gänzlich, Cremasterreflexe sind beiderseits schwach; im weiteren Verlauf leichte Besserung, dann pyämisches Fieber; Lumbalpunction erfolglos. Zuckungen waren so stark, dass permanentes Wasserbad erforderlich, Blase stets gleich gefüllt, unwillkürliche Entleerungen, Priapismus; spontane Blasenbildung am linken Fuss und Knie; am 12./XII. rasch fortschreitende Hypästhesie der Beine bis zum Nabel herauf, oberhalb hyperästhetische Zone 12 cm hoch, Lumbalpunction wieder erfolglos. Am 18./XII. erfolgt Trepanation wegen pyämischen Fiebers; fortschreitende motorische und sensible Paraparese, Fehlen von meningitischen

bezw. Wurzelerscheinungen, acut fortschreitender intraspinaler Process. Da nicht der ganze Rückenmarksquerschnitt erkrankt war, wurde Abscess vermuthet, trotz Fehlens von eitriger Meningitis und nur geringer Leukocytose. Der Fall war ohne Operation wohl auch verloren. Localisation sehr unsicher bei dem Fehlen von Wurzelsymptomen; wegen der Hypästhesie bis zum Nabel etwa 9. und 10. Dorsalsegment am 18./XII. operirt, nichts Wesentliches gefunden, Verlauf unbeeinflusst, Wunde tadellos geheilt, pyämische Erscheinungen hielten an; am 29./XII. Lähmung des linken oberen Lides, linker Mundwinkel hängt herab, starke Zuckungen im linken Bein. Temperatur von 41,6° C. Unter Coma Exitus. Diagnose: Pyämie unbekannter Provenienz, Myelitis acuta transversa dorsalis, frische Embolie im Bereich der rechten Grosshirnhälfte. Autopsie: Blutung in dem rechten Stirnlappen mit Durchbruch in die Seitenventrikel, Appendicitis perforativa (in das S. romanum), subglutäaler Abscess links. Es war die Appendicitis larvata offenbar der Ausgangspunkt aller Erscheinungen. Myelitis erwies sich als nicht eiterig. (Ausführliche Mittheilung erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

Herr Hofrath Prof. Fürstner (Strassburg): **Zur Kenntniss der vasomotorischen Neurosen.**

Vortr. giebt zunächst einen Ueberblick über die verschiedenen vasomotorischen Störungen, die bei hereditär zu Nervenkrankheiten Disponirten oder im Gefolge der letzteren auftreten, er erörtert das spontane Erröthen, die Urticaria factitia, die Dermographie, die spontane Urticaria, das circumscripte Oedem und die eigentlichen Angioneurosen. Er weist auf die zahlreichen Uebergänge hin, die zwischen den einzelnen Erscheinungen bestehen, welche die Nomenclatur wesentlich erschweren. Im Anschluss an einen früheren analogen Fall (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 34) berichtet Vortr. über einen jungen Mann, bei dem zunächst ein durch Schreck bedingtes starkes Stottern bestand, das sich psychisch in hohem Grade beeinflussbar erwies; bei diesem Patienten trat acute Röthung, Schwellung und Blasenbildung im Gesicht, an den Händen — fast ausschliesslich auf dem Handrücken, am Scrotum und Penis, vereinzelt am Rumpf auf. Durch Confluiren kamen Riesenblasen zu Stande, Begleitsymptome waren Schmerzen, Hitzegefühl, vorübergehend Temperatursteigerung, Diarrhoe. Die Hautaffection dauerte 6—8 Tage an, kehrte dann nach kürzeren Intervallen mehrfach wieder, blieb schliesslich aber im Gegensatz zum ersten Falle, wo die Menses fast regelmässig neue Schübe auslösten, fort. Sodann erinnert Vortr. daran, dass mehrfach familiäres Auftreten vasomotorischer Störungen, dass ebenso Wiederkehr derselben in mehreren Generationsstufen beobachtet worden sei, so werde nicht selten die Neigung zum Erfrieren distaler Körperpartieen, der Ohren, Hände erblich übertragen.

Vortr. konnte vor Kurzem einen Fall beobachten, wo durch drei Generationen hindurch dieselbe Störung wiederkehrte, Mutter und Tochter konnten direct beobachtet werden. Die erstere, eine fast 50jährige Frau, giebt an, dass ihre Mutter gleichfalls an Schwellung und Verkrümmung der Finger gelitten habe und dadurch am Arbeiten gehindert worden sei. Sie selbst sei schon in der Schule wegen ihrer ungeschickten Finger, die auch manchmal anschwollen, bestraft worden. Als directe Krankheitsursache müsse sie eine besonders schwere Geburt im 24. Lebensjahr ansehen, der ein langes Krankheitslager folgte. Im Anschluss daran entwickelte sich hochgradige Nervosität, globusartige Empfindungen, starkes Hitzegefühl, unruhiger Schlaf, profuse Schweisssecretion. Periodisch treten sehr schmerzhafte Anschwellungen zwischen den Brüsten auf, die manchmal Stunden, dann wieder länger andauerten. Zeitweise häufige Ohnmachten. Die wesentlichste Störung fand sich aber an beiden Händen. Zunächst kam es zu schmerzhaften Anschwellungen der Finger, namentlich auf den dorsalen Partieen bis zum Hand-

gelenk, die Haut war anfangs geröthet, an den Fingerspitzen auch bläulich verfärbt. Allmählich entwickelte sich eine Difformität beider Hände. Vereinzelt kam es auch an anderen Körperpartieen zu Röthung und Blasenbildung, besonders bei mechanischer Reizung. Während der Beobachtungszeit traten zwischen den Brüsten circumscripte ödematöse Schwellungen auf, ohne besondere Verfärbung der Haut, sie dauerten, meist schmerzhaft, mehrere Stunden an, verschwanden dann wieder. Während der Nacht bestand profuse Schweisssecretion, bei Tage klagte die Patientin über unangenehmes Kältegefühl an den Beinen. Die Finger beider Hände stehen dauernd in Beugestellung, die Endphalangen können überhaupt nicht, die anderen Phalangen nur in geringem Grade gestreckt werden, wobei Schmerz eintritt; die Enden der Phalangen mehrfach etwas verdickt, die Haut über den Fingern fühlt sich derb und gespannt an, sie lässt sich nicht in Falten legen, das Aussehen ist ein weisslich glänzendes. Die Finger erscheinen dadurch nach vorn zu auffallend zugespitzt und bieten das Bild der Sklerodactylie. An der dorsalen Partie des Handgelenks lässt sich oft eine ödematöse, schwappende Schwellung feststellen, die schnell kommt und ebenso schnell schwindet. An anderen Körperpartieen hochgradige Dermographie, zu beiden Seiten der Nase gleichfalls eine Partie, die spontan anschwillt, ebenso auf dem Rücken der grossen Zehen periodische Schwellung. Sensibilität völlig intact, nirgends Muskelatrophie. Patellarreflexe sehr lebhaft.

Die Tochter, 14 Jahre alt, von jeher sehr nervös und unruhig, vielfach an Kopfschmerzen leidend, zeigte vom 8. Jahre an ödematöse Schwellung der Hände, die mit cyanotischer Verfärbung vorübergehend auftrat, ebenso Röthung und Schwellung des Gesichts. Auch hier standen die Finger, namentlich die Endphalangen, in leichter Beugestellung, am Daumen und kleinen Finger war die Streckung activ und passiv unmöglich, auf dem Handrücken fühlt die Haut sich vielfach gespannt an, namentlich über den Metacarpophalangealgelenken. Das Gesicht erscheint namentlich in den seitlichen Partieen periodisch geschwollen, dabei geröthet oder mehr cyanotisch verfärbt.

Die Menses traten mit dem 13. Jahre auf, ohne Anomalieen zu bieten; bemerkenswerth war der kleine frequente Puls, der fast dauernd vorhanden war, auch hier keine Störungen der Sensibilität, kein Muskelschwund. Die Patellarreflexe sehr lebhaft. Während bei den ersten beiden Fällen wohl nur eine nervöse Disposition bestand und die vasomotorische Störung erst später auftrat, um kürzere oder längere Zeit anzudauern, muss bei den an zweiter Stelle mitgetheilten Fällen eine hereditäre Uebertragung der abnormen vasomotorischen Erregbarkeit angenommen werden, die in drei Generationsstufen wiederkehrte. Neben den vasomotorischen Erscheinungen, die mannigfacher Art waren, odematöse Schwellung, Röthung, Blasenbildung, kam es zu trophischen Störungen in der Haut, zu Veränderungen an den Knochen der Hände; auch hier liessen sich vielfache Uebergänge zwischen den einzelnen vasomotorischen Symptomen feststellen.

Herr Dr. Bayerthal (Worms): **Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren.**

Vortr. knüpft seine diagnostischen Erörterungen an zwei von ihm beobachtete Fälle von Hirntumor an. In dem ersten Falle, in dem man an Stelle der vorhandenen Sehhügelgeschwulst einen subcorticalen Tumor der motorischen Region angenommen hatte, wurde die Trepanation erfolglos ausgeführt. Im zweiten Falle unterblieb die Operation. Man hatte hier — und wie der Obductionsbefund zeigte — im Wesentlichen zutreffend einen basal gelegenen Tumor des linken Stirnhirns diagnosticirt.

In dem ersten Falle handelte es sich um eine 31jähr., früher stets gesunde Frau, die Vortr. Mitte Mai 1901 zum ersten Male sah. Die Patientin litt seit

Mitte April (h. a.) an Erbrechen, das wegen mehrmonatlichem Cessiren der Menses und Veränderungen an den Geschlechtsorganen von dem behandelnden Arzte als Schwangerschaftssymptom betrachtet worden war. An eine centrale Affection dachte man erst, als von Anfang Mai an psychische Symptome in den Vordergrund traten. Patientin gab auf Befragen häufig gar keine oder verkehrte Antworten, verliess nicht mehr das Bett, lag apathisch da, musste gefüttert werden. Urin und Stuhl liess sie unter sich gehen. Bei der Untersuchung fiel zunächst die Schlaffheit und Starrheit der Mimik auf; Patientin war zu einem Verziehen des Mundes und zu einem Lächeln nicht zu bestimmen. Aphasische und sensibelsensorische Störungen bestanden nicht. Der psychische Status entsprach dem Bilde der stuporösen Demenz. Ausser Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen, vorübergehender Pulsverlangsamung bestand Parese des rechten Beines und Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Percussion über dem linken Beincentrum. Die Pupillen reagirten auffällig träge. Der Augenhintergrund blieb normal bis zum 27./V. 1901. An diesem Tage wurde beginnende Stauungspapille auf dem linken Auge constatirt, nachdem bis dahin unter vorausgehenden Krämpfen im rechten Facialisgebiet sich die Monoparese zur Hemiparese bezw. Hemiplegie vervollständigt hatte. Da in Folge zunehmender Somnolenz und stertoröser Athmung die Kranke verloren schien, wenn nicht in der kürzesten Zeit zugegriffen wurde, so entschloss sich Herr Prof. Heidenhain zur Trepanation trotz der Bedenken, die das Fehlen typischer Rindenkrämpfe gegen die Annahme eines subcorticalen Tumors wachrufen musste. Indessen schien diese Annahme im Hinblick auf die constant nachweisbare umschriebene Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Percussion, die topographisch mit den Lähmungserscheinungen übereinstimmte, berechtigt zu sein. Die Patientin überlebte den operativen Eingriff nicht lange. Bei der Section wurde ein Tumor des linken Thalamus (Gliosarcom) gefunden, der den Balken etwas nach oben, den gegenüberliegenden Sehhügel nach rechts gedrängt und durch Compression der Vierhügel eine Abflachung der letzteren bedingt hatte.

Vortr. glaubt die Frage, ob bei einem derartigen Symptomencomplex eine Fehldiagnose zu vermeiden ist, epikritisch bis zu einem gewissen Grade bejahen zu müssen. Er hat in der Litteratur nachträglich einen von Bramwell mitgetheilten Fall von Thalamusgeschwulst gefunden, in dem gleichfalls die mit den Lähmungserscheinungen übereinstimmende Empfindlichkeit des Schädels zu einem natürlich vergeblichen operativen Eingriffe führte. Nach Ansicht des Vortr. gestattet daher die umschriebene Empfindlichkeit des Schädels bei Gehirntumoren im Bereiche der motorischen Region, die topographisch mit den Lähmungserscheinungen übereinstimmt, nur insofern einen sicheren Schluss auf die Localisation, als eine die empfindliche Stelle schneidende Frontalebene den Herd trifft. Dagegen gestattet sie niemals ein Urtheil über die Entfernung des Herdes von der Gehirnoberfläche. Vortr. zeigt ferner an der Hand der Casuistik, dass Stupor und Intelligenzdefect vor der Steigerung des Hirndruckes für einen tiefen Sitz des Herdes und gegen eine ausschliessliche Localisation in oder nahe der motorischen Rinde sprechen. (Betheiligung der Balkenfaserung!) Die Gleichgewichtsstörung und Trägheit der Pupillenreaction führt Vortr. zum Theil uuf den Thalamusherd, zum Theil auf die Compression der Vierhügel zurück; diese Symptome stützen daher ceteris paribus die Localisation in der Tiefe. Schliesslich weist Vortr. auf den Ausfall mimisch-automatischer Bewegungen hin, der in seinem Falle constant nachweisbar war. Mit der in manchen Fällen von Sehhügeltumor beobachteten Steigerung der mimischen Ausdrucksbewegungen zusammengehalten, die als Reizungssymptom betrachtet zu werden pflegt, erscheine ihr Ausfall als ein durch Lähmung bedingtes Localsymptom des Thalamusherdes. Diese Ansicht

erhalte durch zwei in der Litteratur gefundene Beobachtungen, die sich in diesem Sinne verwerthen lassen, eine weitere Stütze.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine 37jährige Frau, die eines gynäkologischen Leidens wegen am 8. October 1901 in das städtische Krankenhaus zu Worms aufgenommen wurde. Sehr bald nach der Aufnahme fiel das eigenthümliche psychische Verhalten der Patientin auf; sie zeigte einen ausgesprochenen Mangel geistiger Regsamkeit und Stumpfheit. Es konnte anamnestisch festgestellt werden, dass die Kranke seit Frühjahr h. a. jähzornig und zanksüchtig geworden war. In den letzten Monaten sass die Patientin oft stundenlang da, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern. Auch im Krankenhause zeigte sie, wie gesagt, zunächst dieses apathische Verhalten. Sie sprach nie spontan ein Wort und bei der Untersuchung bedurfte es energischen Zuredens, um Antwort zu erhalten. In der Folge änderte sich der Zustand. Patientin wurde zugänglicher und gleichzeitig mit dieser Besserung trat eine Aenderung ihrer Stimmung ein. Sie machte bisweilen trockene witzige Bemerkungen, die zu ihrer sonstigen Apathie in auffallendem Contraste standen. Nach wenigen Tagen jedoch wurde sie wieder stumpfsinniger. Ende October atypischer epileptischer Anfall. Von diesem Zeitpunkt an bestanden wechselnde Benommenheit, Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab doppelseitige Stauungspapille. Ferner liessen sich jetzt Gleichgewichtsstörung, aphasische Symptome und rechtsseitige Hemiparese nachweisen. Dazu traten vom 6./XI. 1901 ab die Zeichen einer Hirnnervenerkrankung: Erweiterung der linken Pupille, leichte linksseitige Ptosis, Schwäche im linken Abducens, Hyperästhesie im linken Supra- und Infraorbitalis, schliesslich Hemianopsie. Der letale Ausgang erfolgte ziemlich plötzlich unter den Zeichen der Athemlähmung am 13./XI. 1901.

Die Localdiagnose schien in diesem Falle keine Schwierigkeiten zu bieten. Vortr. verweist auf die von Bruns aufgestellten, für die Diagnose der basal gelegenen Stirnhirntumoren maassgebenden Grundsätze. Indessen wurde bei der Section ein Tumor (borsdorferapfelgrosses Sarcom) gefunden, der von dem basalen Theile des linken Schläfenlappens ausgegangen war und erst nach grubiger Vertiefung und theilweiser Zerstörung der direct in seinem Bereiche liegenden Windungen die des Stirnhirns in Mitleidenschaft gezogen hatte. Vortr. glaubt daher auf Grund des vorliegenden Falles sich dahin aussprechen zu dürfen, dass die Differentialdiagnose der basal gelegenen Geschwülste des linken Stirnhirns gegenüber den von der Basis des linken Schläfenlappens ausgehenden Neubildungen nur möglich ist, wenn der Tumor frühzeitig Anopsie erzeugt oder die Gebilde der Orbita nach vorn treibt. Schliesslich erörtert Vortr. die localdiagnostische Bedeutung der Apathie (Verlust der Aufmerksamkeit, Interesselosigkeit), die sich, wie eine Durchsicht der neueren Casuistik und Statistik ergeben hat, in einem grossen Theile der von Anfang an beobachteten Fälle von Stirnlappengeschwulst findet. Sie ist möglicherweise im Sinne der Flechsig'schen Anschauungen als Functionsstörung seitens des Stirnhirns zu betrachten. (Ausführlichere Mittheilung erfolgt in diesem Centralblatte.)

Herr Dr. Bartels (Strassburg): **Myxosarcom des linken Schläfenlappens ausgehend vom Ammonshorn; Zerstörung des Uncus, Gyrus hippocampi u. s. w. ohne Aufhebung des Geruches.** (Demonstration von Photographieen und mikroskopischen Präparaten.)

37jähr. Bergmann; als Soldat luetisch inficirt. Gesund bis Ende December 1901, wo er wegen Abnahme der Sehschärfe und andauerndem Kopfschmerz die Arbeit niederlegte. Zu diesen beiden Störungen trat seit Februar schwankender Gang, Sprachstörungen und Vergesslichkeit. Am 5./III. 1902 Aufnahme in die

psychiatrische Klinik zu Strassburg, daselbst gestorben 11./III. 1902. Es bestanden Allgemeinsymptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica mit Stauung, links stärker als rechts, Pulsverlangsamung; ferner grosse Schläfrigkeit, auf den ersten Blick machte Pat. den Eindruck eines blöden, deprimirten Paralytikers. Doch war die Urtheilskraft über seine Lage u. s. w. völlig erhalten, Demenz bestand nicht, nur vorgetäuscht durch die Schlaflosigkeit und die aphasischen Störungen; Merkfähigkeit schlecht, Stimmung sehr deprimirt. Sensorische Aphasie, optische Aphasie, Agraphie und Alexie, besonders das Nachsprechen gestört. Weiter: Neuralgie im linken Supraorbitalis, Geruch beiderseits vorhanden, links etwas herabgesetzt, Geschmack beiderseits erhalten; Parese des Facialis und der Hand, speciell des Daumens, rechts. Die Patellarreflexe fehlen.

Die Section ergab reichlich gänseeigrosses Sarcom im Mark des linken Schläfelappens, welches, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, vom Ammonshorn ausgehend, im Unter- und Seitenhorn vorgewuchert war, und das Mark des Schläfenlappens zerstört hatte. Die vorderen Zweidrittel der Gyri temp. I, II und III, des Occipito-temporalis, des Hippocampi und des Uncus waren bis auf eine dünne, durchscheinende Schicht von erhaltener Rindensubstanz zerstört. Alle anliegenden Theile stark verdrängt und theilweise zum Schwund gebracht. Der Tumor ist bemerkenswerth anatomisch wegen seines Ausgangsortes, des Ammonshornes; bisher ist nur ein Fall von Ackermann verzeichnet worden. Klinisch bietet er Interesse: 1. wegen des Fehlens von Geruchs- und Geschmacksaufhebung bei Zerstörung der Partieen, welche auf Grund anatomischer und experimenteller Erfahrungen an Thieren als Rindencentren für Geruch und Geschmack angesehen werden. Die leichte Hyposmie links erklärt sich durch Querschnürung des Olfactorius durch die Art. corporis callosi in Folge Zerrung durch den Tumor; 2. fehlte trotz der Mächtigkeit des Tumors und des lange bestehenden Hirndruckes eine eigentliche Demenz; 3. fehlten epileptische Anfälle irgend welcher Form; 4. stimmten die klinischen Beobachtungen über den Sitz des Tumors mit den Schwalbe'schen Ergebnissen über Windungsprotuberanzen am knöchernen Schädel. Der Pat. hatte subjectiv sowie auf Beklopfen stets an einer Stelle intensive Schmerzen, welche den Protuberantiae Gyri temporalis II und III entsprach, welche deutlich palpabel waren. Bei der Section erwiesen sich diese Stellen als den Gyri entsprechend gelegen, hier hatte der Tumor die Windungen gegen das Schädeldach gedrückt.

Herr Dr. Gerhardt (Strassburg): **Zur Anatomie der Kehlkopflähmungen.**

Bei einem Syringomyeliekranken, der 8 Jahre lang isolirte Lähmung des rechten Glottiserweiterers gezeigt hatte, fand Vortr. auf dem Querschnitt des N. recurrens anscheinend gleichmässige Degeneration mässigen Grades. Erst die Untersuchung der Endzweige des Nerven zeigte, dass die zum M. lateralis und internus führenden Zweige ebensolche mittelstarke Degeneration aufwiesen, dass aber die zum M. posticus ziehenden total degenerirt waren. Offenbar war das Bündel der Posticusfasern auf dem Querschnitt des Recurrens nur deshalb nicht erkennbar, weil es völlig untergegangen war.

Der Fall bestätigt also, ebenso wie die von Onodi und Koschier veröffentlichten, die Semon'sche Lehre, dass nicht nur der M. crico-arytaenoideus posticus, sondern bereits der ihn versorgende Nerv leichter functionsunfähig werde als die übrigen Theile des motorischen Kehlkopfapparates; er giebt zugleich die Möglichkeit einer Erklärung dafür, dass in ähnlichen Fällen von früheren Autoren bei alleiniger Untersuchung des Recurrensstammes jene vorwiegende Degeneration des Posticusbündels nicht gesehen wurde.

Dritte Sitzung vom 25. Mai, Vormittags $9^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender Herr Prof. Dr. Schultze (Bonn).

Als Referat für 1903 wird **die Prognose der Paralyse** in Aussicht genommen; es wird Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg) übertragen.

Herr Prof. Schultze (Bonn): **Weitere Mittheilungen über operativ behandelte Geschwülste der Rückenmarkshäute.**

Vortr. berichtet I. über seine Erfahrungen über Tumoren der Rückenmarkshäute und theilt kurz sein ganzes bisheriges Material in dieser Richtung mit. Er sah in den letzten Jahren im Ganzen 8 Fälle. In dem ersten bereits mitgetheilten handelte es sich um eine Fehldiagnose; in einem anderen erschien die Operation unthunlich, da der Tumor in der Höhe des Foramen magnum lag. In allen übrigen Fällen war die Diagnose auch der genauen Localisation der Geschwülste richtig; nur in einem Falle konnte die Localisationsdiagnose bei einem Tumor in der Gegend der Cauda equina nicht mit absoluter Bestimmtheit gemacht werden. In allen diesen 6 Fällen wurde die Operation vorgenommen, fünf Mal von Herrn Collegen Schede, ein Mal von Herrn Dr. Graff. In 3 Fällen wurde Heilung erzielt, zwei Mal völlige, ein Mal mit leichten Resterscheinungen von Schwäche, da die Lähmung vor der Operation 13 Monate gedauert hatte.

In einem Falle ist eine Besserung eingetreten, die vielleicht noch weitere Fortschritte macht. In 2 Fällen endlich trat der Tod ein; das eine Mal hatte es sich um einen sehr grossen Tumor in der Nähe der Cauda equina gehandelt, der bereits in das kleine Becken hindurchgewuchert war. In dem zweiten konnte die ringförmige, tumorähnliche Verdickung der Dura mater nicht völlig entfernt werden.

Die Erfolge des operativen Eingreifens waren also durchaus befriedigende. Auf die Art und Weise desselben, sowie auf die Schwierigkeiten der Diagnose geht Vortr. zum Schlusse noch kurz ein.

II. Das Verhalten der Zunge bei Tetanie. Der Vortr. erinnert an seine frühere Mittheilung in Baden-Baden über myotonische Störungen und Tetaniesymptome bei einer und derselben Kranken. Aehnliches ist seitdem mehrfach beobachtet und beschrieben worden. Auch bei echter Thomsen'scher Erkrankung kommt das Facialisphänomen vor.

Die ausführliche Mittheilung über diese Erfahrungen ist bisher noch deshalb unterblieben, weil die eingehenden Untersuchungen der Muskeln in den beobachteten Fällen noch nicht vollendet waren. Sie wurden von Prof. Schiefferdecker vorgenommen, über dessen Untersuchungsergebnisse der Vortr. unter Vorzeigung von Präparaten Einzelnes mittheilt. In letzter Zeit beobachtete nun der Vortr. mehrfach bei echter Tetanie eine langdauernde Dellenbildung nach Beklopfung der Zunge, ohne dass bei elektrischer Reizung Nachdauer der Contraction eintrat. In dem einen Falle hat es sich um eine Magen-Darm-Tetanie, in dem anderen um die gewöhnliche „spontane" Tetanie gehandelt.

Sollte sich diese Beobachtung bestätigen, so glaubt der Vortr. nicht, dass es sich in den auch früher beobachteten Fällen des Zusammenvorkommens von myotonischen Einzelsymptomen bei Tetanie stets um das Bestehen zweier Krankheiten gehandelt habe. Geradesogut wie man z. B. bei Syringomyelie secundär auftretende myotonische Symptome beobachtet hat, könnte auch eine Reihe myotonischer Symptome bei der Tetanie in secundärer Weise entstehen. Der Vortr. erinnert in dieser Richtung an eine schon 1882 mitgetheilte Beobachtung, bei der in einem Falle von gewöhnlicher Tetanie lange Nachdauer der Contractionen bei starken Willkürinnervationen auftraten.

An der Discussion über Operation von Rückenmarkstumoren betheilgten sich Edinger, Fuerstner, Hitzig, Rumpf, Dinkler und Bruns.

Herr Prof. C. v. Monakow (Zürich): **Die Varietäten in der Anlage der Fissura calcarina und die Fissura retrocalcarina.**

Die gewöhnlichen anatomischen Darstellungen der Faltungsverhältnisse im Occipitallappen, zumal in der Regio calcarina, sind viel zu schematisch und berücksichtigen den Reichthum der hier vorkommenden Furchungsformen in nur unzureichender Weise. In Wirklichkeit sind die normalen Variationsbreiten zumal in der Anlage der Fissura calcarina so ausgedehnt, dass wohl nicht ein Individuum ganz genau die nämliche Gliederung dieser Furche (in allen ihren Abschnitten) wie ein anderes darbietet. Der Vortr., welcher sich längere Zeit mit der Ausdehnung der menschlichen Sehsphäre (normale und pathologisch-anatomische Untersuchungen) beschäftigt hat, kommt auf Grund von Untersuchungen an mehr als 80 menschlichen Hemisphären (Föten, Kinder und Erwachsene), die zum guten Theil in Serienschnitten vorliegen, zu folgenden Resultaten:

Die Trennung der Fiss. calc. nach Cunningham in eine Pars anter., Pars media und Pars posterior ist im Allgemeinen gut zu heissen, doch ist zu betonen, dass die Cuneolingualfalten (Gyri intercalcarinae), welche als mehr oder weniger bis an die Grosshirnoberfläche vordringende Scheidewände jener Calcarinasegmente zu betrachten sind, in verschiedener Zahl und Mächtigkeit angelegt sein können. Auf Grund der ersten Furchenanlagen beim Fötus (4—5 Monate) lassen sich beim Erwachsenen vier Typen von Bildungen der Fiss. calcarina unterscheiden; es sind das Typen, auf die bereits Sernow und Cuningham aufmerksam gemacht haben.

1. Typus. Directer Abgang der Fissura calcarina aus der Fissura parieto-occipitalis, ziemlich ununterbrochener oder durch (in der Calcarinaspalte versteckte) Cuneolingualfalten unterbrochener Verlauf derselben fast bis zum Occipitalpol, in dessen Nähe die Fissura gabelförmig sich spaltet (die gewöhnlichste Form).

2. Typus. Die Fissura calcarina präsentirt sich in drei Segmenten, von denen der vorderste mit der Fissura parieto-occipitalis communicirt, polwärts aber durch eine Cuneolingualbrücke unterbrochen wird. Die Pars calcarinae post. präsentirt sich in 1—2 ziemlich selbständigen Segmenten, die sich gabelförmig spalten; von dem hintersten wird bisweilen der Occipitalpol tief durchschnitten; relativ seltene Form.

3. Typus. Die Pars med. calcarinae communicirt weder mit der Fissura parieto-occipitalis, noch mit der Pars posterior calcarinae, mit anderen Worten es wird die Fissura calcarina schon an der Stelle des Peduncul. cunei und polwärts ebenfalls je durch eine Cuneolingualfalte unterbrochen; rein selten.

4. Typus. Die Pars posterior und die Pars media sind verschmolzen zu einer tiefen Furche, dagegen trennt eine ansehnliche Windungsbrücke diesen Abschnitt von der Pars anterior calcarinae derart, dass auch hier die Fissura par.-occip. von der Calcarina nicht durchschnitten wird, im Ganzen selten, vielleicht pathologisch.

Ueberdies sind in der Art und Weise, wie das hintere Ende der Fissura calcarina sich in Nebenäste spaltet, ausserordentlich zahlreiche Varietäten (Nebentypen) vorhanden (einer der gabelförmigen Aeste kann fehlen u. s. w.). Dagegen konnte der Vortr., insbesondere an Frontalschnitten, eine relativ constante, rücklägerige, oft tief in den Occipitalconus, fast bis zum Hinterhornende vordringende Seitenabzweigung aus der Pars posterior calcarinae beobachten, die er als Fissura retrocalcarina bezeichnen will. Diese oft ansehnliche (2 cm tiefe) Furchentasche verleiht der Physiognomie des Occipitalconus an Frontal-

schnitten ein ganz eigenthümliches Gepräge, sie trennt durch ihr keilförmiges Eindringen den Occipitallappen auf eine weite Strecke in eine laterale und mediale Hälfte.

Die Fissura retrocalcarina, welche bis jetzt noch nicht näher studiert worden ist, zeigt histologisch den nämlichen Rindentypus wie er der Fissura calcarina eigen ist und gehört somit zur anatomischen Sehsphäre.

Die später beim Erwachsenen zu Tage tretenden verschiedenen Typen der Fissura calcarina sind schon an Fötalhirnen (4—5 Monate) deutlich, wenn auch roh, ausgeprägt; schon im 5. Monat bietet das Fötalhirn in Bezug auf die Anlage der Calcarina eine Fülle von individuellen Verschiedenheiten. Bei der Geburt erworbene Defecte einzelner Sinnesorgane (angeborene Blindheit, Taubheit) vermögen nach den Beobachtungen des Vortr. den ursprünglichen Charakter in der Faltenbildung (wie er bei der Geburt ausgeprägt war) nicht nennenswerth zu modificiren; so kann die feinere Gestalt der Fissura calcarina bei erwachsenenen Individuen mit angeborener peripherer Blindheit (degen. Vernichtung beider Nn. optici) genau die nämlichen individuellen Furchenverhältnisse darbieten, wie bei sehenden Individuen, wenn schon bei angeborener Blindheit der ganze Parietooccipitallappen (nicht etwa nur die Regio calcarina) eine allgemeine Wachsthumsstörung erfährt.

Nach den Erfahrungen des Vortr. kommt den Furchen des Parietooccipitallappens als Grenzlinien von corticalen Sinnesfeldern (vor Allem der Sehsphäre) nicht die geringste Bedeutung zu. Corticale Abgrenzungen dürfen hier überhaupt nur grob und nur nach der Einstrahlungsweise der Stabkranzfaserung (im Occipitallappen nach der Radiatio optica) oder nach Ausdehnung eines besonderen histologischen Rindentypus (z. B. Calcarintypus) vorgenommen werden. Da die nämlichen Furchenvarietäten wie beim Erwachsenen schon in der ersten Bildungszeit der Furchen sich in den Grundzügen vorfinden, so ist nicht anzunehmen, dass der bei einem erwachsenen Individuum vorhandene besondere Furchentypus durch äussere functionelle Momente (Erziehung, Lebenserfahrung) allmählich erworben wird.

Herr Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a/M.): **Ueber das Vogelhirn.**

Vortr. legt die Tafeln einer grösseren Monographie über das Vogelgehirn vor, die er in gemeinsamer Arbeit mit Dr. Holmes und Dr. Wallenberg ausgeführt hat. Die Arbeit erstreckt sich auf über 70 Arten, welche mit der Nissl-Methode, der Markscheidenmethode, mit der Methode der Markentwickelung und mit der Marchi-Degenerationsmethode studirt worden sind. Behufs Feststellung von Anfang und Ende der Faserzüge wurden über 80 Tauben in der mannigfachsten Weise operirt und dann auf Faserentartung hin studirt.

Die Morphologie des Vogelgehirnes war bisher nicht mit Sicherheit zu geben, weil die Grenzen von Pallium und Stammhirn nicht feststanden. Diese wurden entwickelungsgeschichtlich an Hühnern und Enten studirt. Vortr. fand die Gehirne der verschiedenen Familien, soweit Ausbildung des Palliums in Betracht kommt, ausserordentlich verschieden. Zwischen einem Gans- oder Papageigehirn und demjenigen etwa der Taube oder des Strauss bestehen Unterschiede, die nicht geringer sind als die zwischen Kaninchen- und Affengehirn. Was das Vogelgehirn am meisten von den Säugergehirnen unterscheidet, ist die enorme Ausbildung des Stammhirnes.

Ueber das Stammhirn wölbt sich, bei reifen Thieren, fast überall fest mit jenem zusammengeflossen, bei Föten wohl trennbar, das Pallium. Seine ventrale Grenze wird lateral durch eine feine Furche, Fissura limbica, angezeigt. Diese Furche, welche frontal in das Basalfeld übergeht und immer an ihrem Dorsalrande von einem weissen Faserzug — Tractus frontoepistriaticus — begleitet ist,

ist die einzige echte Furche. Die nahe dem Dorsalrande liegende sagittal verlaufende Vallecula zeigt nur die Stelle an, wo im Innern des Gehirnes Mantel und Stammhirn zusammengeflossen sind. Man könnte sie etwa der Inselgrube vergleichen. Die verschiedenen Rindengebiete des Mantels und ihre oft reichen Associationsbahnen, namentlich die ausserordentlich wechselnde Entwickelung des Frontalmarkes — und des Temporalmarkes, das eigentlich nur die Papageien besitzen — wird geschildert. Die aus der Rinde abwärts ziehende Faserung durchbricht in zahlreichen Zügen das ventraler liegende Stammhirn, sich dabei mit den dort entspringenden Fasern vereinend. So kommt es nur bei sehr reichlicher Faserung, wie sie fast nur die Papageien haben, zu einer in breiten das Stammganglion trennenden Zügen angeordneten Capsula interna. Eine Capsula externa ist immer zwischen Pallium und Stammhirn nachweisbar. Ventral vom Stammganglion sammeln sich alle Züge, welche aus dem Vorderhirn stammen oder in dieses hineinziehen, zu den Brachia cerebri. Am Stammhirn lassen sich Abtheilungen unterscheiden, die durch ihre Faserbeziehungen und ihre Lage gut charakterisirt, immer wiederzufinden sind. An die kleinen Lobi olfactorii stösst mediocaudal die Area parolfactoria. Caudal von ihr liegt das wahrscheinlich dem Globus pallidus homologe Mesostriatum, reich gestreift durch die es durchquerende Hirnfaserung. Unter ihm, bereits innerhalb der geschlossenen Faserung, der Nucleus entopeduncularis, welcher mit der Hirnfaserung zusammen bis an das Mittelhirn hin verfolgbar ist. Area parolfactoria und Mesostriatum werden von dem dicken Polster des Hyperstriatum bedeckt, in welchem man nach Lage und Faserbeziehung Putamen und Nucleus caudatus der Säuger erkennen kann. Von der lateralen Seite her schiebt sich zwischen Hyper- und Mesostriatum das lange dünne Ectostriatum ein, dessen reiches Markweiss von allen Fasersystemen des Gehirnes zuerst reift. Dem Ganzen sitzt lateral und caudal das Epistriatum auf, welches, wie bei Reptilien und Fischen einem mächtigen Theile der Commissura anterior Ursprung giebt und den Tractus fronto-epistriaticus, der auch schon bei den Reptilien vorhanden ist, aufnimmt. Ein Theil dieser Ganglien war bereits früheren Autoren bekannt, war aber, da die Faserbeziehungen nicht zur Homologisirung herangezogen wurden, nicht richtig benannt. Da es sich hier um Hirntheile handelt, welche von den Fischen an mehr oder weniger deutlich sich ausbilden und bei den Schildkröten z. B. zumeist schon vorhanden sind, so ist zu erwarten, dass man die einzelnen Theile des Stammhirnes jetzt auch bei Säugern wird auffinden können. Der Vortr. wird die Beschreibung der unerwartet reichen Faserung erst in der Monographie geben können, deren Tafeln vorliegen. Er erwähnt als zunächst nachgewiesene Züge die folgenden:

A. Eigenfasern: 1. Intracorticale Fasern, besonders im Frontal- und Parietalgebiete. 2. Tractus fronto-occipitalis intrastriaticus. 3. Tractus fronto-epistriaticus. 4. Commissura pallii. 5. Commissura anterior.

B. Im Vorderhirn selbst entspringen: 1. Tractus septo-mesencephalicus. 2. Tractus fronto-thalamicus. 3. Tractus fronto-mesencephalicus. 4. Tractus occipito-mesencephalicus. 5. Tractus strio-mesencephalicus. 6. Tractus-cortico-habenularis.

C. In das Vorderhirn gelangen: 1. Tractus thalamo-striaticus. 2. Tractus thalamo-frontalis et parietalis. 3. Zug aus der Gegend des Isthmus zum basalen Stirnhirn. Im Ganzen 14 Züge. Es bilden die Faserzüge aus dem Vorderhirn und zu demselben ganz bestimmte Marklager, die bei verschiedenen Arten sehr verschieden entwickelt sind.

Das Vogelgehirn scheint aus dem Reptiliengehirn ableitbar, ist aber nicht in das Säugergehirn überzuführen, sondern bildet einen eigenen, zu hoher Vollendung gelangten Hirntyp. Es ist zu erwarten, dass nun neue Untersuchungen

über die Leistungsfähigkeit des beschriebenen Apparates, verglichen mit dem der Reptilien, Untersuchungen, welche der Vortr. begonnen hat, zu für die Psychologie brauchbaren Resultaten führen können.

Herr Dr. Blum (Frankfurt a/M.): **Ueber experimentelle Erzeugung von Geisteskrankheiten.** (Der Vortrag wird unter den Original-Mittheilungen in diesem Centralblatte erscheinen.)

Herr Dr. Link (Freiburg i/B.) demonstrirt Muskelpräparate von einem Fall von **Myasthenia gravis** aus der medicinischen Klinik in Freiburg i/B., der durch wechselnde Ptosis, wechselnde Augenmuskelstörungen, gekreuzte Doppelbilder, sehr grosse Ermüdbarkeit der Musculatur mit myasthenischer Reaction bei völligem Fehlen von Fieber ausgezeichnet und nach beinahe $5^1/_2$ monatlicher Krankheitsdauer durch Athmungsinsufficenz tödtlich verlaufen war. Es fanden sich bei intactem Nervensystem in beiden Mm. recti interni, rechten Rectus internus, beiden Supinator longus, beiden Deltoideus und rechten Tibialis anticus Herde von lymphoiden Zellen, die durchaus den von Weigert und Goldflam beschriebenen entsprechen. Die Thymus war persistent, zeigte aber keine Zeichen maligner Degeneration. Die Frage nach der Natur der Zellanhäufungen lässt Vortr. offen, indem er sie weder für Metastasen noch für entzündlich hält. Nachdem er sodann über ergebnislos verlaufene Versuche, bei Kaninchen durch Verfütterung oder Einnähung von Thymus der Myasthenie ähnliche Symptome zu erzeugen, berichtet hat, giebt er der Vermuthung Ausdruck, dass die Zellherde durch Störung der Lymphcirculation und damit der Abfuhr der Ermüdungsstoffe das Zustandekommen einer abnormen Ermüdbarkeit begünstigen könnten, wenn auch noch nach wie vor das toxische Moment für die Erklärung hauptsächlich herangezogen werden müsse, und theilt einige Versuche am Lebenden mit, in denen er durch Herbeiführung einer venösen und gleichzeitig Lymphstauung eine erheblich früher eintretende Erschöpfbarkeit der Muskeln für Willenseinfluss und für faradische Reizungen gefunden hatte. (Der Vortrag erscheint demnächst in extenso in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilkunde).

Herr Prof. Dr. Nissl (Heidelberg): **Ueber einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefässapparat.** Vortr. demonstrirt an der Hand von Zeichnungen eine Reihe neuer Gesichtspunkte über obiges Thema, die sich aber in Kürze hier nicht wiedergeben lassen.

Herr Dr. Schröder (Heidelberg): **Die Katatonie im höheren Lebensalter.**

Es giebt klassische Fälle von Katatonie, die bei geistesgesunden Individuen erst nach dem 45. Lebensjahre zur Entwickelung kommen. Der älteste der 16 Patienten aus der Heidelberger Klinik erkrankte mit 59 Jahren. Die grössere Hälfte der Kranken hat einen ausgesprochenen Stupor durchgemacht, dem ein specifisch gefärbtes Stadium von katatonischer Erregung (wie Stereotypieen, Negativismus u. s. w.) voraufgegangen war, oder aber plötzliche, meist unsinnige Erregungen durchbrachen den Stupor. In einer kleineren Zahl von Fällen boten die Kranken bis zur Dauer von mehreren Jahren ausschliesslich das Bild der Erregung dar. Einleitende „Depressionsstadien" fehlen nie. Es scheint auch Fälle zu geben, die depressiven Charakter tragen.

Im Allgemeinen unterscheiden sich die Altersformen nicht von den sehr viel häufigeren Erkrankungen an Katatonie bei jugendlichen Individuen. Auffallend war an dem dem Vortr. zur Verfügung stehenden Material das Verhältniss zum Geschlecht: 3 Männer, 13 Frauen, ferner das starke Ueberwiegen depressiver Stimmungen bei den Kranken und schliesslich die Seltenheit tiefer Verblödung.

Vier weitere Kranke, über die berichtet wird, hatten 12—25 Jahre vorher bereits eine Erkrankung (meist in der Pubertätszeit) durchgemacht, von der sie soweit genesen waren, dass sie ihrem Beruf nachgehen konnten und von ihren Angehörigen nicht als krank betrachtet wurden.

Vortr. hat sich auf die Mittheilung typischer Fälle beschränkt, die atypischen sind sehr viel häufiger.

Herr Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg): **Die Arbeitscurve.**

Der Vortrag wird an anderer Stelle mit den entsprechenden Curventafeln in extenso erscheinen; er behandelt den Einfluss der Uebung, der Ermüdung, der Anregung, Gewöhnung und Willenspannung auf die geistigen Arbeitsleistungen, wie es aus den langjährigen experimentell-physiologischen Studien des Vortr. sich ergiebt.

Um $12^1/_4$ Uhr wurde die Wanderversammlung geschlossen, nachdem man Baden-Baden wiederum zum Ziele für 1903 und die Herren Prof. Dr. Hoffmann und Director Frz. Fischer zu Geschäftsführern bestimmt hatte.

Leop. Laquer (Frankfurt a/M.).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 19. October 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 43.)

Herr Hammerschlag demonstrirt einen Fall von **Mittelohreiterung, Extra- und Intraduralabscess, Abscess im Schläfenlappen.**

An eine im Jahre 1882 zuerst aufgetretene Otorrhoe schlossen sich im Juni a. c. starke Schmerzen im betroffenen rechten Ohr, wenige Tage danach Schwindel, Erbrechen. Temperatur bei Spitalsaufnahme 39°. Bei Pat. wurde typische Freilegung der erkrankten Mittelohrräume vorgenommen; Temperaturabfall auf 37,5, jedoch noch am selben Tage 38,0°. Die anfangs gewichenen Schmerzen kehrten wieder, betrafen die rechte Körperhälfte, so dass neuerlich operirt wurde. Extraduraler Eiterherd; Spaltung der Dura, die durch eine Fistelöffnung Eiter entleerte. Am Schläfelappen äusserlich nichts merkbar, jedoch wegen der circumscripten Pachymeningitis externa und der Pachyleptomeningitis interna Verdacht auf Schläfenlappenabscess. Bei Incision des Schläfenlappens reichliche Eiterentleerung, Darauf Heilung, welche jedoch durch Stauungserscheinungen am Augenhintergrund und einige erst nach einer Zeit als hysterisch erkannte Symptome (Schwindel, Erbrechen, Retentio urinae, tonischer Nervenkrampf der gesunden Seite) complicirt wurde. Heute — 4 Monate nach der Operation — völlige Genesung.

Sitzung vom 26. October 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 44.)

Herr Pál: **Neue Untersuchungen über die Darmwirkung des Opiums und Morphins.**

Intravenöse Injection von Opium oder Morphin hat erst starke Darmcontraction, dann Uebergang in Mittelstellung zur Folge, was nach Untersuchungen am entnervten Darm durch Erregung der Darmganglien, also peripher, zu Stande kommt. Ein gleiches gilt für den Mastdarm, was die Verstopfung erkläre. Die Art der Wirkung sei eine Fernwirkung und betreffe auch vasomotorische Veränderungen (Erweiterung der Darmgefässe). Die lähmende Wirkung des Opium auf die Darmwand sei fallen zu lassen, da alles durch die Mittelstellung erklärt sei. Unaufgeklärt bleibe die Herabsetzung des Vaguseinflusses und das Verhalten der Hemmungsnerven, deren Erregung nicht widerlegt ist.

Sitzung vom 2. November 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 45.)

Herr Mahler demonstrirt einen Fall von **Thomsen'scher Krankheit.** (Erschien ausführlich in der Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 52.)

Herr Weiss bemerkt, er hätte zwei Brüder mit Thomsen'scher Krankheit

gekannt, deren Eltern und drei Geschwister völlig gesund waren, die hereditär unbelastet erschienen und von Kindheit Erscheinungen dieser Affection, anfangs nur der unteren Körperhälfte, boten. Bei dem Jüngeren, inzwischen Verstorbenen, wurde später auch die obere Körperhälfte ergriffen, bei dem Aelteren spontane Besserung. Psychisch normal; es bestand myotonische Reaction, die bekannte mechanische Excitabilität.

Sitzung vom 9. November 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 46.)

Herr E. Hering: **Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und Affen.**

Einleitend giebt Vortr. eine Uebersicht über die Störungen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Fröschen, Hunden und Affen. Bezüglich der Analogie dieser Untersuchungen mit den klinischen Beobachtungen beim Tabiker hebt er hervor: Verlust centripetaler Erregungen; um so bedeutender, je mehr centripetale Bahnen ausgeschaltet; Lagestörungen; Atonie (stärker bei Lichtausschluss); Muskelschlaffheit; sogenannt trophische Störungen; Muskelatrophie geringeren Grades (Affe); Extremitätenbewegungen des ruhenden Thieres (= unbeabsichtigte Bewegungen des Tabikers). Die Atonie, als Folge der Ausserfunctionssetzung centripetaler Bahnen, nennt Vortr. unpräjudicirlich „centripetale“ und bezeichnet auch die tabische als solche. Die Frage, ob diese letztere nicht als „sensorische“ zu bezeichnen, beantwortet er dahin, dass die Störung der Empfindung wohl eine Rolle spiele, die Atonie im wesentlichen jedoch durch den Ausfall centripetaler Bahnen zu Stande komme, die beim Menschen die unbeabsichtigte, unwillkürliche Regulirung der Bewegungen besorgen. Die Atonie der Tabiker sei unterschieden von der nach Läsion centripetaler Bahnen in höhergelegenen Abschnitten des centralen Nervensystems auftretenden, die nicht so hochgradig sei und mehr die subtileren Bewegungen betreffe. Gegen die „sensorische“ Theorie sei noch anzuführen, dass keine Uebereinstimmung hinsichtlich des Fehlens der Bewegungsempfindung und der Atonie bestehe. Der Wegfall der unwillkürlichen Muskelspannungen durch absichtliche Hemmung bedingt schon beim normalen Menschen Störung der Prüfung von Lageempfindung, umsomehr beim Tabiker, wo diese Spannungen durch Verlust der Function centripetaler Bahnen wegfallen.

Sitzung vom 16. November 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 47.)

Herr Erben: Demonstration eines Kranken mit **isolirtem Tricepsklonus.**

Der 20jähr., nervös disponirte Pat. hat seit 6 Monaten heftiges Schütteln des rechten Armes, nur wenn dieser im Ellbogen gebeugt wird. Da der gestreckte Ellbogen emporgehoben, Hand- und Fingerbewegungen dabei ausgeführt werden können, ist dieses Schütteln nur scheinbar Intentionstremor; da der Biceps dabei tonisch contrahirt ist, im Triceps klonischer Krampf sich findet, so handelt es sich hier um localisirten Tricepsklonus. Dieser kann durch rasch aufeinanderfolgendes Armbeugen und Strecken, sowie durch passive Bewegungen gehemmt werden. Als Ursache des Klonus sieht Vortr. die Dehnung des Triceps bei der Armbeuge an.

Herr Redlich kann die Diagnose „Tic“ nicht zulassen, da die Zuckungen dafür nicht charakteristisch, eher nach der Art des hysterischen Schütteltremors sind. Da er jedoch die Entwickelung des Leidens nicht und den Status nur kurz kennt, ist das nur eine Vermuthung.

Herr Erben glaubt Hysterie ausschliessen zu können und hält daran fest, dass die verschiedenen Krampfkrankheiten wohl nebeneinander stehen, aber nicht als Theile der Hysterie. Otto Marburg (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. Juli. Nr. 14.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn, von Dr. **Josef Sorge.** 2. Ueber eine neue Methode der Herstellung feinster histologischer Präparate, insbesondere aus dem Gebiete des Nervensystems mittels Schüttel- bezw. Schnittcentrifugirung. Vorläufige Mittheilung von Dr. med. **F. Reich.** 3. Ueber hysterische Blindheit, von Dr. **H. Kron.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Rückbildungsvorgänge am Schwanze des Säugethierembryo mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am Medullarrohre, von **Zietzschmann.** 2. Ueber eine neue Methode der Markscheidenfärbung, von **v. Schrötter.** 3. Eine Carminfärbung der Axencylinder, welche bei jeder Behandlungsmethode gelingt (Urancarminfärbung nach Schmaus modificirt), von **Chilesotti.** — Experimentelle Physiologie. 4. Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo, per **Marina.** 5. Note on the prefrontal lobes and the localisation of mental functions, by **MacDonald.** 6. Sopra la percezione delle impressioni tattili. Osservazioni fatte dal **Grandis.** 7. Experimental researches on the central localization of the sympathetic, with a critical review of its anatomy and physiology, by **Onuf** and **Collins.** 8. Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathicus und Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle, von **Buch.** — Pathologische Anatomie. 9. Ueber nieder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems, von **Veraguth.** — Psychologie. 10. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Graphologie, von **Meyer.** 11. Les animaux sont-ils conscients? par **Claparède.** 12. Versuch einer psychophysischen Darstellung des Bewusstseins, von **Storch.** 13. Experimentelle Studien über Associationen. III. Theil: Ueber Ideenflucht, von **Aschaffenburg.** 14. Der Zusammenhang von Leib und Seele, das Grundproblem der Psychologie, von **Schuppe.** 15. Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern, von **Weygandt.** 16. Zum Studium der Merkfähigkeit, von **Diehl.** — Pathologie des Nervensystems. 17. La surdité verbale pure. Un cas de surdité verbale pure due à un abscès du lobe temporal gauche, trépanation, guérison, par **van Gehuchten** et **Goris.** 18. Aphasie, par **Touche.** 19. Un point d'histoire de l'aphasie, la découverte de Broca et l'évolution de ses idées sur la localisation de l'aphasie, par **Ladame.** 20. Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen, von **Bastian.** 21. Beiträge zur Behandlung der motorischen Aphasie nach cerebralen Störungen, von **Vidal.** 22. Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder, von **Liebmann.** 23. Die Sprache schwerhöriger Kinder, von **Liebmann.** 24. Ueber die Sprache der Schwerhörigen und Ertaubten, von **Gutzmann.** 25. Syncope et asphyxie locale, par **Garrigues.** 26. Primaire Erythromelalgie, door **Koppius.** 27. Paralysis of the cervical sympathetic, by **Stewart.** 28. Zur Casuistik der vasomotorischen Störungen, von **Mager.** 29. Schwindel, von **Panse.** 30. Menière'scher Symptomencomplex, geheilt mittelst des galvanischen Stromes, von **Donath.** 31. Die Seekrankheit. Vorschläge zu ihrer gemeinsamen Bekämpfung durch Techniker und Aerzte, von **Schwerdt.** 32. Ueber Seekrankheit, von **Puhlmann.** — Forensische Psychiatrie. 33. Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher, von **Näcke.** 34. Welche Gesichtspunkte sind maassgebend für die Frage, ob eine Entmündigung auszusprechen ist wegen Geisteskrankheit oder wegen Geistesschwäche? — Psychiatrie. 35. Una teoria dell' allucinazione, del **Tanzi.** 36. Gynäkologie in Irrenhäusern, von **Schultze.**

III. Bibliographie. Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten, von **Theodor Kocher.**

IV. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der III. med. Klinik (Hofrath v. Schrötter) in Wien.]

1. Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn.

Von Dr. **Josef Sorgo**,
Assistenten der Klinik.

Obzwar wir bis heute noch kein für eine Läsion der Vierhügelgegend pathognomonisches Symptom kennen, bietet die Symptomatologie der Tumoren dieser Gegend doch mitunter ein so charakteristisches Ensemble, dass die Diagnose sich ohne besondere Schwierigkeiten stellen lässt und oft genug richtig gestellt wurde. In anderen Fällen kann die Unterscheidung von einem Tumor der Thalamusgegend oder der des Pons oder einem Kleinhirntumor, der auf die Vierhügelgegend übergreift, unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten.

Nothnagel[1] hat als erster ein für Tumoren dieser Gegend charakteristisches Krankheitsbild zu geben versucht. Erst ein-, dann beiderseitige Oculomotoriuslähmung mit asymmetrischer Entwickelung auf beiden Seiten und Ataxie, die meist schon vor der Ophthalmoplegie auftritt, sollen die wesentlichen und eine Diagnose ermöglichenden Züge darstellen.

Bruns hat später darauf aufmerksam gemacht, dass derselbe Symptomencomplex auch bei Kleinhirntumoren, die auf die Vierhügel übergreifen, angetroffen werden könne, und dass das Auftreten der Ophthalmoplegie vor der Ataxie für die Vierhügelregion spreche. Die Ataxie hat oft den Charakter der cerebellaren. Wenn dazu einseitige Taubheit komme und Hemianopsie, so könne man, wenn sonst Anhaltspunkte für einen Tumor da seien, den Sitz desselben mit Wahrscheinlichkeit in den Vierhügeln vermuthen.

Ausser der Ophthalmoplegia bilateralis fand sich in dem im folgenden mitzutheilenden Falle keines der übrigen Symptome deutlich entwickelt; die Taubheit fehlte, die Hemianopsie war nur angedeutet und Theilerscheinung einer allseitigen Einschränkung des Gesichtsfeldes, und die Ataxie, die eher an Intentionstremor erinnerte, hatte nichts von dem Charakter einer cerebellaren Ataxie.

Andererseits trat ein Symptom auf, welches in dieser Form nicht nur in der Klinik der Vierhügeltumoren, sondern auch in der Symptomatologie der Gehirntumoren überhaupt vereinzelt dasteht und mit unserem heutigen Wissen über die Pathogenese cerebraler Krampfformen nicht leicht in Einklang zu bringen ist.

[1] Nach einer Demonstration in der Gesellschaft für innere Medicin in Wien am 12./XII. 1901 und 24./III. 1902.

Es sei mir gestattet, den auch an sonstigen klinischen und histologischen Besonderheiten reichen Fall im Folgenden zunächst mitzutheilen.

Sp. Moses, 28 Jahre alt, Tagelöhner, aufgenommen am 25./V. 1901.

Anamnese: Die Eltern des Patienten starben in hohem Alter, vier Geschwister leben und sind gesund, ein Bruder starb lungenkrank.

Bis zur gegenwärtigen Erkrankung soll Pat. immer gesund gewesen sein.

Vor 6 Wochen bemerkte er, ohne vorhergegangene Allgemeinerscheinungen, dass er schlechter sehe. 3 Wochen später trat Ablenkung des rechten Auges nach der Seite und Doppeltsehen auf und bald darauf Herabsinken des rechten Augenlides. Zu dieser Zeit stellten sich dieselben Erscheinungen auch am linken Auge ein. Auch eine geringe Muskelschwäche des linken Armes und Beines machte sich bemerkbar. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, kein Schwindel.

Pat. ist kein Potator, kein Raucher; Lues wird negirt. Kein Trauma. Er hustet nicht und hat keine Nachtschweisse. Appetit und Stuhl sind in Ordnung. Keine Abmagerung.

Status praesens: Mittelgrosser Pat. von gracilem Knochenbau, mässiger Musculatur, normalem Pannic. adiposus, ohne pathologischen Befund der Thorax- und Abdominalorgane.

Puls 60—70, Respiration 18—20, Temperatur normal.

Im Harn weder Zucker noch Albumen.

Status nervosus: Freies Sensorium, gut entwickelter Intellect, keine Gedächtnissstörung, keine Sprachanomalie, durch sein Leiden verursachte erregte Gemüthsstimmung.

Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Erbrechen.

Schädel symmetrisch, keine Schmerzhaftigkeit desselben beim Beklopfen. Keine Nackensteifigkeit.

Hirnnerven: I. ohne Störung.

II. Die rechte Papille etwas blasser, die Gefässe verengt, beide Papillen scharf begrenzt.

III., IV., VI. Complette rechtsseitige Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Ptosis; der Bulbus in Abductionsstellung, Hebung und Senkung unmöglich, beim Versuche das Auge zu heben tritt auch keine Raddrehung ein; es kann nicht bis zur Mittellinie gebracht werden. Pupille weit und vollkommen reactionslos. Dieselben Veränderungen links, nur ist hier die Ptosis noch nicht complett, der Bulbus kann etwas gehoben werden, die Pupille ist nicht so weit als rechts und zeigt noch eine Spur von Reaction bei Lichteinfall.

VII. Starke Querrunzelung der Stirn in Folge der Ptosis.

V. u. VIII.—XII. normal.

Leichte Herabsetzung der groben motorischen Kraft im linken Arm und Bein mit Andeutung einer geringen Ataxie beim Finger-, Nasen- und Knie-Hackenversuch. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Störung des Muskelgefühls. Keine Atrophie.

Patellarreflexe beiderseits, besonders links, deutlich gesteigert, lebhafte Hautreflexe.

Gang ohne Anomalie, kein Romberg.

Therapie. Einreibungen von Ung. cinereum.

15./VI. Auch links besteht jetzt totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Beide Augen in Abductionsstellung. Beim Versuche einer Innervation im Sinne einer Bewegung nach oben, unten oder einwärts deutlicher horizontaler Nystagmus.

1./VII. Quecksilberkur bisher ohne jeden Erfolg. Status idem: Kakodylinjectionen, täglich eine Pravaz'sche Spritze einer 5% Lösung.

19./VII. Ziehen und Schwächegefühl im linken Bein. Objectiv keine Aenderung.

30./VII. Es treten klonische Zuckungen des linken Daumens auf, nach Art eines sehr grobwelligen Zitterns. Der Daumen wird rhythmisch gebeugt und opponirt. Zugleich Schmerzen in der linken Schulter.

2./VIII. Der Krampf im Daumen hält continuirlich an, so lange Pat. wach ist und sistirt im Schlafen; es beginnt auch der linke Zeigefinger in einen zeitweilig auftretenden klonischen Streck- und Beugekrampf zu verfallen.

30./VIII. Auch der Krampf im linken Zeigefinger ist während des Wachens continuirlich, sowie jener des Daumens.

Die Zuckungen im Daumen und Zeigefinger halten unverändert an, nur im Schlafe sistirend. Es gesellten sich hinzu klonische Dauerkrämpfe des linken Supinator longus, des linken Extensor und Flexor carpi ulnaris. Die genannten Muskeln fühlen sich auch härter an.

Der Vorderarm wird demgemäss rhythmisch supinirt und die Hand ulnarwärts flectirt.

Der linke Vorderarm ist stets bedeutend wärmer als der rechte und auch der linke Daumen und Zeigefinger fühlen sich häufig wärmer an als die übrigen drei linken Finger.

Die Zitterbewegungen nehmen bei Erregung des Pat. und Untersuchung desselben zu, ebenso steigert sich der Tremor bei Bewegungen. Es besteht also Intentionstremor.

Die beiderseitige Oculomotoriuslähmung dauert unverändert an, allerdings ist die Ptosis am linken Auge nicht so vollständig wie am rechten und auch die linke Pupille ist nicht so weit als rechts. Pupillenstarre beiderseits. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergiebt eine concentrische Einschränkung desselben beiderseits mit besonderer Betheiligung der beiden rechten Netzhauthälften. Beiderseits scharfe Begrenzung der Papillen, deutliche Abblassung der rechten.

Ohrenbefund: In beiden Gehörgängen Ceruminalpfröpfe; nach ihrer Entfernung rechts das ganze Trommelfell bindegewebig verdickt, undurchhellig, leicht injicirt. Links trockene Perforation hinten oben. Beides Residuen nach chronischer Mittelohreiterung, die vor langer Zeit abgeheilt ist.

Rinne beiderseits negativ, Weber unbestimmt; leicht verlängerte Kopfknochen- und verkürzte Luftleitung. Uhr von Knochen und Luft.

Keine neuen Hirnnervenstörungen.

Hemiparesis sin. unverändert. Auch sonst Status idem. Sphinkteren normal.

Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, ab und zu leichte Andeutung von Schwindel mit angeblicher Neigung nach links zu fallen.

Seit 15./IX. erhält Pat. Natr. jodati 2,0 pro die.

27./IX. Die beschriebenen Zuckungen dauern ohne Unterbrechung fort und es treten hinzu: Krämpfe der langen Fingerbeuger und des Daumenbeugers der linken Hand. Das linke Bein fühlt Pat. jetzt schwächer werden. Beim Gehen wird dasselbe von rückwärts in einem kleinen Bogen nach vorn geschleppt, kein atactischer Gang. Deutlicher Intentionstremor, insofern die Spasmen bei intendirten Bewegungen stärker werden. Sensibilität, Muskelgefühl, Sphinkteren normal.

Injectionen mit Sublimat à 0,01.

26./X. Unveränderte Fortdauer der Zuckungen des Daumens, der Fingerbeuger, des Supinator longus und Flexor et Extensor carpi ulnaris. Einige Secunden, ehe Pat. aufwacht, setzen die Zuckungen ein und dauern in rhythmischer und gleichförmiger Weise an, so lange er wach ist.

Der linke Facialis deutlich paretisch.

Das Stirnrunzeln erfolgt links erst auf stärkere und länger dauernde Innervation.

Der linke Mundwinkel steht tiefer, die linke Wangenmusculatur wird weniger gut innervirt und der Augenschluss ist links schwächer als rechts.

28./XI. Nach 9 Injectionen mit Sublimat und 9 Injectionen mit Hydrarg. succinimidatum keine Besserung. Pat. hustet und expectorirt etwas schleimig eitriges Sputum.

Klonischer Krampf im Tibialis ant. sin. von demselben Charakter wie die noch immer andauernden Krämpfe der oberen Extremitätenmuskeln.

Ueber der rechten Spitze hinten scheint der Schall etwas leerer, das Respirationsgeräusch etwas rauher zu sein.

Keine Tuberkelbacillen im Sputum.

5./XII. Status nervosus:

Gehirnnerven: I. normal.

II. Abblassung beider Papillen, besonders der rechten; concentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit stärkerer Betheiligung der rechtsseitigen Netzhauthälften; wie früher.

III., IV. u. VI. Complette links- und rechtsseitige Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Mydriasis (r. >) und Pupillenstarre. Das linke Auge bleibt auch bei Auswärtsbewegungen etwas zurück und ist nicht so stark nach aussen abgelenkt als das rechte (linke Abducensparese).

Es sind horizontal verlaufende klonische Zuckungen an den unteren und in geringerem Grade auch an den oberen Augenlidern zu beobachten, wobei sie gegen den medialen Winkel gezogen werden, und zwar

1. bei passivem Oeffnen der Lidspalten mit den Fingern; je länger sie geöffnet bleiben, um so geringer werden die Zuckungen,

2. bei Aufforderung nach abwärts zu sehen, und zwar ausgiebiger bei passiv geöffneten als bei geschlossenen Lidern.

V. Der linke Masseter etwas paretisch. Sensibilität im Trigeminusgebiet normal.

VII. Parese des linken Mund-, Augen- und Stirnfacialis. Supraorbitalreflex l. > r.

VIII. Ohrbefund wie früher: alte ausgeheilte chronische Mittelohrentzündung.

IX.—XI. Gaumenreflexe erhalten, gute Innervation des Gaumensegels. Keine Stimmbandlähmung, keine Geschmacksinnsstörung, Kopfbewegungen frei.

XII. Zungenbewegungen frei, keine Atrophie. Keine Nackensteifigkeit, keine Empfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen, kein Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Erbrechen.

Extremitäten: Beträchtliche Parese der linken oberen, geringe der linken unteren Extremität ohne Bevorzugung bestimmter Muskelgebiete.

Patellar- und Achillessehnenreflex rechts deutlich, links stark gesteigert mit Andeutung von Fussklonus.

Periost- und Sehnenreflexe an der rechten oberen Extremität schwer auslösbar, links nicht zu prüfen wegen des Krampfes.

Fusssohlen-, Cremaster- und Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft.

Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten überall intact, ebenso der Muskelsinn.

Keine Parästhesieen.

Gang paretisch, breitspurig mit Nachschleppen des linken Beines, nicht atactisch.

Die linke obere Extremität zeigt einen deutlichen Schüttelkrampf, welcher continuirlich während des ganzen wachen Zustandes des Pat. besteht, während des Schlafes sistirt, beim Uebergang in den wachen Zustand noch vor

dem völligen Aufwachen des Patienten neuerdings einsetzt. Dieser Schüttelkrampf besteht aber gegenwärtig nicht mehr wie früher in rhythmisch und gleichförmig ablaufenden Zuckungen, sondern sie lösen sich ab, bezw. verbinden sich miteinander in mannigfaltiger Weise, Ab- und Adductionsbewegungen und Beugekrämpfe im Ellbogen, Rotationsbewegungen des Vorderarms im Sinne von Pro- und Supination, Beuge- und Streckkrämpfe der Finger, welch letztere jetzt oft etwas langsamere, athetoseartige Bewegungen ausführen. Diese Krämpfe zeigen deutliche Steigerung bei psychischer Beeinflussung des Pat. sowie bei intendirten Bewegungen. Nicht constant, aber häufig einsetzend ist ein Krampf am linken M. tibialis anticus, dessen Sehne und Muskelbauch dabei deutlich vorspringt und etwa 150 Zuckungen in der Minute ausführt. Der Fuss wird dabei dorsal flectirt und supinirt, ohne Betheiligung der Zehen. Dagegen macht zu gleicher Zeit das in minimaler Beugung des Kniegelenkes gehaltene Bein deutliche, mit dem Tibialiskrampf synchrone Beuge- und Streckbewegungen im Kniegelenke, wobei die Mm. semitendinosus und semimembranosus merklich vorspringen.

Vasomotorische und trophische Störungen: Von Seiten des Trigeminus und Sympathicus keine derartigen Störungen. Die Haut aller vier Extremitäten von gleicher Färbung, doch fühlen sich die linken Extremitäten deutlich wärmer an.

Sphinkteren normal.

Pat. ist etwas apathisch, aber ohne Intelligenzdefect.

25./XII. Früh um 8 Uhr hörte plötzlich das Zittern im linken Arm und Bein auf. Pat. liegt vollkommen ruhig da. Im übrigen Bilde keine Veränderung.

9./I. Nach 5tägiger Ruhepause stellte sich der Krampf wieder ein, aber jetzt anfallsweise auftretend. Manchmal fangen alle oben erwähnten Muskeln scheinbar zu gleicher Zeit zu zittern an, andere Male aber beginnt das Zittern in den Fingern und breitet sich in derselben Reihenfolge auf die übrigen Muskeln aus, in der sie früher vom Zittern befallen worden waren. Jetzt betheiligt sich an den Schüttelbewegungen auch der Oberarm mit der Schulter; er wird gehoben und adducirt und es lässt sich durch Palpation leicht feststellen, dass die Mm. pectoralis major, supraspinatus und die Clavicularportion des Deltoideus sich rhythmisch contrahiren.

28./I. Es besteht zeitweilig Incontinentia urinae et alvi.

1./II. In der Nacht heftiger Anfall von Schütteltremor der linken oberen und unteren Extremität. Letztere im Knie- und Hüftgelenke gebeugt. Lippen trocken, kein Schaum vor dem Munde. Pat. schrie in einem fort laut. Keine Klage über Kopfschmerzen, richtige Antworten auf jede Frage. Auf die Frage, weshalb er geschrieen habe, sagt er nur, er wisse es nicht.

Morgentemperatur 38,7.

Sensibilität überall, auch an den Conjunctiven, normal. Linker Abducens und linker motorischer Trigeminus zeigen keine Störung mehr gegenüber rechts (auch der linke Facialis nicht mehr paretisch).

2./II. Pat. war gegen 12 Uhr Nachts unruhig, seitdem schläft er ununterbrochen. Incontinentia urinae et alvi. Temp. 38,3, Puls 72, Respiration 18.

3./II. Temp. 38,5, Puls 72, Respiration 18. Er schläft grösstentheils, beim Erwachen wieder Schütteltremor. Incontinenz.

4./II. Pat. fiebert fort. 3—4 flüssige Stühle. Sonst Status idem.

5./II. Die Messung der Temperatur in beiden Achselhöhlen nacheinander mit demselben Thermometer oder zu gleicher Zeit mit vorher auf ihre Angaben ausgeprüften Thermometern ergiebt eine von nun an constante Temperaturdifferenz zu Gunsten der linken Seite zwischen 0,1 und

2,1° schwankend. Einige Male zeigte die rechte Körperhälfte höhere Temperatur, doch scheint hier eine Verwechslung zwischen links und rechts von Seiten des Wartepersonals vorzuliegen. Näheres zeigt die beigefügte Temperaturtabelle (s. später).

10./II. Status idem. Kein Kopfschmerz. Schlafsucht. Vormittags starker, eine Stunde währender Anfall, welcher in der linken oberen Extremität beginnend auf die linke untere, weiterhin auf die rechte untere und die rechte obere Extremität überging. Facialis und Hypoglossus frei. Die rechte untere Extremität fühlte sich sehr kalt an und war stark marmorirt.

12./II. Obstipatio, Sopor; Druckempfindlichkeit des linken Trigeminusastes. Kopf nach links gedreht, starker Widerstand bei Bewegungen desselben. Schluckbeschwerden. Incontinenz.

13./II. Coma. Kopf und Wirbelsäule werden steif gehalten. Oberflächliche und beschleunigte, bald mehr abdominale, bald mehr thoracale Athmung. Puls leicht unterdrückbar, regelmässig, Frequenz nicht erhöht.

Die Percussion ergiebt links hinten eine drei Querfinger unter dem Angulus scapulae beginnende Dämpfung. Verschieblichkeit der Grenzen bei der oberflächlichen Athmung nicht nachweisbar. Links vorn Hochstand des Zwerchfells. Singultus den ganzen Tag über andauernd. Trachealrasseln.

Lumbalpunction ergiebt eine klare, leicht, aber ohne besonderen Druck abfliessende Flüssigkeit.

24./II. Nach 24 Stunden zeigte sich im entleerten Liquor spinalis ein spinnewebenartiges Gerinnsel. Tuberkelbacillen nicht nachweisbar. Kein Singultus. Nackensteifigkeit, beginnender Decubitus am Kreuzbein.

15./II. Puls frequent, weich. Zitterbewegungen der linken oberen Extremität nur mehr selten und von kurzer Dauer; anhaltendes Coma.

17./II. Pat. erliegt um 5 Uhr Nachmittags einem heftigen Anfalle.

Klinische Diagnose: Tuberculum solitare ad pedunculum cerebri sin.; Meningitis tuberculosa.

Anatomische Diagnose (Hofrath Weichselbaum): Solitärtuberkel im rechten Vierhügelpaar, mit Compression des rechten Hirnschenkels und chronischem Hydrocephalus internus.

Tuberculöse Leptomeningitis basilaris.

Einzelne fibröse Tuberkel in der rechten Lungenspitze und Anwachsung der rechten Lunge. Kleiner Herd in einer Bronchialdrüse, zahlreiche Lymphome der Milz.

(Fortsetzung folgt.)

[Aus dem Laborator. der Anstalt Herzberge zu Lichtenberg (Dir.: Geh. Rath Prof. Dr. Moeli).]

2. Ueber eine neue Methode der Herstellung feinster histologischer Präparate, insbesondere aus dem Gebiete des Nervensystems mittels Schüttel- bezw. Schnittcentrifugirung.

Vorläufige Mittheilung von Dr. med. **F. Reich.**

Die übliche Behandlung histologischer Präparate besteht entweder im Zerzupfen kleiner Stücke des zu untersuchenden Objectes auf dem Objectträger,

oder in der Herstellung von Schnitten mit Hülfe des Mikrotoms und der weiteren Färbung der einzelnen Schnitte. Der Vortheil der Zupfmethode besteht darin, dass die einzelnen Bestandtheile in ihrer körperlichen Form gewonnen werden, sie hat aber trotzdem nur eine sehr beschränkte Anwendbarkeit, weil die weitere mikrochemische bezw. farbentechnische Untersuchung nach den bisherigen Methoden nur schwierig und in geringem Umfange möglich ist. Bei der bisher üblichen Untersuchung auf Schnitten machen sich dagegen folgende Uebelstände bemerkbar:

1. Es ist überaus schwierig feine zusammenhängende Schnitte von 5—10 μ zu gewinnen ohne das Object vorher einzubetten. Feinste uneingebettete Schnitte der meisten Gewebe zerfallen zu leicht, um weiteren Färbungen in der gewöhnlichen Art zugänglich zu sein.

2. Die Einbettung der Objecte hat ebenfalls zahlreiche Uebelstände. Die Paraffineinbettung schädigt zweifellos die Gewebe, indem sie längere Einwirkung von Xylol oder ähnlichen Mitteln bei höheren Temperaturen erforderlich macht. Sie stellt ganz besonders hohe Anforderungen an die technische Fertigkeit. Die Celloidineinbettung lässt feinste Schnitte nicht oder doch nur überaus schwer gewinnen. Ausserdem stört die Einbettung das Färbungsresultat oft sehr erheblich, wegen der Mitfärbung des Einbettungsmittels. Endlich sind sämmtliche Einbettungmethoden sehr zeitraubend.

Die von mir angewendete Methode ist im Stande diesen Schwierigkeiten in vieler Hinsicht abzuhelfen. Das Verfahren ist zweierlei Art je nachdem man in Analogie zu den Zupfpräparaten oder zu den Schnittpräparaten vorgeht. Ich möchte die erstere Art als Schüttelcentrifugirung, die letztere Art als Schnittcentrifugirung bezeichnen. Bei der ersteren Art werden beliebig — am besten natürlich mit Macerationsmitteln vorbehandelte, vorher grob zerkleinerte Objecte durch gründliches Schütteln in einem Probirröhrchen zum Zerfall gebracht. Etwa noch übrig bleibende gröbere Stücke werden durch Absieben entfernt. Dieselben bestehen nach gründlichem Schütteln, wenigstens wo es sich um Präparate aus dem Nervensystem handelt, aus fast völlig isolirten Gefässen und Gefässverzweigungen. Die durch das Sieb hindurchgegangenen Nervenfasern und deren Bruchstücke, Ganglien-, Neurogliazellen, Blutkörperchen etc. enthaltende milchige Flüssigkeit wird dann dem weiteren Verfahren in der Centrifuge unterworfen.[1]

Bei dem Schnittverfahren wird das in Frage kommende Object nach vorhergegangener beliebiger Härtung in eine grosse Zahl feinster Schnitte zerlegt. Die einzelnen Schnitte sammeln sich in Form eines Häufchens auf der Messerschneide an, werden mit Hülfe einer Nadel oder eines sonst geeigneten Instrumentes in einem mit Wasser oder einem anderen gewählten Medium gefüllten Centrifugirglas suspendirt. Je nach der Art des zu untersuchenden Materiales sind die Schnitte natürlich mehr oder weniger weitgehend zerfallen.

---

[1] Ausser durch Ausschütteln kann eine Isolirung der Gewebsbestandteile natürlich auch in anderer Art, etwa durch Auspinseln, Zerreiben, Abschaben u. s. w. je nach der Besonderheit des einzelnen Falles erfolgen.

Die weitere Behandlung der so hergestellten Schüttel- oder Schnittpräparate erfolgt dann mit Hülfe der Centrifuge. Man centrifugirt die suspendirten Theile heraus, giesst die Flüssigkeit von dem Bodensatz ab und ersetzt sie durch irgend ein flüssiges Reagens oder einen Farbstoff. Die Wahl des Farbstoffes ist natürlich ganz dem Belieben anheimgestellt. Man ist in der Lage den Farbstoff heiss oder kalt zu wählen, kann auf Wunsch den Bodensatz im Brutofen behandeln, der Verdauung oder ähnlichen Proceduren aussetzen u. s. w. Sowie jede beliebige Färbung ist auch jede beliebige Differenzirung möglich. Der Grad der differenzirenden Einwirkung lässt sich genau so wie sonst am einzelnen Schnitt an der Farbveränderung des Bodensatzes beobachten. Die Farb- und Differenzirungsflüssigkeiten werden zur Vermeidung von Verunreinigungen vorher auscentrifugirt. Nachdem die Präparate gefärbt und differenzirt sind, werden die Färbungs- bezw. Differenzirungsmedien, falls erforderlich, durch wiederholte Behandlung mit Wasser ausgewaschen, und es wird nunmehr zur Einbettung in Balsam vorgegangen. Das geschieht so, dass man das Wasser, in dem die Teilchen zuletzt suspendirt sind, durch Alkohol, dann Alkohol durch Xylol, das Xylol durch ein wenig Balsam ersetzt. Man hat nunmehr nur noch nöthig, durch Schütteln die einzelnen feinsten Objecte im Balsam zu verteilen und dann eine beliebige Anzahl von Objectträgern damit zu beschicken. Da das Centrifugiren nur eine sehr kurze Zeit dauert, ist man so im Stande eine sehr grosse Anzahl von Präparaten, im wahren Sinne des Wortes, im Handumdrehen herzustellen. Die Methode kann auch in der Weise modificirt werden, dass der Bodensatz aus Wasser, Alkohol oder Xylol vor oder nach der Färbung auf den Objectträger gebracht, an denselben angetrocknet und nunmehr in diesem Zustande weiter bearbeitet wird. Ausser der Einbettung in Balsam ist auch jede andere beliebige Einbettung möglich.

Ich habe die Methode bisher hauptsächlich für die Bearbeitung des Nervensystems angewendet, und es ist mir beispielsweise damit gelungen, feinste Querschnitte des Nerven von 5 μ Dicke und darunter uneingebettet und beliebig gefärbt herzustellen, und behalte ich mir vor die so gewonnenen Resultate später ausführlicher darzustellen.

Ich bemerke noch, dass die Methode sich natürlich nur zu feinen histologischen Zwecken, für die sie erdacht ist, eignet, für topographische Untersuchungen, die Uebersichtsbilder erforderlich machen, ist sie selbstverständlich nicht zu verwerten.

---

3. Ueber hysterische Blindheit.

Von Dr. **H. Kron.**

(Schluss.)

Ich möchte unsere Fälle zunächst eintheilen in solche, die nur einmal, und in solche, die wiederholt aufgetreten sind. Die ersteren mögen zur besseren Uebersicht in drei Rubriken untergebracht werden:

1. transitorische Form (bis zu einigen Tagen Dauer),
2. kurzdauernde Form (2—6 Wochen),
3. langdauernde Form (4 Monate bis zu 10 Jahren).

Die wiederholten Anfälle lassen sich noch scheiden in (regelmässig und unregelmässig) intermittirende und recidivirende. Bei letzteren ist das Intervall ein viel längeres, so dass die einzelnen Anfälle keine Gruppe bilden.

Fügen wir unsere Fälle in dieses Schema ein, so erhalten wir folgende Zusammenstellung:

I. Der einmalige Anfall. a) der transitorische: 11 Fälle.

1. Hocken („kurze Zeit"),
2. Tyrrell (48 Stunden),
3. Howship (einen Tag),
4. Monneret (wenige Tage)
5. Galezowski-Dagonet (einige Tage),
6. Fère (12 Stunden),
7. Marlow („kurze Zeit"),
8. Fougeray-Fouchard (36 Stunden bis 2 Tage),
9. Adamück (53 Stunden),
10. Derselbe (eine Nacht),
11. Wilbrandt-Sänger (einige Tage).

b) Der kurzdauernde Anfall: 11 Fälle.

1. Télinge (3 Wochen),
2. Mauthner (3 Wochen),
3. Secondi (2 Wochen),
4. Harlan, 1873, Fall III (vier Wochen),
5. Landesberg (2 Wochen),
6. Dujardin-Beaumetz u. Abadie (6 Wochen),
7. Schweigger (3 Wochen),
8. Baas (3 Wochen),
9. Moore, Fall I (3 Wochen),
10. Derselbe, Fall III (18 Tage),
11. Wecker (5 Wochen).

c) Der langdauernde Anfall: 10 Fälle.

1. Landouzy, Fall I (4 Monate),
2. Derselbe, Fall II ($16^1/_2$ Monat),
3. Mendel (8 Monate),
4. Hartwicke (4 Monate),
5. Magnus (4 Monate),
6. Moore, Fall II (18 Monate u. eine Woche),
7. Harlan, 1890, Fall I (18 Monate),
8. Derselbe, Fall II (10 Jahre).
9. Wolffberg (5 Jahre),
10. Unser Fall I (über 8 Jahre).

II. Der wiederholte Anfall. a) Die intermittirende Form:

α) regelmässig: 2 Fälle. 1. Testelin, 2. Königstein.

β) unregelmässig: 2 Fälle. 1. Lewy, 2. Emmert.

b) Die recidivirende Form: 9 Fälle.

1. Watson, 2. Müller, 3. de Witt, 4. Hebter, 5. Manz, 6. Mas, 7. Harlan 1884, 8. Cramer, 9. unser zweiter Fall.

Nichts erwähnt ist hinsichtlich Form und Dauer in 4 Fällen:

1. Harlan 1873, Fall I, 2. Abernethy, 3. Leber, 4. Moeli.

Wir haben nun noch einen Blick auf den Verlauf der wiederholten Anfälle zu werfen. Im Falle Testelin stellte sich täglich gegen 11 und 4 Uhr

für die Dauer $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde eine Erblindung des linken Auges ein. Königstein's Kranke hatte alle Tage um 6 Uhr ihre rechtsseitige Erblindung, die nach Mitternacht plötzlich verschwand, als wenn ein schwarzes Tuch fortgenommen wurde. Der Zustand dauerte 4 Wochen, kehrte aber nach 2 Jahren für einige Wochen in gleicher Weise zurück. Bei der Beobachtung Lewy's dauerte der erste Anfall 8 Tage, dann folgten häufige Attaquen mit stunden- oder tagelangen Intervallen. Emmert erwähnt, dass in seinem Falle zunächst 3 Monate hindurch Anfälle mit unregelmässigen Zwischenräumen 6—7 Mal zu verschiedenen Tageszeiten mit einer Dauer von immer nur einigen Tagen aufgetreten sind. Dann kam einige Monate und zuletzt $^1/_2$ Jahr danach noch je ein Anfall. In Watson's Fall hielt der erste Anfall wenige Wochen an, nachher trat noch einmal Verlust und Wiedergewinn des Sehvermögens auf. (Nähere Zeitbestimmungen fehlen.) Müller berichtet über eine 5—6monatliche Dauer des ersten Anfalles, dem nach kurzer Pause 14 Tage lang das Recidiv folgte. Bei de Witt lagen 3 Wochen zwischen dem ersten und zweiten Anfall. Der letztere hielt 6 Tage an, die Dauer des ersteren müsste nach dem Bericht des Kranken 12 Jahre betragen haben. (?) Herter's Fall zeigte 4 Wochen Blindheit, die sich nach einem 8tägigen Intervall dann noch einmal 8 Tage lang zeigte. Bei Mas dauerte der erste Anfall 6, der zweite 38 Tage, das Intervall 2 Monate. Harlan (1884) fand wiederholte Wiederkehr der Erblindung im Laufe eines halben Jahres. Cramer heilte beide Anfälle, die durch 3 Wochen getrennt waren, schnell. Die Dauer des ersten ist nicht bestimmt. In unserem zweiten Falle sind Anfälle von 3 Tagen bis 3 Monaten und zuletzt 5 Jahren aufgetreten. Wir sehen also zunächst, dass der einmalige Anfall den wiederholten an Zahl erheblich überwiegt (32 gegen 13 Fälle). Immerhin hat der letztere noch eine genügende Anzahl Vertreter. Die intermittirende Form ist ungemein selten (4 Fälle), etwas häufiger die recidivirende (9 Fälle). In einigen Fällen sehen wir eine Combination der genannten Formen, so bei Königstein die der intermittirenden und recidivirenden, auch bei Emmert.

Es ist nun zu untersuchen, wie sich die verschiedenen Formen hinsichtlich des Geschlechts, des doppel- oder einseitigen Auftretens verhalten. Folgendes Schema soll die Uebersicht erleichtern.

Tabelle I.[1]

	A. Der einmalige Anfall.					
	der transitorische		der kurzdauernde		der langdauernde	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.
doppelseitig . . .	3	6	—	5	1	4
einseitig	—	2	3	3	2	3
in Summa	3	8	3	8	3	7

[1] Es möge beachtet bleiben, dass die Form bei drei einseitigen Fällen und einem doppelseitigen nicht festzustellen war, dass wir es also hier nur mit 25 doppelseitigen und 20 einseitigen Fällen zu thun haben.

	B. Der wiederholte Anfall.					
	die regelmässig intermittirende Form		die unregelmässig intermittirende Form		die recidivirende Form	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.
doppelseitig . . .	—	—	—	2	—	4
einseitig	—	2	—	—	1	4
in Summa	—	2	—	2	1	8

Wir können hieraus folgendes entnehmen:

1. Geschlecht. Beim einmaligen transitorischen kurzdauernden Anfall, also bei der leichteren Art des Auftretens, ist das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Kranken 3 : 8. Bei den schwereren Formen treten die ersteren weiter zurück. Finden wir beim langdauernden, einmaligen Anfall noch zwei gegenüber acht weiblichen Blinden, so erscheint in allen Arten des wiederholten Anfalls (13 Fälle) nur ein Mann.

2. Beziehung der Doppel- und Einseitigkeit zur Form. Wir haben neun doppelseitige, zwei einseitige Fälle bei der transitorischen Form, fünf doppelseitige, sechs einseitige beim kurzdauernden, fünf doppelseitige, fünf einseitige beim langdauernden Anfall. Die intermittirende Form weist je zwei Fälle auf, während die recidivirende durch vier doppel- und einseitige vertreten ist.

Fassen wir zunächst die einmaligen Anfälle ins Auge, so ist die doppelseitige Amaurose zwar überwiegend von kurzer Dauer, aber doch nur in kaum der Hälfte der Fälle wirklich transitorisch. Es stehen neun dieser Art fünf kurz- und fünf langdauernden gegenüber.

Von den einseitigen Amaurosen kommen nur zwei auf die Rubrik des transitorischen Anfalls. Diese kleine Zahl mag ihren Grund darin haben, dass schnell vorübergehende, einseitige Blindheit wohl am seltensten zur ärztlichen Kenntniss gelangt. Sechs unserer weiteren Fälle sind dann von kurzer, fünf von langer Dauer.

Unter den 13 Amaurosen mit wiederholtem Auftreten finden wir acht einseitige und drei doppelseitige mit Anfällen von kurzer, zwei doppelseitige mit solchen von längerer Dauer. Bei dieser Form handelt es sich also meist um kurze, aber auch nur zum Theil transitorische Anfälle, wenn sich auch der Gesammtzustand sehr in die Länge ziehen kann.

Im Allgemeinen wird also die Anschauung derjenigen Autoren, die die Dauer der hysterischen Blindheit nur auf einige Stunden oder Tage bemessen, durch unsere Erhebungen nicht gestützt. Die 32 einmaligen Anfälle weisen nur 11 auf, die sich auf diese Zeit beschränken.

Von 2 bis zu 6 Wochen erstrecken sich dann noch 11, während 10 4 Monate bis zu 10 Jahren in Anspruch nehmen.

Weiter soll uns die Frage beschäftigen, in welchem Alter das Symptom aufgetreten ist. Tab. II möge einen Ueberblick darüber geben.

Tabelle II.

Alter . . .	10—20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41—50 Jahre	über 50 Jahre
männlich . .	3	3	1	2	1
weiblich . .	17	12	5	—	—
in Summa	20	15	6	2	1

In 5 Fällen ist kein genaues Alter angeführt. (HOCKEN: „mittleres Alter"; ABERNETTY: „jung", MANZ: „junge Dame", WATSON und FÈRÉ erwähnen garnichts.) Danach bleiben 44 Fälle. Von diesen ist der jüngste 10 Jahre (weiblich, einseitig), der älteste 54 Jahre (männlich, einseitig). Am häufigsten ist das zweite Decennium, demnächst das dritte betroffen (20 bezw. 15 Fälle). Nach dem 30. Jahre zeigt sich eine schnelle Abnahme (6 Fälle bis zum 40. Jahre), nach dem 40. Jahre ist die hysterische Amaurose eine grösste Seltenheit. Wir haben nur 2 Fälle, über 50 Jahre nur einen Fall gefunden. Dies entspricht im Allgemeinen den von BRIQUET und LANDOUZY[1] gegebenen Zahlen des Auftretens der Hysterie überhaupt: 78% zwischen 10 und 30 Jahren, 10% zwischen 30 und 40 Jahren, 3% zwischen 40 und 50 Jahren, 1% zwischen 50 und 60 Jahren. In unserem Material entsprechen diesen Zahlen 68%, 10,4%, 2,4%.

Was die Art des Auftretens betrifft, so stimmen die meisten Autoren darin überein, dass die hysterische Amaurose in der Regel plötzlich erscheint und zwar meist im Anschluss an eine voraufgegangene hysterische Attaque. Nach GOWERS[2], der auch das plötzliche Auftreten betont, folgt sie nur zuweilen einem hysterischen Krampfanfall. BRIQUET erwähnt noch ausserdem heftige Gemüthsbewegungen und manchmal auch Verschwinden irgend eines unwichtigen hysterischen Symptoms. In einigen Fällen sei das Erscheinen der Blindheit brüske und ohne irgend welche Vorboten gewesen. GILLES DE LA TOURETTE hebt ebenfalls hervor, dass die doppelseitige wie einseitige Amaurose auch spontan entstehen kann, ohne dass ein convulsivischer Anfall voraufgegangen sei. LÖWENFELD[3] bemerkt das plötzliche Auftreten nach Trauma. Ausser dieser Art des Entstehens kommt nach WILBRAND-SÄNGER[4] die hysterische Amaurose auch dadurch zu Stande, dass sie sich allmählich aus einer zunehmenden concentrischen Gesichtsfeldeinengung entwickelt.

Der Ansicht HOCKEN's, dass die „complete Anästhesie" der Retina von Kopfschmerz eingeleitet wird, schliesst sich LANDOUZY[5] an. Die hysterische Blindheit scheine sich überhaupt in den Fällen zu zeigen, in denen die Cephalalgie und die encephalischen Erscheinungen überwiegen.

[1] Citirt bei GOWERS. III. S. 352.
[2] A. a. O. S. 363.
[3] A. a. O. S. 404.
[4] A. a. O. S. 38.
[5] A. a. O. S. 119.

Für diese Anschauung, dass dem Anfalle Kopfschmerz voraufgeht, findet sich in unserer Zusammenstellung eine Reihe von Beispielen, so bei Landouzy selbst, bei Testelin (leichtes Frösteln und Kopfschmerz), im Falle Dujardin-Beaumetz und Abadie (Abend vorher dumpfer Kopfschmerz), bei Königstein (ziehender Supraorbitalschmerz), bei Tyrrell (hier trat der Anfall allerdings erst nach einer Blutentziehung auf), bei Monneret (Schmerz im Scheitel, auch im Hypogastrium und Magen), bei Howship (heftiger Kopf- und Gliederschmerz), bei Mauthner (Stiche in der Schläfe, Sausen im Kopf), bei Mendel (heftige Schmerzen im Hinterkopf, grosse Unruhe, Angst, Delirien), endlich bei Manz (bedeutender Kopfschmerz). Die Behauptung Hocken's, dass gewöhnlich gastrische Störungen Vorläufer bilden, wird von Landouzy zurückgewiesen und findet auch sonst keine Bestätigung. Wir haben diese Angabe nur bei Magnus.

Ueberblicken wir unsere 49 Fälle, so haben wir für die allmähliche Entwickelung der Blindheit nur zwei Beispiele: Den Fall Schweigger und Harlan 1884. Im ersterem hatte die 14jährige Patientin, die wegen asthenopischer Beschwerden eine Convexbrille erhalten hatte, einige Zeit darauf geklagt, dass sich das Sehvermögen seit 8 Tagen rasch verschlechtert habe. Im zweiten Falle ist nur von zunehmender Schwäche des Auges die Rede. Die anderen scheinen sämmtlich plötzlich aufgetreten zu sein.

Verhältnissmässig wenig finden wir voraufgegangene hysterische Attaquen bezw. Krampfanfälle erwähnt. Hierher gehört der Fall Müller (wobei noch die Möglichkeit einer Complication besteht, es wurden wegen hysterischer Convulsionen kalte Begiessungen des Kopfes gemacht, nach der zweiten trat plötzlich die Blindheit auf), dann die Beobachtungen von Mas (beide Anfälle im Anschluss an hysterische Krämpfe), weiter Fall 1 und 2 Landouzy's, endlich die Fälle Télinge und Watson, d. h. nur 5—6.

Für Gemüthsbewegungen als unmittelbare Ursache der Blindheit liegen auch verhältnissmässig wenig Fälle vor: Hocken (leichte Erregung bei Graviditât), Mendel (Aufregungen), Galezowsky-Dagonet (Schreck), Lewy (heftige Aufregungen), unser zweiter Fall, dann vielleicht noch Abernethy und Moore (Fall 3). Im ersteren Falle hat die psychische Erregung (Schreck durch Umfallen eines Wagens) 5 Tage, im letzteren gar einen Monat vorher stattgefunden. Es sind also höchstens 5—7 Fälle.

Trauma gab 8 Mal Veranlassung: Harlan 1890 Fall 2 (Steinwurf ins Auge), Féré (Compression des N. supraorbitalis, um einen hysteroepileptischen Anfall zu coupiren), Baas (ganz geringfügige Verletzung des linken oberen Augenlides. Der 54jährige Mann wollte seinen, einen Abhang herabfahrenden Wagen hemmen und streifte dabei in der Hast eine Zinke der Heugabel, trug dann 4 Tage das Auge verbunden), Moeli (Verletzung durch Fall). Weitere Beispiele geben Landouzy (Fall von einer Leiter, dadurch zunächst Gemüthsbewegung), Wilbrand und Sänger (eine gesprungene Nähmaschinennadel gegen das Auge geschleudert), Cramer (geringe Verletzung der Cornea durch einen Strohhalm), unser erster Fall.

Die traumatischen Veranlassungen brauchen also auch bei der hysterischen Amaurose nur geringfügig zu sein.

Wir schliessen hieran die Entstehung der Anfälle nach gewissen schmerzhaften Vorkommnissen oder Eingriffen. Bei Wecker trat der Zustand nach heftigem Zahnschmerz auf. Im dritten Falle Harlan's (1873) war eine Zahnextraction in Narkose voraufgegangen. de Witt bezieht den Anfall seines Kranken auf Plombiren der Zähne. Dem Recidiv ging Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches voraus). Tyrrell hatte vorher eine Blutentziehung am Kopfe gemacht.

Wie gering die Veranlassung sein kann, beweist der Fall Herter, in dem die Blindheit bei der hysterisch veranlagten Patientin nach Aufrichten aus gebückter Stellung eintrat. Wahrscheinlich directe psychische Infection liegt dem ersten Falle Harlan's 1890 zu Grunde: Die Mutter des rechtsseitig amaurotischen Patienten war auf dem rechten Auge blind. Durch eine rein psychische Vermittelung ist ferner der zweite Fall Moore's zu erklären. Der 22jährige Patient hatte eine Atropineinträufelung erhalten und glaubte, dadurch blind geworden zu sein. Auch der Fall Marlow, in dem das Gefühl voranging, als ob etwas ins Auge gekommen sei, gehört hierher.

Während nun bei Moore Fall 1 nervöse Erscheinungen, bei Landesberg ein 5 bis 6 Tage vorhergegangener Partus, bei Fougeray-Fouchard Migräneanfälle, bei Monneret ein Puerperium, bei Magnus Verdauungsbeschwerden mit der hysterischen Amaurose in Verbindung gebracht werden, sind die Fälle Emmert (am Morgen blind aufgewacht), Adamük (Blindheit, plötzlich bei einer Unterhaltung am Theetisch entstanden), Dujardin-Beaumetz und Abadie (blind erwacht), Harlan 1873, Fall 1 (das Kind schien vorher gesund gewesen zu sein, hatte die Blindheit plötzlich bemerkt), ohne jedes nachgewiesene causale Moment und, von dem Fall Dujardin-Beaumetz abgesehen, auch ohne irgend einen Vorboten aufgetreten.

Die Frage nach dem Anschlusse der Blindheit an einen hysterischen Anfall leitet uns zu der Untersuchung darüber, ob stets oder doch vorwiegend noch andere hysterische Symptome vorhanden sein müssen. Wir haben schon bemerkt, dass Hocken und Landouzy auf das Bestehen von Cephalalgie und sonstige encephalische Störungen Werth legen. Die weiteren Forderungen Hocken's, spastische Contractur der Augenmuskeln, Photophobie, Epiphora, gastrische Störungen, manchmal „Subdelirium", werden von Landouzy abgelehnt. Während sich dann Briquet[1] mit der Bemerkung begnügt, dass gewöhnlich die Conjunctiva des amaurotischen Auges unempfindlich ist, stellt Pichon[2] eine Reihe von Sätzen auf. Die visuelle Anästhesie soll danach u. A. nie ohne allgemeine Anästhesie der einen oder der anderen Form bestehen, sehr seltene Fälle ausgenommen.

Das Fehlen von sonstigen Sensibilitätsstörungen betont Harlan in seinem zweiten Fall (1890) ganz besonders. Auch Gowers ist der Ansicht, dass das

[1] A. a. O. S. 294.

[2] G. Pichon, Des troubles de la vision chez les hystériques. L'Encéphale. 1888. S. 138.

Symptom ganz allein bestehen kann. In unseren 49 Fällen ist 16 Mal nichts von sonstigen hysterischen Erscheinungen erwähnt [Abernethy[1], Wecker, de Witt, Harlan (3 Fälle), Landesberg[1], Moore (2 Fälle), Baas, Galezowsky, Marlow, Adamük (2 Fälle), Cramer, Leber]. In 4 Fällen wird auf das Fehlen derselben direct hingewiesen [Emmert, Schweigger, Magnus, Harlan (1890, Fall 1)]. In den übrigen 29 Fällen sind sie mehr oder weniger vertreten. Die heftigsten hysterischen Erscheinungen zeigen in der Regel die doppelseitigen Fälle.

Es befinden sich 17 darunter.

Jedenfalls hat man mit der Amaurose als monosymptomatische Erscheinung zu rechnen. Für die Angabe Pichon's, die Sehstörung bestehe auf derselben Seite, wo die allgemeine Sensibilität verändert ist, treten die Fälle Herter und unser erster ein. In den übrigen einseitigen Fällen mit anderweitigen hysterischen Symptomen ist nichts von sensiblen Störungen erwähnt. Von den seltenen Beobachtungen, die Pichon anführt, gekreuzte Sehstörung und Hemianästhesie, bietet unser Material kein Beispiel.

Wir haben nunmehr dem Verhalten der Augenmuskeln unsere Aufmerksamkeit zu widmen.

Die Betheiligung der Pupillen an der Hysterie ist erwiesen. Strittig ist nur, ob es sich um Lähmung oder Krampf der Binnenmuskeln handelt. Man wird Schwarz[2] gewiss beistimmen, wenn er die Mydriasis nur dann als Lähmungssymptom auffasst, sobald (wie z. B. in Cramer's Fall), Einträuflung von Pilocarpin oder Eserin eine gute Verengerung der Pupille hervorruft. Wo dies nicht der Fall sei, müsse, sofern eine Täuschung durch Atropingebrauch ausgeschlossen ist, eine spastische Mydriasis angenommen werden. Auch ohne diese Probe wird man indessen den Fall, welchen Harlan[3] 1884 der ophthalm. Society vorgestellt hat, als Spasmus ansprechen. Hier gehörten die extrem weiten und starren Pupillen zu den Symptomen, die auf die Application einer hölzernen Magnetimitation prompt wichen. Für die spastische Natur tritt auch Gilles de la Tourette bezüglich der Fälle von Giraud-Teulon und Duboys[4] ein. Häufiger wird die Miosis als Spasmus gedeutet (Galezowky u. A.). Oppenheim[5] stellt nach seinen Erfahrungen das Vorkommen einer Lähmung der Binnenmuskeln des Auges bei Hysterie unbedingt in Abrede. Der Spasmus der Antagonisten könne die Lähmung vortäuschen. Was nun unser specielles Thema angeht, so trifft man bald Angaben, wie bei Briquet[6], dass die Pupille bei der hysterischen Amaurose dilatirt und unbeweglich bleibt, bald wie bei Gowers[7] die Betonung der normalen Pupillenreaction. Nach Oppenheim ist

[1] Diese beiden Fälle habe ich nicht im Original gelesen; möglich, dass sich noch Bemerkungen darüber finden.

[2] A. a. O. S. 84.

[3] Medical News. 1890. S. 33.

[4] Mydriase. Dictionnaire encycl. des sciences méd.

[5] A. a. O. S. 751.

[6] A. a. O. S. 294.

[7] A. a. O. S. 363.

die Pupillarlichtreaction dabei erhalten, sie kann aber herabgesetzt oder vorübergehend durch Krampf des Sphincter Pupillae selbst aufgehoben sein. Knies[1] findet die Pupillarreaction bei leichteren Graden der Herabsetzung der Sehschärfe nicht wesentlich gestört, bei völliger Blindheit fehle die Reaction meistens, könne aber auch noch, wenn auch in verminderter Intensität erhalten sein. In unseren Fällen ist 29 Mal die Pupillenbeschaffenheit erwähnt. 15 Mal ist sie als normal bezeichnet, 14 Mal ist sie pathologisch. Unter diesen Fällen ist 8 Mal Starre erwähnt. Es sind folgende:

1. Müller, ganz starr, auch für hellstes Licht;
2. Wecker, reagiren nicht auf Lichteinfall,
3. Mendel, Anfangs reagirend, dann starr und eng, in einem anderen Stadium weiter und vollständig reactionslos, dann wieder normal reagirend, zuletzt weit und reagirend,
4. Dujardin-Beaumetz und Abadie, mittelweit, reactionslos auf Licht,
5. Mauthner, maximal erweitert und starr mit einer kurzen Unterbrechung, wo sie trotz der Erblindung prompt reagirten. Die Dilatation überdauerte die Wiederkehr des Sehvermögens noch eine Zeit lang,
6. Adamük, starke Miosis, Starre,
7. Cramer, ad maximum ausgedehnt, ganz starr auch bei Accommodation,
8. Moeli, Aufhebung der Lichtreaction bei erhaltener Convergenzverengerung.

4 Mal fanden wir schwache Reaction auf Licht verzeichnet:

1. Landouzy, linke Pupille reagirt kaum merklich auf Lichteinfall, rechte normal,
2. Harlan (1884), rechte Pupille dilatirt, unvollkommen auf Licht reagirend,
3. Lewy, Pupillen ziemlich erweitert, schwache Reaction auf Licht,
4. Manz, Pupillen zeitweise ziemlich eng (Accommodationskrampf) mit sehr träger Reaction auf Licht. —

Consensuelle Reaction erwähnt Baas: Die linke Pupille reagirt ziemlich lebhaft, aber nur, wenn die gesunde von Licht und Schatten getroffen wird.

In unserem zweiten Falle besteht Enge der Pupillen durch Accommodationskrampf.

Betrachten wir alle diese, die schwerste hysterische Augenaffection darstellenden Fälle, so finden wir nirgends eine Lähmung der Binnenmuskeln festgestellt, ebenso wenig eine rein reflectorische Starre bei erhaltener Accommodation. Moeli nimmt selbst eine Complication. an.[2]

Auch bezüglich der äusseren Augenmusculatur besteht noch keine einheitliche Ansicht. Während eine Reihe der Autoren das Vorkommen von Contractur wie von Lähmung annimmt, stellt letztere ein anderer Theil in Abrede oder lässt sie doch nur skeptisch zu.

[1] Neurolog. Centralbl. 1893. S. 570.

[2] In den anderen Fällen von Lichtstarre oder abgeschwächter Reaction findet sich ausser bei Cramer und Manz keine Bemerkung über die Accommodation.

In unserem Material wird im Ganzen 9 Mal von den äusseren Augenmuskeln gesprochen. In 3 Fällen (Harlan 1873, Fall 2, Dujardin-Beaumetz und Abadie, sowie in unserer ersten Beobachtung) sind sie normal. In den 6 übrigen ist folgendes erwähnt:

1. Lewy, Bulbi nach links oben gerichtet, Lagophthalmus in Folge von Krampf des Levator palpebrae superioris,
2. Wolffberg, Strabismus convergens alternans, Nystagmus, Ptosis, die Lider hängen bis zur halben Pupille herab,
3. Müller, beide Augen nach unten gezogen, in Folge von Krampf der unteren Recti, mit der Pincette zu überwinden,
4. Emmert, Nystagmus oscill. oculi utriusque und Strabismus convergens concomitans,
5. Manz, rasch aufgetretener, starker Strabismus convergens dexter, bald auch sinister, Spasmus rect. int.,
6. unsere zweite Beobachtung: doppelseitiger Spasmus rect. int.

Lähmungen bestehen also in den wenigen Fällen, in denen Pathologisches an den äusseren Augenmuskeln vorliegt, nicht, mit Ausnahme der Ptosis in unserem zweiten Falle und in dem Wolffberg's. Eher kommt Hocken's Forderung einer spastischen Contractur zur Geltung, ohne aber, wie schon Landouzy betont hat, eine allgemeine Gültigkeit zu besitzen.

Die psychische Grundlage der hysterischen Blindheit schliesst eine Betheiligung des Augenhintergrundes aus. Leber's[1] Befund einer weisslichen Verfärbung der Papille ist denn auch von Knies[2] u. A. bezüglich seines Zusammenhanges mit der Hysterie angezweifelt worden. Die bekannte, einen Fall von hysterischer Achromatopsie mit Hemianopsie betreffende Mittheilung Charcot's[3] beweist aber doch, dass auf indirectem Wege Alterationen des Augenhintergrundes vorkommen können, die hier von Galezowsky auf vasomotorische Einflüsse (theils spasmodische Contractur, theils partielle Dilatation der Gefässe) zurückgeführt worden sind.

In unserer Zusammenstellung findet sich nur ein einziges Beispiel von Veränderung des Augenhintergrundes, der Fall Schweigger's, der mit einer doppelseitigen, mässigen Neuroretinitis einhergegangen ist. Die Möglichkeit einer Complication ist hier durch den Umstand, dass diese Erscheinung, wenn auch geringer, nach der Wiederkehr des Sehvermögens fortbestand, doch wohl nahe gerückt.

Der Verlauf der hysterischen Amaurose ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gutartig, der Ausgang in Heilung die Regel. 38 unserer 49 Fälle sind wieder hergestellt worden. In den übrigen 11 ist entweder kein endgültiges Resultat verzeichnet (Abernethy, Harlan 1890, Fall 2, Levy, Moeli) oder es handelt sich um nicht völlige Heilung (Manz, Wolffberg),

---

[1] Leber, Ueber peripherische Sehnervenaffection bei Hysterischen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 741.

[2] Knies, Neurolog. Centralbl. 1893. S. 573.

[3] Charcot, Klinische Vorträge, übersetzt von Fetzer. 1874. S. 366.

oder aber dieselbe ist ganz ausgeblieben (Harlan 1873, Fall 1, Monneret, Landouzy, Fall 2, Baas, unsere zwei Beobachtungen). Die Prognose ist demnach als günstig zu bezeichnen. Wie auch sonst bei hysterischen Symptomen, kann man auch nach jahrelanger Dauer noch auf Heilung rechnen. — Die Wiederkehr des Sehvermögens ist meist plötzlich erfolgt. Nur in einigen Fällen hat die Störung allmählich nachgelassen. Zwei davon (Galezowky-Dagonet, Fougeray-Fouchard) zeigten die merkwürdige Erscheinung, dass erst noch einige Tage homonyme Hemianopsie bestand, ehe die Heilung eintrat. Das Vorkommen dieses Symptomes auf hysterischer Grundlage ist allerdings von Gilles de la Tourette[1] und Féré in Frage gezogen worden, Gewisse Formen concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung sollen hier zur Täuschung Veranlassung geben.

Dass die Therapie sich auf rein psychischem Gebiete abspielt, bedarf wohl keiner Betonung. Elektrische, magnetische Maassnahmen, Suggestionen aller Art kehren dann auch in den von uns herangezogenen Berichten immer wieder. Bei Mas' Kranken hatten Schmerzen durch eine Augenspiegeluntersuchung Wiederkehr des Sehvermögens bewirkt. Die regelmässig intermittirenden Fälle von Testelin und Königstein schwanden auf Chinin. Zu einem Rückschlusse auf eine Malariagrundlage wird man sich dadurch nicht veranlasst fühlen. Königstein hat selbst seinen Fall als hysterischen bezeichnet.

Einige sehr interessante Beispiele von psychischer Heilung findet man in dem Buche von Carré de Montgeron.[2] Die Kranken, zwei Männer, eine Frau, waren an das Grabmal eines Heiligen geführt worden und hatten dort beten müssen. —

Die erste unserer Beobachtungen, die sich in sehr ausgedehntem Maasse (8 Jahre) auf forensischem Gebiete abgespielt hat, ist dazu angethan, unsere Aufmerksamkeit auch der Simulationsfrage zuzuwenden. Die Gefahr, in den Verdacht der Täuschung zu gerathen, liegt für diese Patientin sehr nahe. Der psychisch Blinde pflegt sich im Raume anders zu bewegen als der somatisch Blinde. Bei der einseitigen Form liefert die bekannte Thatsache, dass das amaurotische Auge beim binoculären Sehact functioniren kann, dem Argwöhnischen noch schlimmere Waffen in die Hand. Prisma und Stereoskop werden zu Anklägern, und auch die sinnreiche Flees'sche Schachtel kann nur zur Verurtheilung des Verdächtigen führen. An den Apparaten gleichen sich der Hysterische und der Simulant vollkommen. Nur die genaueste Kenntniss psychogener Krankheitsbilder kann hier einen Irrthum verhüten, und auch dann dürfte die Aufgabe nicht immer leicht sein, wenn z. B. die Amaurose das einzige Symptom der Hysterie ist, wenn es ohne Vorboten, ohne jede, oder doch erhebliche Veranlassung aufgetreten ist. Wir sind in unseren Aufzeichnungen solchen Vorkommnissen begegnet. Weder diese, noch eine sehr lange Dauer der Blindheit dürfen uns aber zu der Annahme einer Simulation verleiten. Ich

[1] A. a. O. S. 424.

[2] Carré de Montgeron, La vérité des miracles. Köln, 1739. Bd. I u. 1747. Bd. II.

halte bei einseitiger Amaurose die Erscheinung für bemerkenswerth, die sich bei meiner ersten Beobachtung gezeigt hat, und die auch in KÖNIGSTEIN's Fall erwähnt ist, dass nämlich das blinde Auge beim Verschliessen des gesunden deutlich abirrt, während es beim binoculären Sehact fixirt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Rückbildungsvorgänge am Schwanze des Säugethierembryo mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am Medullarrohre,** von Otto Zietzschmann. (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1902. Anat. Abthlg. S. 225.)

Verf. hat die Rückbildungsvorgänge am Schwanze der Säugethiere genauer studirt und Folgendes gefunden: Der als Schwanz bezeichnete Rumpfanhang des Embryos der Mamalier enthält neben dem Schwanzdarm und der Chorda dorsalis auch das Rückenmark. Letzteres reicht im Anfangsstadium der embryologischen Entwickelung mit gut ausgesprochenem Centralcanal bis zum Ende des Schwanzes, woselbst es sich in dem unsegmentirten Mesenchymrest auflöst. Später stellt sich am Medullarrohr eine Reduction ein; es fällt zusammen, der Centralcanal schwindet und die Epithelzellenhaufen werden einschichtig und abgeplattet. Ein weiteres Stadium ist dadurch charakterisirt, dass der aus dem Rohr sich bildende Zellstrang in einzelne Zellhaufen zerfällt, die noch einen centralen Hohlraum besitzen und allmählich verschwinden, bis als Rest das Filum terminale übrig bleibt. Der Conus medullaris rückt nach und nach aus dem Aussenschwanz in den Rumpf hinein. Im Schwanze werden auch Ganglien angelegt, die sich gleichfalls wieder rückbilden.

Bei dem ganzen Process handelt es sich um einen angeerbten Vorgang aus der Stammgeschichte der Säugethiere, der anderen ererbten phylogenetischen Processen vollständig gleichzustellen ist. Dexler (Prag).

2) **Ueber eine neue Methode der Markscheidenfärbung,** von v. Schrötter. (Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902. S. 299.)

Die Schnitte (am besten von in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücken) kommen auf 15—20 Minuten in eine (stets frisch zu bereitende) kalte Lösung von Galleïn (Grübler), die durch Kochen mit Brunnenwasser bereitet wird. Dann Differenziren in einer etwa 5% Sodalösung oder (besser) sehr schwache Natronlauge und für einen Augenblick leicht violette Lösung von hypermangansaurem Kali. Abspülen in reinem Wasser, absoluter Alkohol, Carbolxylol. Das Mark erscheint violett, ebenso die rothen Blutkörperchen, graue Substanz und Bindegewebe ungefärbt. Pilcz (Wien).

3) **Eine Carminfärbung der Axencylinder, welche bei jeder Behandlungsmethode gelingt (Urancarminfärbung nach Schmaus modificirt),** von Chilesotti. (Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902. S. 193.)

1 g carminsaures Natron (Grübler) wird mit $^1/_2$ g Uran. nitric. verrieben, das Gemisch durch $^1/_2$ Stunde mit 100 ccm Wasser gekocht. Der filtrirten Lösung wird vor dem Gebrauche ein wenig 1% salzsaurer Alkohol zugesetzt

(pro ccm 2 Tropfen). In dieser Lösung färben sich Schnitte aus Müller nach 5—10, aus Formalin, Gefrier-, Paraffin- und Celloidinschnitte nach 15—20 Min., aus Weigert'scher Neurogliabeize nach $^1/_2$—1 Stunde, aus Marchi nach 2 bis 4 Stunden. Hierauf Wasser, Alkohol, Carbolxylol. Bei eventueller Ueberfärbung, sowie wenn sich ausnahmsweise das Celloidin mitgefärbt haben sollte, genügt Eintauchen der Schnitte in $^1/_2$—1% salzsaurem Alkohol. Pilcz (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) **Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo,** per Dr. Alessandro Marina. (Annali di nevrologia. XIX. 1901.)

Verf. hat in früheren Experimentalarbeiten die Ueberzeugung gewonnen, dass das Gangl. ciliare ein Centrum für die Pupillenbewegung (ein peripheres Centrum des Sphincter iridis) ist. In vorliegender Schrift sind seine umfangreichen makroskopischen Studien über die anatomischen Verhältnisse dieses und der benachbarten Ganglien bei progressiver Paralyse mit normalen und anormalen Pupillarphänomenen (13 und 23 Fälle), bei Tabes (5) und sonstigen Affectionen (25) veröffentlicht, deren Ergebnisse sich flüchtig folgendermaassen skizziren lassen:

Die Nervenzellen sind fast sämmtlich den mittleren und kleinen Spinalganglienzellen und nur sehr wenige dem grossen sympathischen Typ ähnlich, enthalten nur weniger Pigment als letztere, dagegen mehr als erstere.

Die schwersten, acutesten Veränderungen (Chromatolyse, Atrophie und schwerste pyknomorphe Entartung) der Zellen, Atrophie der Ciliarnerven, waren die Folgen krankhafter Processe der Orbita. Alle Infectionen führen meist zu primären und secundären Degenerationen nicht charakteristischer Form und zu Einwanderung endothelialer Kapselzellen und Leukocyten. Besonderen Typus haben die chronischen Zellveränderungen bei Tabes und zum Theil bei Paralyse: Zuerst degenerirt langsam die chromatische Substanz, dann folgt Atrophie und Zerfall des Zellleibes, oder es bleiben bei langsam sich vollziehender Auflösung des letzteren Zellfragmente mit Chromatinresten sichtbar oder endlich auch diese Reste gehen verloren. Die Ciliarnerven sind constant bei Tabes und sehr häufig bei Paralyse entartet, die Wurzeln immer normal, die Gefässe höchstens zuweilen erweitert.

Für die functionelle Bedeutung des Ciliarganglions sind zwei Ergebnisse wichtig; dass 1) in allen Fällen von Tabes und in den Fällen von progressiver Paralyse mit Störung der Pupillarreflexe die Ganglien, meist mit ihren Nerven, verändert, bei erhaltenen Lichtreflexen aber intact waren, 2) in allen Fällen mit Pupillenstarre die Kerne des Nerv. III und die Wandzellen des 3. Ventrikels bis hinab zum Gangl. habenulae (speciell auch die Westphal-Edinger'schen Kerne) normal blieben.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

5) **Note on the prefrontal lobes and the localisation of mental functions,** by Dr. P. W. MacDonald. (Journal of Mental Science. 1902. Januar.)

Vorliegende Notiz beschreibt die äussere Configuration eines Gehirns, welches neben einer beträchtlichen Entwickelungshemmung das Fehlen der oberen Längsfurche im Stirntheil und der vorden Hälfte des Scheitellappens aufweist. Die beiden Hemisphären gehen hier continuirlich ineinander über, indem die Windungen ohne Unterbrechung hinüber und herüber ziehen. Der Schädel war wohlgeformt, das Stirnbein aber (stellenweise bis zu $^1/_2$ Zoll) hochgradig verdickt.

— Das klinische Bild war das eines Idioten mit plumpen Körperverhältnissen und congenital-spastischer Paraplegie. Patient konnte nicht lesen, nicht schreiben, stammelte, konnte sich aber durch Zeichen verständlich machen und schien zu merken, was im Zimmer und draussen vorging. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

6) **Sopra la percezione delle impressioni tattili.** Osservazioni fatte dal Dr. V. Grandis. (Archivio di psichiatria. XXIII. 1902.)

Diese breit angelegte Darstellung berichtet von Prüfung der Tastempfindlichkeit mittels eines, mit zwei langen dünnen Platinrheophoren im Abstand von 3 mm, mit der Zungenschleimhaut in Contact gesetzten Inductionsapparates, der mit einer Unterbrechungsgeschwindigkeit von 0,05 arbeitete. Unter Vermeidung jeglichen Druckes wurde zu eruiren versucht, ob die Tastempfindung auch anders als durch Deformation der nervösen Endapparate zu Stande komme. Reize, deren Intensität soeben die Schwelle überschreitet, lösen anfangs die locale Empfindung des Ameisenlaufens aus, welche bald in zwei reine Berührungsempfindungen übergeht. Die Perioden der ersten und zweiten Empfindungsqualität sind wenig constant; im allgemeinen wird in allen, selbst nach Stunden dem Anfangsversuch folgenden Prüfungen die erste Periode immer kürzer, zuletzt bis auf wenige Secunden herabgesetzt. Selbst bei Verschiebung der Rheophoren auf der Haut erreicht die dadurch erzielte Verlängerung dieser Periode niemals die Anfangsdauer. Verf. stellt fest, dass es sich bei diesem Phänomen weder um eine Nachempfindung oder eine Interferenzerscheinung derselben mit der primären Empfindung noch um ein Ermüdungsphänomen der glatten Hautmuskeln, weil Stromverstärkung bis zum Effect des Muskeltetanus die Erscheinung nicht verändert, noch auch um einen Tetanus der Tastnerven handeln könne, da die dafür nothwendige untere Grenze der Reizgeschwindigkeit (0,025) niemals angewandt wurde. Es bleibe nur übrig, die geschilderte Parästhesie als cerebrales Ermüdungsphänomen zu erklären und könne dieselbe zutreffenden Falls zur Messung der Aufmerksamkeit benutzt werden.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

7) **Experimental researches on the central localization of the sympathetic, with a critical review of its anatomy and physiology,** by Onuf and Collins. (Arch. of neurol. and psychopathol. III. 1900. Nr. 1 u. 2.)

In dieser gross angelegten Arbeit (das Doppelheft bildet einen Band von 252 Seiten) geben die Verff. eine monographische Studie über die Anatomie und Physiologie des Sympathicus, die in litterarischer Hinsicht wohl als erschöpfend bezeichnet werden muss, und durch zahlreiche eigene Experimente und mikroskopische Untersuchungen eine Fülle neuer Thatsachen enthüllt. — Das Werk zerfällt in vier grosse Theile. Der erste Teil giebt eine makro- und mikroskopische Anatomie des Sympathicus selbst. Hervorgehoben mag aus diesem Theile sein die Zurückweisung von Jendrássik's Theorie der drei Systeme im Sympathicusgebiet, die Discussion der verschiedenen Ansichten über hemmende Fasern, die genaue Beschreibung des N. sympathicus der Katze, der das sogenannte Ganglion stellatum aufweist, eine Verschmelzung des cervicalen mit dem oder den ersten thoracalen Ganglien, gelegen zwischen den Articulationsstellen der ersten und zweiten Rippe.

Der zweite Theil behandelt ausführlich die Physiologie des Sympathicus. Er stellt fest, dass das gesammte vegetative Leben des Organismus in mehr oder minder hohem Grade unter der Controle dieses Systems steht. Im Speciellen werden folgende Thatsachen festgestellt: Die Versuche über den Einfluss auf die Thränensecretion lieferten widersprechende Ergebnisse und forderten zu weiteren

Forschungen auf. — Bezüglich der Schweisssecretion wurde es sehr wahrscheinlich gemacht, dass nicht alle Fasern für die obere Extremität durch das Gangl. stellat. gehen, und dass solche, die einen anderen Weg einschlagen, so gut wie vollständig für die durch Exstirpation jenes Ganglion zerstörten compensatorisch eintreten können: das Schwitzen nach Pilocarpininjection geschah nach Ablauf einiger Zeit wieder an allen vier Gliedern gleichmässig, beim Schwitzen im Excitationsstadium der Aethernarkose blieb indessen die Pfote der operirten Seite trocken. — Für die Pupille führt der Halssympathicus nicht nur erweiternde, sondern höchstwahrscheinlich auch verengende Fasern. Die Miosis nach Entfernung des Gangl. stellat. verschwindet nach einigen Monaten fast vollständig wieder, ein Beweis, dass nicht alle pupillenerweiternden Fasern von dort stammen können. — Die Milchsecretion zeigt sich unabhängig vom Sympathicus. — Auf die Parotis wirkt der Sympathicus mehr durch seine trophische als durch secretorische Function, jedenfalls unabhängig von vasomotorischen Vorgängen. — Verdauungsstörungen, bestehend in Diarrhöen und gesteigerter Fäulniss der Fäces, waren nach Entfernung des Gangl. stellat. ausgesprochener als nach Operation an den tieferen, thoracalen Abschnitten, zeigten übrigens, im Gegensatz zu einer Anzahl anderer Störungen, die Neigung zu progressiver Verschlechterung. — Die Untersuchungen sprechen gegen die Existenz echter secretorischer Fasern für die Gallenbildung im Sympathicus, für das Pancreas scheint er trophische Fasern zu führen. — Resection des unteren Theils des thoracalen Sympathicus führte zu Diabetes, der ebenfalls die Neigung zur Verschlimmerung hatte. — Im ganzen kann man sagen, dass fast alle secretorischen Drüsen unter dem, zum Theil trophischen, Einfluss des Sympathicus stehen, während den cerebro-spinalen Fasern eine mehr controlirende Rolle zufällt. — Unter den Gefässnerven überwiegen die vaso-constrictorischen. — Auf die Athmung liess sich ein Einfluss insofern nachweisen, als einige Wochen nach Entfernung des Gangl. stellat. mitsammt dem Splanchnicus in dieser Höhe Anfälle von Niesen, Husten und Singultus auftraten, dazu eine erst schleimige, später eitrige Secretion aus der Nase. Die Hustenanfälle machten den Eindruck einer Folge aufgehobener Hemmungen. — Die Blase functionirt nach Trennung aller ihrer Verbindungen mit den spinalen Centren wochenlang automatisch weiter (auch bei Affen), wahrscheinlich mit in Folge von nervösen Apparaten in ihrer Wand. — Die Nerven für die Arrectores pilorum haben eine segmentale Vertheilung im Sympathicus; die Folgen ihrer Zerstörung gleichen sich im Laufe der Zeit wieder aus. — Die von anderen Autoren beobachteten trophischen Störungen an Haut und Knochen u. s. w. nach Sympathicuszerstörung konnten Verff. bestätigen. — Die beträchtliche functionelle Unabhängigkeit von spinalen und cerebralen Einflüssen konnte an den verschiedensten Punkten festgestellt werden, trotzdem müssen motorische Bahnen von der Rinde zu den vegetativen Organen vorhanden sein. — Gewicht legen die Verff. auf die lange Beobachtung der Versuchsthiere, die Feststellung von Früh- und Spätwirkungen der Operationen und der Vorgänge bei der allmählichen Ausgleichung der erhaltenen Störungen, wodurch ihnen mancher Aufschluss gegeben worden ist, der früheren Beobachtern entgangen war.

Nicht minder reich an wichtigen Thatsachen ist der dritte Abschnitt, der die morphologischen Beziehungen des sympathischen zum cerebro-spinalen Nervensystem zum Gegenstande hat; sie werden studirt an den Veränderungen, die Läsionen des ersteren in letzteren zur Folge hatten. — Bei der Katze entspringen die meisten „afferenten" (sensiblen) Fasern des Sympathicus nicht aus den Spinalganglien, wie Kölliker meint, sondern aus den Ganglien und Plexus des sympathischen Systems selbst. Im Rückenmark steht die ganze Zone der grauen Substanz zwischen den Vorder- und Hinterhörnern in Beziehungen zum Sympathicus, und zwar bilateral. Besonders kommen dabei in Betracht die Zellen der Clarke'-

schen Säulen, einer als „paracentraler Kern“ bezeichneten Gruppe, die des Seitenhorns und der zwischen diesen Gruppen gelegenen ;intermediären Zone“. Die Fasern aus den unteren Abschnitten des Sympathicus nehmen im Rückenmark einen aufsteigenden Verlauf, d. h. sie enden in höheren Segmenten als in denen, wo ihr Eintritt erfolgt; bei den Fasern aus den oberen Abschnitten (Gangl. stellat.) ist das Umgekehrte, wenigstens in Bezug auf zahlreiche Collateralen, der Fall. Die „paracentrale Zellgruppe“ kann als echtes Reflexcentrum im Bereich des Sympathicussystems betrachtet werden. —

Im Gebiet der Medulla oblongata werden einige bisher noch nicht beschriebene Kerne isolirt, ein „Randkern der Rautengrube“, ein Kern des Marklagers des Hypoglossus und ein den Clarke'schen Säulen homologer Kern, der dem Solitärbündel lateral unten direct anliegt. Der sogenannte dorsale Vago-Glossopharyngeuskern ist functionell das Analogon der Paracentralgruppe im Rückenmark, er ist der Ursprung für ausschliesslich viscerale, „efferente“ Fasern dieses Nervenpaares, während der Nucl. ambiguus für dessen somatische „efferente“ Fasern reservirt ist. (Nur ersterer zeigte nach Exstirpation des Gangl. stellat. Veränderungen, letzterer blieb intact.)

Der vierte Theil bildet eine etwas kürzer behandelte Beobachtung über die Rolle, die nach den in den vorhergehenden Kapiteln gewonnenen Anschauungen der Sympathicus in der Pathologie des Nervensystems spielt. Auf die grosse Zahl interessanter Gesichtspunkte, die sich auch hierbei ergeben, kann hier nicht genauer eingegangen werden: auf die Tabes, die Syringomyelie, Myelitis transversa, Basedow'sche, Addison'sche Krankheit, die vasomotorischen Neurosen u. a. m. fallen neue Lichter. Eine Betrachtung über die Rolle des Sympathicus bei den Psychosen stellen Verff. zum Schluss in Aussicht.

Es wird nicht viele gleich ergebnissreiche Arbeiten auf dem von den Verff. betretenen Gebiete geben wie die vorliegende, und sie wird von keinem, der sich ferner mit diesem Kapitel der Neurologie beschäftigen will, ignorirt werden können. Wünschenswerth wäre, dass sie auch auf die Pathologie befruchtend wirkte, wo, wie aus dem vierten Abschnitt hervorgeht, das Studium des Sympathicus, bisher oft vernachlässigt, eine ganze Anzahl noch offener Fragen der Lösung näher zu bringen berufen scheint. H. Haenel (Dresden).

---

8) **Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathicus und Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle,** von M. Buch. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1901. Physiolog. Abthlg. S. 276.)

Auf Grund in der Litteratur niedergelegter, unvollständig zusammengestellter Thatsachen nimmt Verf. an, dass nur der Splanchnicus major constant schmerzempfindlich ist, was darauf beruhen soll, dass der grösste Theil der cerebrospinalen Fasern in ihm verläuft. Alle Geflechte und Ganglien des Sympathicus werden erst unter pathologischen Verhältnissen schmerzempfindlich. Für die spärlichen, unter physiologischen Verhältnissen im Sympathicusgebiet vorkommenden Empfindungen genügen die spärlichen cerebrospinalen markhaltigen Fasern der Bauchhöhle mit ihren Pacini'schen Körperchen; die unter pathologischen Verhältnissen im Sympathicusgebiet auftretenden heftigen Schmerzen werden durch Sympathicuselemente selbst vermittelt. Der Vagus leitet Schmerzerregungen wahrscheinlich nur insofern, als er sympathische Fasern enthält.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

9) **Ueber nieder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems,** von Dr. Otto Veraguth. (Habilitationsschrift. Leipzig 1901, W. Engelmann.)

Der Verf. giebt eine ausführliche und anschauliche Beschreibung von neun Missbildungen der nervösen Centralorgane, welche einen Beitrag zu der am wenigsten geübten Methode der Hirnforschung, der teratologischen, bilden sollen. Thatsächlich hat er sein seltnes Material in vortrefflicher Weise ausgenutzt und zahlreiche, besonders für die Entwickelungsgeschichte werthvolle Befunde erhoben. Für das Referat ist die Wiedergabe derselben deshalb nicht geeignet, weil zu ihrem Verständniss eine genaue Schilderung der complicirten makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse der einzelnen Fälle erforderlich wäre. Als ein Hauptergebniss der Arbeit von allgemeiner Bedeutung sei nur der Satz hervorgehoben, dass das Studium der Missbildungen des Centralnervensystems werthvolle Aufschlüsse nicht nur für die Fragen der Gehirnanatomie, sondern auch für die Nervenphysiologie des menschlichen Foetus und des neugeborenen Kindes geben wird, so dass die experimentellen Ergebnisse der Thierphysiologie in wirksamer Weise werden ergänzt werden können. Max Bielschowsky (Berlin).

Psychologie.

10) **Die wissenschaftlichen Grundlagen der Graphologie,** von Georg Meyer. (Jena, 1901, Gustav Fischer.)

Man kann wohl ruhig behaupten, dass die Graphologie bisher vielfach wenig ernst genommen ist; wer das noch bezweifeln sollte, der lese einmal die Arbeit von Wittemann in der juristischen Zeitschrift: „Das Recht" (1901, Nr. 7). An diesem Misscredit sind verschiedene Umstände schuld, vor allem der, dass der Graphologie eine streng wissenschaftliche Behandlung bisher wenig zu Theil wurde. Um so dankbarer wird man dem Verf. sein, der Mitbegründer der deutschen graphologischen Gesellschaft ist, dass er sich dieser Aufgabe angenommen hat; und dass er zudem noch Psychiater ist, wird der Arbeit nur zu Gute kommen.

Die Graphologie hat sich zur Aufgabe gesetzt, die Beziehungen aufzudecken, welche zweifelsohne bestehen zwischen der Handschrift und denjenigen individualpsychologischen Thatbeständen, die man unter dem Begriff der Charaktere zusammenfasst. Die Schrift stellt eine Combination der willkürlichen und unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen dar; jene sind zu häufig vieldeutig. Diese verdienen, weil sie den Kenner nie trügen, den Vorzug. Zudem bietet sie noch den grossen Vortheil, dass sie fixirt wird.

Verf. giebt zunächst einen beschreibenden Theil der Graphologie, die Handschriftenkunde, und lehrt eine Reihe von psychologisch wichtigen allgemeinen Eigenschaften der Schrift kennen. Dabei nimmt er besonders Bezug auf die bekannten Untersuchungen von Gross, die das interessante Ergebniss hatten, dass jede Person beim Schreiben einen festen, immer wiederkehrenden Curventypus hat.

Der zweite wichtigere Abschnitt behandelt die eigentliche Graphologie. Einige der Graphologie gegenüber gemachte Einwände, wie die Abhängigkeit der Eigenart der Schriftzüge von der Feder, vom anatomischen Bau der Hand, werden kurz abgethan.

Jede Person hat ihren individuellen, charakteristischen Typus der allgemein physiognomischen Bewegungsweise; er drückt jeder Hantirung den Stempel persönlicher Eigenart auf.

Verf. setzt bei seinen Erörterungen bei den Affectzuständen ein. Exaltationszustände zeigen Reizung, Depressions- oder Hemmungszustände Herabsetzung von Ausdehnung, Geschwindigkeit und Druck der Schreibbewegung. Ausdehnung, Geschwindigkeit und Nachdruck stehen in ganz bestimmten Beziehungen zu einander; alle drei sind abhängig von einem Factor, der psychomotorischen Triebkraft. Was wir bei Psychosen hypertrophirt und vorübergehend finden, das zeigt sich abgeschwächt und dauernd bei Charaktereigenschaften; das gilt auch hinsichtlich der Schrift. Insbesondere geht die Schreibgeschwindigkeit parallel dem Ablauf von geistigen Functionen, der Schreibdruck der Stärke der Willensantriebe.

Weiterhin bespricht Verf. den Einfluss der Gespanntheit oder Schlaffheit der Musculatur, die Bedeutung des Neigungswinkels der Schrift (Ueberwiegen des rein Triebhaften für die schrägere, Ueberwiegen der Ueberlegung für die steilere Lage), die Einwirkung willkürlicher Factoren. Der Bindungsgrad, eine der stabilsten Eigenschaften der Schrift, gestattet einen gewissen Rückschluss auf die individuelle Art der Gedankenverbindungen.

Immerhin sind unsere Kenntnisse des handschriftlichen Ausdruckes bestimmter Charaktereigenschaften fragmentär. Sodann muss gewarnt werden vor eindeutiger Verwerthung einer handschriftlichen Eigenart; denn diese kann durch die verschiedensten Factoren wegen deren Combination bedingt sein, und sie muss daher im Zusammenhang mit dem Ganzen bewerthet werden. Dass viele Deutungen hypothetischer Natur sind, verhehlt sich Verf. nicht, ebensowenig, dass die psychischen Vorgänge sich nicht immer entsprechend ihrer Intensität äussern. Abwesenheit bestimmter Symptome berechtigt nicht zu dem Schluss des Fehlens bestimmter Charaktereigenschaften. Der wundeste Punkt der Graphologie ist der, dass wir von der Charakterologie fast nichts Bestimmtes wissen.

Wenn es auch reine Fälle giebt, in denen allein aus der Handschrift ein ziemlich erschöpfendes Bild des Charakters der Menschen erschlossen werden kann, so räth Verf. doch zur Vorsicht und Zurückhaltung bei der praktischen Anwendung der Graphologie. Ernst Schultze (Andernach).

---

11) **Les animaux sont-ils conscients?** par Dr. Ed. Claparède. (Genève, 1901.)

Verf. stellt in dieser kleinen Studie Untersuchungen darüber an, ob man den Thieren, den höheren sowohl wie den niederen, in ihren Lebensäusserungen und Handlungen Bewusstsein zusprechen kann oder nicht. Er kritisirt die Forschungen von Loeb, der als objectives Kriterium für das Bewusstsein die associative Gedächtnissthätigkeit bezeichnet und für die höheren Thiere Bewusstsein annimmt, für die niederen Thiere hingegen ein solches in Abrede stellt. Dieser Anschauung, der im Grossen und Ganzen auch Bethe huldigt, kann Verf. nicht beistimmen. Er verwirft auch die Untersuchungsmethoden, deren sich Loeb bediente, indem letzterer beim Menschen beginnend allmählich bis zu dem niedersten Thiere herabstieg, und umgekehrt beim niedersten Thiere anfangend allmählich bis zum Menschen hinaufstieg. Vielmehr empfiehlt er der vorliegenden Frage vermittels des psycho-physischen Parallelismus näher zu treten. Allerdings gelangt er zu dem Schluss, dass die Aufstellung eines objectiven Kriteriums für das Bewusstsein a priori unmöglich sei. Nach des Verf.'s Ansicht müssen die Physiologen wie die Psychologen die Frage, ob den Thieren Bewusstsein innewohne, mit einem nescimus beantworten. H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

12) **Versuch einer psychophysischen Darstellung des Bewusstseins**, von E. Storch. (Berlin, 1902, S. Karger.)

Das Werk, das Verf. bescheiden einen „Versuch" nennt, ist mehr als dieser Name sagt: es ist ein in überzeugender, zum Theil in der überzeugendsten, der mathematischen Form beschriebener Weg zu der Erkenntniss, dass wir nicht nöthig haben, für die Functionen des Hirns und seiner Theile mystische und halb nebelhafte Vorstellungen zu setzen, mit denen die Mechanik nichts anzufangen weiss. Eine Mechanik der Gehirnthätigkeit und des Bewusstseins wird aussichtsvoll, sobald der Grundgedanke erfasst ist, dass die Bausteine aller geistigen Thätigkeit auf der psychischen Spiegelung unserer Muskelbewegungen beruhen; ohne diese giebt es kein Bewusstsein, keine Wahrnehmung, keine Vorstellung. In dem Studium der Muskelactionen, welche die Wahrnehmungen hervorrufen, in ihren Beziehungen, unter denen sich diejenigen der letzteren wiederfinden, ist das Bindeglied zwischen Physik u. Psychologie gegeben.

Interessant ist es zu sehen, wie dieses Princip sich schon bei der Betrachtung verschiedener grundlegender psychologischer Begriffe, wie Masse und Raum, als völlig zureichend erweist. Verf. kann leicht nachweisen, dass die Masse, das Wesentliche aller wirklichen Objecte, nichts ist als Träger der Kraft, die den eigenen Muskelbewegungen Widerstand leistet, die Objectivation des Bewusstseins der Muskelthätigkeit gegen eine Hemmung; die Objectivation der ungehemmten Bewegung, d. h. der Bewegung überhaupt ist der Raum. Gegen die Theorie Hering' von dem Raumwerth der einzelnen Netzhautelemente, der auch abgesehen von den Augen vorhanden sein soll, wendet sich Verf. in längerer Auseinandersetzung. Er führt als neu zwei Begriffe ein, mit denen er in ausgiebiger Weise operirt: die Myopsyche und die Pathopsyche. In dem Wahrnehmungsvorgang sind nämlich zwei Elemente enthalten: erstens die Empfindung, welche der von der Reizstelle zum Gehirn laufenden Nervenwelle entspricht (das pathopsychische Moment), und zweitens, da jedes Lebewesen auf Reize mit Bewegungen reagirt, die dieser Muskelcontraction parallel gehende Bewusstseinsänderung (das myopsychische Moment). Das erstere ist allein nicht vorstellbar; eine rein pathopsychische Empfindung können wir uns nicht denken, immer haftet unseren Wahrnehmungen und Vorstellungen etwas Räumliches an, welches stets myopsychischer Natur ist. Der Theil der Myopsyche, in welchem der Massenbegriff gebildet wird und der an die dynamische oder Skelettmuskulatur gebunden ist, als „Ergopsyche" bezeichnet, wird der an die optische Muskulatur gebundenen, keine Energie nach aussen abgebenden Muskelthätigkeit der „Eidopsyche" entgegengesetzt. Das gemeinsame Element beider ist die Richtungsvorstellung. Ebenso sind die Formvorstellungen eine Function des ganzen myopsychischen Feldes, nicht der Eidopsyche allein. Wird die Thätigkeit der Myopsyche in Wellenform vorgestellt, so fassen wir deren Form als Richtung oder Richtungscomplex, ihre Amplitude als Quantität der Empfindung auf. Die aus diesen Grundbegriffen abgeleiteten Anschauungen über den an den optischen Apparat gebundenen Theil unserer Psyche sind klar und überzeugend; schwieriger ist es, den Beziehungen zu folgen, die auf dem Gebiete der Laut- und Tonwahrnehmungen im Sinne solcher myopsychischer Vorgänge erörtert werden; Verf. entwickelt darin den Begriff eines „phonetischen Raumes", und bezeichnet als solchen die räumliche Darstellung und Deutung der Kehlkopfbewegungen. Im Gegensatz zu den beiden räumlich anschauenden Theilseelen (Ergo- und Eidopsyche), die unter dem Namen „Stereopsyche" zusammengefasst werden können, bezeichnet Verf. den Theil des (myopsychischen) Bewusstseins, der intervallär wahrnimmt, als „Glossopsyche". Die Amplitude der glossopsychischen Wellen, die als Abbilder der Kehlkopfbewegungen zu betrachten sind, wird als Tonhöhe bewerthet.

Zum genaueren Verständniss seiner Deductionen setzt Verf. eine ziemlich gründliche mathematische Bildung bei seinen Lesern voraus; seine, wie man sieht, zum Theil selbstgeschaffene Terminologie ist glücklich gewählt und bezeichnend, sodass sie den Zweck, für die Gedankengänge und ihre Ergebnisse eine kurze und einfache Form zu schaffen, in sehr befriedigender Weise erfüllt. Neue Wort- und Begriffsbildungen, wie die vorliegenden, kann sich bloss derjenige gestatten, der wirklich etwas Neues zu sagen, der die Dinge unter neuen Gruppirungen und Gesichtswinkeln gesehen und bearbeitet hat; und das ist in diesem Werke ohne Frage der Fall. H. Haenel (Dresden).

13) **Experimentelle Studien über Associationen. III. Theil: Ueber Ideenflucht,** von G. Aschaffenburg. (Psycholog. Arbeiten, herausgegeben von Kräpelin. IV.)

Verf. veröffentlicht hier die Ergebnisse seiner umfassenden, bis 1891 zurückreichenden Versuche, die er an Geisteskranken, und zwar an Manisch-Depressiven, angestellt hat. Die Einleitung enthält eine ausführliche Discussion der von anderen Autoren (Ziehen, Sommer, van Erp u. s. w.) aufgestellten Eintheilungsprincipien für Associationen mit dem Ergebniss, dass es ihm am besten geschienen hat, an dem von ihm selbst gegebenen Schema festzuhalten. Die grosse Zahl der Versuche (182 Reihen mit 12 900 Einzelreactionen) verleihen den daraus gezogenen Schlussfolgerungen ein ganz besonderes Gewicht. Es wurden hauptsächlich die Methoden der ein- und zweisilbigen Reizworte mit und ohne Zeitmessung, sowie die des fortlaufenden Niederschreibens freier Associationen angewendet. — Auf die mannigfachen interessanten Einzelheiten aus den Versuchen einzugehen, würde zu weit führen; das Gesammtergebniss liefert in fast jeder Hinsicht eine Stütze der schon in früheren Arbeiten vom Verf. vertretenen Anschauungen. Vor allem hat Verf. von neuem Veranlassung, sich gegen den von Ziehen aufgestellten Begriff der Hyperprosexie zu wenden, der Steigerung der Aufmerksamkeit bei der Ideenflucht, sowie gegen die auch von anderen Seiten aufgestellte Behauptung, die Manischen verfügten über einen vermehrten Ideenreichthum, würden scharfsinniger und witziger, plastischer in der Diction u. a. Demgegenüber lassen die Versuche des Verf. von einer grösseren geistigen Regsamkeit nichts erkennen; im Gegentheil, der Gedankengang verflacht, die begrifflichen Beziehungen treten gegenüber den sprachlichen und klanglichen zurück. Der Begriff der Hyperprosexie ist dadurch zu Stande gekommen, dass man eine erhöhte Ablenkbarkeit mit erhöhter Aufmerksamkeit verwechselt hat; gerade die Unfähigkeit, aufmerksam zu sein, ist das Charakteristikum dieses Zustandes. Diese gesteigerte Ablenkbarkeit fiel bei allen Untersuchungsmethoden vor allem anderen in die Augen. — Bezüglich der Dauer des Vorstellungsablaufs musste die überraschende Thatsache festgestellt werden, dass die Durchschnittsdauer der Reactionszeit überall, wo sie gemessen worden war, kein einziges Mal der Norm gegenüber verkürzt war, eine Beschleunigung des Associationsvorganges also auch bei flotter Manie nicht vorliegt. Der Grund für die weitverbreitete gegentheilige Ansicht liegt in der Thatsache der quantitativen sprachlichen Mehrleistung, die ihrerseits wieder in der Erleichterung der motorischen Functionen, speciell des Sprechens, begründet ist. Jede Erleichterung der motorischen Antriebe — auch wenn sie künstlich hervorgerufen ist — führt nothwendig zur Ideenflucht; diese ist eine Theilerscheinung der ersteren. Die Rede des Normalen unterscheidet sich von der des Manischen durch den Zwang, jedem Gedanken auch nach aussen Worte zu verleihen. Die Uebereinstimmung der psychologischen Versuche mit der klinischen Beobachtung war eine vollkommene.

Aus den Schlusssätzen, die der Arbeit angefügt sind, seien, soweit sie in dem obigen nicht schon enthalten sind, noch folgende hervorgehoben:

Die manische Erregung des circulären Irreseins ändert die Verbindung der Vorstellungen, indem an Stelle der engen begrifflichen Beziehungen solche Associationen sich einstellen, die der Uebung und den sprachlichen Reminiscenzen, schliesslich nur dem gleichen oder ähnlichen Klange ihre Entstehung verdanken. Mit dieser inhaltlichen Veränderung geht eine Neigung zu rhythmischer Gliederung Hand in Hand (klinisch: das Bestreben, in Versen zu denken und zu sprechen), zuweilen auch zur Bildung längerer Associationsreihen aus dem gleichen Gebiete (Aufzählungen von Gegenständen). Eine der Norm gegenüber vergrösserte Einförmigkeit des Vorstellungsinhaltes liess sich experimentell nicht nachweisen. Während der depressiven Phase ist die Dauer der Association verlängert, während ihr Inhalt keine Abweichungen von der Norm erkennen lässt. Das Resultat der Versuche über die Einwirkung des Alkohols, des Hungers und der Erschöpfung auf den Associationsvorgang ist das Gleiche wie bei der manischen Erregung.

Abgesehen von den werthvollen Einzelergebnissen sieht Ref. die Bedeutung der Arbeit auch darin, dass sie einen neuen nicht zu unterschätzenden Beweis für die Anwendbarkeit der psycho-physichen Untersuchungsmethoden auch auf dem Gebiete der Psycho-Pathologie liefert, was noch immer von manchen Seiten in Frage gezogen wird. H. Haenel (Dresden).

14) **Der Zusammenhang von Leib und Seele, das Grundproblem der Psychologie**, von Dr. W. Schuppe. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden, 1902.)

Verf. hält es für angemessen, sich vor Bearbeitung der eigentlichen, im Titel genannten Frage mit dem Begriff der Causalität überhaupt auseinanderzusetzen. Unter Berufung auf eigene frühere Werke setzt er an Stelle der wirkenden Ursache die Nothwendigkeit der Succession, fasst die Verursachung als einen Specialfall der Nothwendigkeit, nämlich den der Succession. Die Nothwendigkeit identificirt er aber mit dem Sein selbst; d. h. er giebt dem Ursachesein und Nothwendigsein den Sinn: so ist das Sein, das ist es. Es steht dann nicht mehr im Gegensatz zu der zu erklärenden Nothwendigkeit, sondern schliesst dieselbe ein. Ebenso sind Bewusstsein und sein Inhalt nicht zwei Dinge, sondern eins, da es nach dem Begriff und Wesen der Sache kein Bewusstsein geben kann ohne Inhalt. In der Ausführung dieser Gedanken polemisirt Verf. wiederholt gegen Petzoldt und Lipps. — Bei dem Lösungsversuch des „Grundproblems" geht er von dem Bewusstsein der eigenen Ausgedehntheit aus; das Ich bedarf keines Substrates, sondern nur „eines Bewusstseinsinhaltes, welchen durchgängiger gesetzlicher Zusammenhang zu dieser Welt, in der es sich findet, macht." Das Sein besteht demnach nicht mehr aus Seelen und Körpern, sondern aus Bewusstsein und seinen Objecten; das Ich und sein Bewusstseinsinhalt sind abstract begriffliche Momente, welche sich gegenseitig voraussetzen, real untrennbar Eins, das Sein. Der Bewusstseinsinhalt in seiner Individualität, d. h. in seiner räumlichen und zeitlichen Bestimmtheit macht die Individualität des Ich aus. Die beiden Gedanken: Bewusstsein überhaupt und reines Subject oder Subject κατ' ἐξοχήν, fallen zusammen. — Der von allen speciellen Empfindungsinhalten vorausgesetzte Bewusstseinsinhalt ist die eigene Ausgedehntheit, die eigene Raumerfüllung. Der lebendige Leib mit allen seinen Geschehnissen und das Ich sind nicht zwei selbständige Dinge nebeneinander, die nur in gewissen, wenn auch sehr innigen Beziehungen zu einander stehen, sondern sie sind dasselbe, indem das Ich sich unmittelbar als diese bestimmte Raumerfüllung weiss. Das Ich weiss und hat sich in den Organen, dem Auge, dem Ohr, ist diese selbst, braucht also nicht erst zu spüren, dass dieselben empfinden, um dann zu schliessen: also sehe ich. Für eine Wechselwirkung von Leib und Seele oder den vom Verf. als „sinnlos" bezeich-

neten psycho-physischen Parallelismus ist in seiner Theorie, wie ersichtlich, kein Raum. Der ganze Stoff ist Sicht- und Tastbares, kein geheimnissvolles metaphysisches Etwas, das erst seine Sicht- und Tastbarkeit durch eine Thätigkeit der Seele erhielte, sondern weiter nichts als solcher Bewusstseinsinhalt, Licht, Schall u. s. w., hat also schon im Begriffe seiner Existenz die Relation auf Bewusstsein. Die Atome existiren, aber nur in dem Gesehenen und Gehörten, als Licht und Schall, und sind durchaus ausser Stande, letztere erst hervorzubringen, oder erst in letztere verwandelt, als letztere aufgefasst zu werden. Da der lebendige Leib nicht existiren kann, ohne dass das Ich sich in ihm und als ihn findet und weiss, so lässt sich, dies als Urthatsache hingenommen, die verlangte aber unmögliche Einwirkung des Leibes auf die Seele durch diese Unterscheidung ersetzen. Und wie für das sensorische, so gilt diese Anschauung auch für das motorische Gebiet: wie ich sehe, weil mein Auge sieht oder weil ich dieses sehende Auge bin, so will mein motorischer Nerv, weil ich will, weil ich dieser Nerv bin.

Wenn man die Zurückführung eines Problems auf ein anderes schon eine Erklärung nennen will, so hätten wir hier eine derartige vor uns; Verf. ist sich übrigens der Unzulänglichkeit derselben wohl bewusst. — Das Idiom, in dem die Schrift verfasst ist, ist zum grossen Theil ein dermaassen verzwicktes Philosophendeutsch, dass selbst die „Gebildeten aller Stände", für die die Sammlung herausgegeben ist, meist Mühe haben werden, dasselbe ohne weiteres zu verstehen.

H. Haenel (Dresden).

---

15) **Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern**, von Wilh. Weygandt. (Psycholog. Arbeiten, herausgegeben von Kräpelin. IV.)

Die Arbeit des auf dem Gebiete der Experimentalpsychologie wohlbekannten Verf. stützt sich auf die sorgfältige Bearbeitung zahlreicher Versuche, die im Jahre 1897 und 1898 in der Heidelberger Irrenklinik ausgeführt wurden. Die Methodik ist im Allgemeinen die durch frühere Versuche ausgebildete; neu aufgenommen sind die Raumschwellenprüfung der Haut, nach Griesbach, die sich als nicht verwerthbar für derartige Zwecke herausstellte, und die Methode der Ablenkung bei den Auffassungsversuchen, meist durch akustische Reize, d. h. lautes Vorlesen. Das wichtigste Ergebniss der Arbeit ist, dass der Hunger in gleicher Weise, wie sich das schon früher beim Studium der Wirkung von körperlicher und geistiger Ermüdung, Schlafentziehung, sowie von verschiedenen Medikamenten gezeigt hatte, eine elective Wirkung auf die verschiedenen geistigen Functionen ausübt, d. h. die einen stark, die anderen wenig, wieder andere garnicht beeinflusst. Im Speciellen liess sich nachweisen, dass die Auffassungsfähigkeit, die Ermüdbarkeit und die Uebungsfähigkeit im Hungerzustande unverändert bleiben. Wahlreactionen zeigen eine geringe Verlängerung, die Fehlreactionen stellenweise eine geringe Vermehrung, die Ablenkbarkeit und gemüthlicke Erregbarkeit eine geringe Erhöhung, das Addiren wird mässig verlangsamt. Am schwersten sind gestört die Gedächtnissarbeit des Auswendiglernens, indem vor allem der Lernwerth jeder Wiederholung erheblich vermindert wird, während die Sprechgeschwindigkeit dabei unverändert bleibt, sowie das associative Denken, dessen begrifflicher Zusammenhang gelockert wird (Vermehrung der Associationen auf Grund sprachlicher Uebung, Häufung von Klangassociationen). Der zeitliche Ablauf der Associationen ist dagegen wieder unbeeinflusst. Gleichzeitige Nahrungs- und Flüssigkeitsenthaltung scheint den „Werth" der Association noch mehr herabzusetzen als die blosse Nahrungsenthaltung; andere Unterschiede beider Zustände waren nicht deutlich zu erkennen. Nach Aufhören des Hungerzustandes glichen sich die gesetzten Veränderungen nicht plötzlich, sondern erst allmählich

wieder aus, schienen nach 2tägigem Hungern noch nach 48 Stunden nachweisbar. — Im Ganzen ähneln die psychischen Veränderungen am meisten denen nach körperlichen Anstrengungen, ohne doch denselben völlig zu gleichen. Wichtig ist auch die Feststellung, dass die psychischen Erscheinungen der sogenannten Erschöpfungspsychosen nicht den Veränderungen entsprechen, die durch einfache Nahrungsentziehung erzeugt werden. — Ein interessantes Kapitel ist das, in dem Verf. seine Ergebnisse vergleicht mit dem, was in populären Anschauungen, künstlerischen Darstellungen und durch Beobachtungen und Berichte sogenannter Hungerkünstler, sowie Schilderungen bei Hungersnöthen und von Schiffbrüchigen berichtet wird. Die Ueberlegenheit der psycho-physischen Messungen gegenüber allen, auch scheinbar noch so genauen Selbstbeobachtungen tritt dabei klar zu Tage. H. Haenel (Dresden).

---

16) Zum Studium der Merkfähigkeit, von August Diehl. (Berlin, 1902.)

Die Untersuchungen des Verf. bewegen sich auf demselben Gebiete, das vor Kurzem von William Stern einer Bearbeitung unterzogen worden ist. (Zur Psychologie der Aussage, Referat erscheint in Nr. 15 dieses Blattes.) Die Methodik unterscheidet sich von der dort angewandten durch ihre grössere Einfachheit: an Stelle von mehr oder weniger complicirten Vorgängen in bildlicher Darstellung handelte es sich hier nur darum, ein- und zweistellige Zahlen, die Richtung eines Winkels, die Farbe und Form (rund, drei-, viereckig) eines Stückchens Papier sich zu merken. Die Ergebnisse beider Untersucher weisen interessante Uebereinstimmungen wie auch Unterschiede auf. Von den ersteren sei hervorgehoben, dass Diehl sowohl wie Stern fanden, dass die Ueberzeugung des Aussagenden über die Richtigkeit seiner Angaben eine höchst trügerische ist — es fand sich unter den Versuchspersonen nicht eine, die nicht unter den sicheren Angaben falsche Erinnerungen vorbrachte — und dass Fehler, die anfangs als unsichere Angabe bezeichnet wurden, bei Wiederholung in sicherer Form auftraten,. Die Zahl der Fehler ist bei Diehl im allgemeinen sogar höher als bei Stern (14 % gegenüber $8^1/_2$ %). Von zwei gleichförmigen und gleichzeitig gemachten Wahrnehmungen (2 zweistellige Zahlen) prägte sich regelmässig die erste besser ein als die zweite. Die Merkfähigkeit zeigte sich als am besten für einfache räumliche Darstellungen, gut auch für Farben; falsche Angaben ereigneten sich am häufigsten bei Zahlen und Winkelstellungen. Das Erinnerungsvermögen ist also sehr abhängig von dem Inhalte, auf den es sich bezieht. Ein bemerkenswerther Unterschied gegen die Ergebnisse von Stern ist darin zu finden, dass das Erinnerungsvermögen nicht unter allen Umständen durch die Verlängerung der Zeit leidet (Stern glaubte eine ziemlich regelmässige Progression in der Zunahme der Fehlerhaftigkeit mit zunehmender Zeit gefunden zu haben): es kam vor, dass Wahrnehmungen, über die am folgenden Tage nur falsche Vermuthungen bestanden, bei unvermutheter späterer Nachfrage als in sicherer und richtiger Form nachträglich befestigt sich herausstellten. — Die Fehler, die im Verlauf einer mehrtägigen Versuchsreihe gemacht wurden, häuften sich zu Ende derselben, und entstanden zum grössten Theil durch Nachwirkung früherer Eindrücke. Dagegen konnte nachgewiesen werden, dass, wo die Nachwirkung die Angabe eines Tages sehr geschädigt hatte, bei einer längeren Zwischenzeit ein Ausgleich stattfand. Stellungsfehler indessen wurden durch längere Zwischenzeiten wieder begünstigt.

Je mehr Untersuchungen über das vorliegende, noch recht wenig erforschte Gebiet angestellt werden, umso deutlicher wird es, wie complicirt hier die Verhältnisse liegen und welche Fehler bei der kritiklosen Verwendung von Aussagen besonders auch in juristischer Hinsicht begangen werden können. Jede

einzelne neue Arbeit hierüber ist geeignet, bedeutungsvoll und aufklärend zu wirken. H. Haenel (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

17) **La surdité verbale pure. Un cas de surdité verbale pure due à un abscès du lobe temporal gauche, trépanation, guérison,** par A. van Gehuchten et Goris. (Névraxe. III.)

Wird die reine Worttaubheit durch linksseitigen subcorticalen Herd bedingt, wie Lichtheim und Wernicke lehrten und Ref. durch den Fall Gorstelle sowie Kritik der gegnerischen Meinungen zu beweisen suchte? Oder ist die reine Worttaubheit Folge doppelseitiger Rindenläsionen, wie eine Reihe hervorragender Forscher neuerdings annahmen?

Zu diesem, weit über den Rahmen der Specialfrage hinaus bedeutungsvollen Problem bringt der Fall der Verff. einen wichtigen Beitrag.

Die Verff. schicken eine kritische Besprechung der bisher veröffentlichten Fälle von reiner Worttaubheit und der darüber gepflogenen theoretischen Erörterungen vorauf.

Sie machen die Bedenken, die von Thomas und Ref. gegen die Beweiskraft des Dejerine-Sérieux'schen Falles für doppelseitige corticale Verursachung der reinen Worttaubheit erhoben worden sind, geltend.

Ferner können die Verff. sich durchaus nicht den Schlussfolgerungen anschliessen, die Veraguth aus seinem Fall gezogen hat. Sie machen dieselben Einwürfe, die Ref. in seiner Besprechung von Veraguth's Arbeit (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XII. 1901) erhoben hat.

Die Verff. schreiben: „Für uns besteht keinerlei Zusammenhang zwischen den Gehirnläsionen, welche V. constatirt hat, und der transitorischen Worttaubheit" (S. 73) und „Die Ursache der Worttaubheit in dem Fall von V. entzieht sich daher gänzlich unserer Kenntniss. Eins ist indessen sicher, dass die Hirnatrophie, welche bei der Autopsie gefunden wurde, sie allein nicht hat machen können (S. 75)."

Der Fall der Verff. lag folgendermaassen:

Ein Vierziger bekam im Anschluss an Otorrhoe links einen Schläfenlappenabscess. Sprache intact, Verständniss aufgehoben. Dabei Charakterveränderung: Pat. wurde heiter und redselig.

Aufmeisselung des Warzenfortsatzes. Nach vorübergehender Besserung wieder vollkommene Worttaubheit bei erhaltenem Gehör. Keine sonstigen Herdsymptome, keine Stauungspapille.

Lesen erhalten, vollkommen normale Spontansprache, Logorrhoe. Verständniss und Nachsprechen gänzlich aufgehoben.

Schrift nicht geprüft.

Trepanation, Drainage. Besserung im Verlauf der nächsten 10 Tage. Als das Sprachverständniss schon theilweise wiedergekehrt war, traten zum ersten Mal einige paraphasische Aeusserungen auf, dann auch, nachdem es gelungen war, Pat. zum Schreiben zu bringen, ein gewisser Grad von Paragraphie.

Weniger als 4 Wochen nach der Trepanation war er vollkommen geheilt.

Verff. weisen darauf hin, dass hier zum ersten Male reine Worttaubheit durch einen Abscess bedingt war und geheilt ist, constatiren ferner, dass diese Form hier durch einseitigen Herd, entsprechend der Meinung von Lichtheim, Wernicke und Ref., bedingt war.

Zu der Frage des corticalen oder subcorticalen Sitzes steuere der Fall nichts

bei, da unentschieden bleiben müsse, ob das klinische Bild durch Druck des Abscesses auf die Fasermasse oder die Rinde verursacht sei.

Die Verff. meinen, dass der Grad von Paraphasie und Paragraphie, den Pat. nach der Operation zeigte, eine blosse Folge der fehlenden Controle der Worte durch das Gehör sei.

Dem möchte Ref. nicht beistimmen. Weder Ertaubte, noch Personen mit reiner Worttaubheit (z. B. mein Fall) sprechen paraphasisch. Wie soll nun gar Paragraphie durch fehlende Controle des Gehörs zu Stande kommen? Ich glaube vielmehr, dass der geringe Grad von Paraphasie und Paragraphie, welche erstere vor der Operation nicht bestand (die letztere war vorher nicht geprüft), Folge der unvermeidlichen Rindenverletzung bei der Trepanation war.

Liepmann.

---

18) **Aphasie,** par Touche. (Progrès médical. 1901. Nr. 46.)

Drei interessante Mittheilungen von Aphasie — Autopsieen, in allen Fällen war die Insel beträchtlich verletzt. Adolf Passow (Meiningen).

---

19) **Un point d'histoire de l'aphasie, la découverte de Broca et l'évolution de ses idées sur la localisation de l'aphasie,** par Dr. Ladame. (Revue médicale de la Suisse romande. 1902. Nr. 3.)

Verf. weist in einer chronologischen Zusammenstellung sämmtlicher Arbeiten Broca's nach, dass er thatsächlich schon das Sprachcentrum in den Fuss der linken 3. Stirnwindung localisirt hatte, und dass man ihm Unrecht thue, wenn man, wie es in letzter Zeit häufig geschah, von ihm behaupte, dass er den Sitz nicht näher localisirt habe, sondern die Veränderung im ganzen Frontallappen suche. H. Wille (St. Pirminsberg).

---

20) **Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen,** von Dr. H. Charlton Bastian. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. Moritz Urstein. (Leipzig, 1902, W. Engelmann.)

Das treffliche, vielen Lesern dieses Centralblattes im englischen Urtext gewiss schon bekannte Buch Bastian's (cf. Neurol. Centralbl. 1899. S. 23) liegt jetzt in deutscher Uebersetzung vor. Man kann dem Uebersetzer nur dankbar sein, dass er durch seine Uebertragung die wichtigen und interessanten Ausführungen B.'s einem grösseren deutschen Leserkreise zugänglich gemacht hat.

Das zum Theil aus Vorlesungen entstandene Werk berücksichtigt von den verschiedenen Störungen der Sprache und der Schrift vorwiegend die gewöhnlich als „Aphasieen" bezeichneten. Das erste und zweite Kapitel bringt eine physiologische und eine psychologische Einleitung: B. entwickelt die Entstehung des Sprechvermögens und der Fähigkeit zu lesen und zu schreiben beim Kinde, wobei besonders die Wichtigkeit der Wiederbelebung akustischer, bezw. akustischer und optischer Eindrücke für alle diese Fähigkeiten hervorgehoben und im Gegensatz dazu auf die geringe Rückerinnerungsfähigkeit für kinästhetische Eindrücke — im Widerspruch mit anderen Autoren — nachdrücklich hingewiesen wird. B. unterscheidet vier Arten des Wortgedächtnisses, wobei er mit Hamilton Gedächtniss als die Fähigkeit „Gewusstes unbewusst im Geiste zurückzuhalten", Erinnerung als die Kraft, „dieses unbewusst Gewusste in den Zustand des Bewusstseins zurückzurufen", definirt. Das Wortgedächtniss, das an centralste Nerveneinheit geknüpft sein muss, kann sein: akustisch, optisch, glosso-kinästhetisch und cheirokinästhetisch. Für alle diese Gedächtnissarten existiren gewisse, nicht scharf abgegrenzte, aber functionell einheitliche Zell- und Faserbezirke, Centra:

das akustische in den hinteren zwei Dritteln der oberen Schläfenwindung, das optische im Gyrus angularis und Lobulus supramarginalis, das glosso-kinästhetische in der Broca'schen Gegend, während die Lage des cheirokinästhetischen (vielleicht Gyrus frontalis medius) nicht genau bestimmbar ist. Die beiden letztgenannten Centren haben keine motorische, sondern eine psychosensorische (cellulipetale) Thätigkeit: die motorischen Centra für die Sprache liegen in den bulbären Kernen die für die Schrift in den Vorderhörnern. Neben diesen Centra existiren Adnexe, die den Flechsig'schen Rindencentren zu entsprechen scheinen.

Die wirklichen sprachlichen Substrate des Denkens liegen im akustischen und optischen Wortgedächtniss, von denen individuell (bei den sogenannten „Hör"- und „Seh"-Menschen) bald das eine, bald das andere mit den zugehörigen Centren stärker entwickelt sein kann. Die Existenz „sprachmotorischer" Menschen (Galton, Ballet) erkennt B. nicht an. — Durch die begründete Annahme, dass bei Wiederbelebung der Worte für die Sprache nicht ein einzelnes Centrum isolirt gereizt, sondern gewöhnlich die Nachbarcentra mit in Erregung gebracht werden, wird die — überdies psychologisch und klinisch nicht gerechtfertigte — Hypothese eines „Begriffscentrums" für B. unnöthig, und so weicht auch sein Aphasieschema von den bekannteren, z. B. dem Lichtheim'schen, erheblich ab. Es besteht aus vier im Quadrat aufgestellten kleinen Kreisen, von denen der linke obere das cheirokinästhetische, der rechte obere das optische, der linke untere das glossokinästhetische und der rechte untere das akustische Wortcentrum darstellt. Das cheirokinästhetische ist mit dem optischen, dieses mit dem akustischen und dieses mit dem glossokinästhetischen durch je eine doppelte Bahn verbunden, in der die Reize nach zwei Richtungen verlaufen können. In einer diagonalen Doppelbahn zwischen dem akustischen und cheirokinästhetischen und in einer diagonalen einfachen Bahn zwischen dem optischen und glossokinästhetischen Centrum können in seltenen Fällen ungewöhnliche Reize verlaufen. Das Schema hat den Vortheil, dass es auch gleichzeitig eine gewisse hirnanatomische Anschauung erleichtert.

Für die Sprache sind beide Hirnhemisphären ausgebildet, die linke jedoch — offenbar zum Zwecke grösserer Concentrirung — kräftiger entwickelt.

Das Denken ist nicht, wie z. B. Max Müller glaubt, untrennbar mit der Sprache verknüpft, sondern nur ein Theil des Denkvermögens, besonders das abstracte Denken.

Nach der Einleitung bringt Capitel III die auf ihren Ausführungen basirende Classification der Sprachdefecte und die folgenden Capitel die Abhandlung der einzelnen. Es ist im Rahmen eines Referats unmöglich, auch nur einen Ueberblick über den grossen Reichthum an klinischem und anatomischem Material (114 Fälle werden im Auszug mitgetheilt) und über die werthvollen psychologischen, sprachphysiologischen und pathologischen Erörterungen des Verf.'s zu geben. Es soll nur auf einzelne Punkte hingewiesen werden:

Von den durch structurelle oder functionelle Herabsetzung der motorischen (bulbären bezw. spinalen) Centra bedingten Sprach- und Schreibdefecten (Anarthrieen) werden die bei Chorea, multipler Sklerose und Bulbärparalyse, sowie das Lallen (Stammeln), Stottern und die Aphthongie kurz besprochen und anhangsweise der Schreibkrampf und die spinalen Lähmungen erwähnt. Ausführlicher besprochen werden die in der Litteratur vielfach unter der Rubrik der motorischen Aphasieen gehenden Fälle von Sprachstörung durch Läsion der Pyramidenbahn. B. nennt sie Aphemieen und unterscheidet complette (mit totaler Stummheit) und incomplette. In beiden Gruppen ist Psyche, Sprachverständniss und — bei fehlender Handlähmung — die Schrift unversehrt, während bei den Aphasieen und Amnesieen (erstere das, was gewöhnlich als „motorische Aphasieen", letztere das, was als „sensorische Aphasieen" — Worttaubheit, Wort-

blindheit u. s. w. — bezeichnet wird) die Psyche in der Regel krankhaft gestört ist.

Mit den letztgenannten Defecten beschäftigen sich die nächsten Capitel. Der Reihe nach werden besprochen: die structurelle Erkrankung der kinästhetischen Centra, ihre functionellen Beschädigungen durch Congestion, geringfügige Embolieen, Gefässkrämpfe, Intoxication und Infection, Epilepsie, Psychosen und Affecte, reflectorisch bedingte, hypnotische und hysterische. Besonders interessant ist dabei der Abschnitt über hysterischen Mutismus, der als doppelseitige functionelle Läsion der unteren Stirnwindungen (mit Einschluss der vocalen Centra derselben) angesehen wird. — Agraphie kann nach B. sowohl die Zerstörung des Broca'schen Gebiets, als der audito-kinästhetischen Commissur begleiten, hauptsächlich aber tritt sie ein bei Läsion der audito-visuellen Commissur oder durch isolirte Verletzung des cheirokinästhetischen Centrums, dessen Vorhandensein zwar nicht sicher feststeht, jedoch mit den von Dejerine, Mirallié u. A. angeführten Gründen B. nicht widerlegt erscheint.

Eingehend werden in den nächsten Capiteln die Erkrankungen der akustischen und optischen Wortcentra, die Paraphasie und Paragraphie, sowie die Störungen nach Beschädigung der Commissuren besprochen. Hierbei wird Lichtheim's „reine Worttaubheit („subcorticale sensorische Aphasie" Wernicke's) auf Isolirung des linken akustischen Wortcentrums sowohl von den directen als den (durch Balkenfasern vermittelten) indirecten centripetalen Eindrücken zurückgeführt oder auf Zerstörung beider akustischer Wortcentren bei einem „Seh"-Menschen. Zerstörung des akustischen Wortcentrums hindert das Sprachverständniss, das Spontan- und Dictatschreiben und das Nachsprechen und führt zu Aphasie oder Paraphasie.

Die Frage der Restitution und der wiederkehrenden oder gelegentlichen Aeusserungen behandelt das 12. Capitel, in dessen Anhang Verf. seine Classification mit der Lichtheim's vergleicht. Interessante Bemerkungen über Zahlenlesen und -schreiben, sowie über die Amusie, Amimie und die Spiegelschrift füllen das 13. Capitel, während die letzten der Besprechung der Aetiologie, Diagnose und Therapie gewidmet sind. Im Capitel über Prognose wird auch der im Ganzen wenig berücksichtigten Frage von der Fähigkeit der Aphasischen zur Ausübung der bürgerlichen Rechte die gebührende Beachtung geschenkt.

Die Lectüre des Buches, dessen wohlgelungene Uebersetzung eine bei der Schwierigkeit des Themas doppelt anerkennenswerthe Leistung darstellt, ist für alle, die sich für Sprachstörungen interessiren oder darüber arbeiten, nicht nur rathsam, sondern unentbehrlich. Wenngleich zugegeben werden muss, dass eine Reihe der vom Verf. angeführten Thatsachen und Fälle einer anderen Deutung als der von ihm gegebenen sehr wohl zugänglich sind, und dass sich auch über wichtige Fragen wohl mit ihm streiten liesse (es sei nur auf die Behauptung der Unfähigkeit eines willkürlichen Wiederauflebens der Eindrücke des kinästhetischen Gedächtnisses hingewiesen), so enthält es eine grosse Menge wichtiger und neuer Beobachtungen und zeichnet sich vor allem durch kritische Sichtung, durch Klarheit der Gedanken und Klarheit der Darstellung aus. Toby Cohn (Berlin).

---

21) **Beiträge zur Behandlung der motorischen Aphasie nach cerebralen Störungen**, von Dr. Vidal, Specialarzt für Sprachstörungen in München. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 32.)

Verf. betont, eine wie dankbare Aufgabe die Behandlung motorischer Aphasieen darstelle, die allerdings grosse Geduld erfordert. Die sensorische Aphasie soll der Therapie nicht so gut zugänglich sein. Es kommt darauf an, die Defecte in der Sprache zu bestimmen und dann die einzelnen Laute durch Vorsprechen methodisch zu lehren. E. Asch (Frankfurt a/M.)

22) **Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder**, von Dr. Alb. Liebmann. (Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie. IV. 1901.)

Bei geistig zurückgebliebenen Kindern findet man durch eine Untersuchung sämmtlicher centraler Fähigkeiten (Hören, Sehen, Riechen, Schmecken, Tast-, Druck-, Temperatursinn, Schmerzgefühl, Geschicklichkeit der Körper- und Handmusculatur, spontane Sprache, Fähigkeit des Nachsprechens) bei jedem Patienten ganz bestimmte Defecte heraus, die je nach der Art und dem Grade des Falles verschieden sind. Eine sehr hervorragende Stellung nehmen dabei die Sprachstörungen ein; sie geben einen besonders tiefen Einblick in die geistige Structur des Patienten und ihre Beseitigung fördert häufig die geistige Entwickelung.

Die meisten Sprachstörungen sind secundär, beruhend auf der geistigen Inferiorität des Kindes. Am häufigsten findet sich mehr oder weniger völlige Stummheit, mit fehlendem oder mangelhaftem Sprachverständniss. Die Prognose richtet sich danach, ob die Kinder apathisch und unerregbar sind, oder ob man ihre Aufmerksamkeit erregen kann. Die Therapie muss zuerst dem Patienten Interesse für die Dinge der Umgebung einpflanzen und seine acustischen, optischen, tactilen und motorischen Fähigkeiten entwickeln. Dann erst beginnt der eigentliche Sprachunterricht, zuerst Uebungen im Nachsprechen, dann in spontaner Sprache; endlich ist der Agrammatismus zu beseitigen. Eine zweite secundäre Sprachstörung ist das Stammeln, die Unfähigkeit, alle Laute und Lautverbindungen in correcter Weise zu bilden. Ferner gehören hierher gewisse Fälle von Stottern und Poltern, die auf einer Disharmonie zwischen mechanischer und formaler Sprache beruhen.

Bei primären Sprachstörungen ist das Zurückbleiben der geistigen Entwickelung auf die undeutliche Sprache zurückzuführen. Solche Kinder pflegen an hochgradigem Stammeln zu laboriren, das häufig durch organische Veränderungen bedingt ist, in anderen Fällen aber als functionell angesehen werden muss. Am meisten leidet die Intelligenz, wenn noch Schwerhörigkeit hinzukommt.

An der Hand von sieben Krankengeschichten erläutert Verf. eingehend die verschiedenartigen Fälle und die dabei angewandten sehr sorgsamen Heilverfahren.

E. Beyer (Littenweiler).

---

23) **Die Sprache schwerhöriger Kinder**, von Dr. Alb. Liebmann. (Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen. V. 1901.)

Schädigungen der Sprache von Seiten mangelhaften Gehörs treten hervor einerseits in dem mangelhaften Sprachverständniss und den daraus resultirenden Folgen, andererseits in einer undeutlichen Aussprache. Wesentlich ist der Zeitpunkt, in dem die Gehörsherabsetzung eintritt, und der Grad der Gehörstörung, ferner die Intelligenz des Kindes und das Verhalten der Umgebung. Eine bis etwa zum 7. Lebensjahre auftretende Schwerhörigkeit ist auch im stande, die bereits erlernte Lautsprache wieder zum Verschwinden zu bringen, sei es völlig oder doch bis auf Rudimente. Bei späterem Eintritt verliert die Sprache an Wohlklang und Deutlichkeit und nimmt charakteristische lautliche Mängel an.

Hochgradig schwerhörige Kinder bringen es ohne Kunsthülfe meist nur zu einer unvollkommenen Sprache. In formaler Beziehung ist bemerkenswerth der meist ausserordentlich geringe Wortschatz. Die Kinder suchen dem abzuhelfen, indem sie das fehlende Wort durch ein irgendwie verwandtes ersetzen, oder durch Zeichensprache. Natürlich muss dabei die geistige Entwickelung sehr erheblich zurückbleiben, und daraus resultirt die Unfähigkeit, in zusammenhängenden, geordnet flectirten Sätzen zu sprechen (Agrammatismus).

Die lautlichen Mängel der Sprache bestehen in eigenthümlich monotonem

Klang, mangelhafter Betonung und verwaschener Articulation. Die Klangfarbe der Vocale pflegt in charakteristischer Weise alterirt zu sein. Consonanten fehlen in hochgradigen Fällen fast alle. Ferner werden Mängel der Lautverbindung beobachtet.

Die Behandlung ist je nach der Lage des einzelnen Falles verschieden: bald ist nur die mangelhafte Aussprache zu verbessern, in anderen Fällen muss man dem Kranken auch alle fehlenden Worte und Begriffe und eine richtige grammatisch-syntactische Sprache beibringen. Zu warnen ist vor gemeinsamem Unterricht mit Taubstummen. Verf. schildert eingehend sein Verfahren, welches ihn meist in ungefähr 3 Monaten zum Ziele führt. E. Beyer (Littenweiler).

---

24) **Ueber die Sprache der Schwerhörigen und Ertaubten**, von Hermann Gutzmann. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 18 u. 19.)

Das Gehör ist für die Perception unter normalen Verhältnissen der am meisten und stärksten benutzte Sinn und bei der Production der Sprache von grosser Wichtigkeit, indem Tonhöhe, Betonung, Timbre der Stimme und die verschiedenen Arten der Geräusche durch das Gehör leicht und gut verglichen werden. Das Gehör allein ist aber unmöglich als Controlleur der Sprache anzusehen, der wichtigste Controllsinn ist vielmehr das Gefühl in seinen verschiedenen Hautsinnen und dem Muskelsinn. Die Fähigkeit, die Lage und Bewegung der Sprachorgane während der Sprachproduction selbst zu beurtheilen, ist sehr verschieden ausgebildet; sie hängt bei den verschiedenen Personen von dem Grade der Aufmerksamkeit ab, die sie von früh an den Gefühlssinnen zuwenden, und es kann die Benutzung der Gefühlssinne für die Sprachcontrolle durch aufmerksame systematische Uebungen bedeutend gesteigert werden. Das ist aber therapeutisch ausserordentlich wichtig, wie Verf. im weiteren Verlauf seiner geistvollen Ausführungen darlegt. Das Detail derselben muss im Original studirt werden.

R. Pfeiffer.

---

25) **Syncope et asphyxie locale**, par A. Garrigues. (Gazette des hôpitaux. 1901.)

Verf. setzt kurz auseinander, dass Raynaud'sche Krankheit und Sklerodermie nur verschiedene Manifestationen eines endarteriitischen Processes sind, der bei schwerer Läsion der Capillaren zur Gangrän, bei leichterer zur Sklerodermie führt.

R. Hatschek (Wien).

---

26) **Primaire Erythromelalgie**, door Dr. W. J. Koppius. (Ned. Tydschr. van Genesk. 1901. Nr. 24.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von Erythromelalgie:

Der erste Fall betrifft ein 24jähr. Mädchen; es traten starke Schmerzen auf in der linken Hand, am meisten in den Fingerspitzen: diese wurden dabei roth und geschwollen. Der Fall heilte aus unter Behandlung mit Sol. Fowleri und Mentholvaselin äusserlich; später trat nochmals ein Recidiv auf, das bei derselben Behandlung wieder heilte.

Der zweite Fall betrifft ein Kind von $1^1/_4$ Jahren; es litt zugleich an Constipation. Die Händchen und Füsschen waren roth und geschwollen; obwohl das Kind schon vorher laufen konnte, that dasselbe es nicht mehr und weinte, wenn man ihm die Händchen anfasste. Eine verbesserte Dentition gab keine Erleichterung. Es schwitzte viel, hatte aber Fieber. Hände und Füsse sind kalt ausser bei den Anfällen. Zuweilen traten Bläschen auf an den Füsschen, die ein seropurulentes

Sekret secerniren und danach wieder heilen. Später wurde das Kind wieder gesund.

Perniones, Raynaud'sche Krankheit und Akrodynie waren auszuschliessen; auch war in beiden Fällen kein organisches Nervenleiden nachweisbar; beide Fälle gehören also zu der primären Erythromelalgie. Auch waren in beiden Fällen keine allgemeinen Neurosen zu constatiren. Ten Cate (Rotterdam).

---

27) **Paralysis of the cervical sympathetic**, by Parves Stewart. (Brit. med. Journ. 1901. 8. Juni.)

Mittheilung eines Falles von Schussverletzung des Cervicaltheils des Sympathicus. Einem im Gefecht auf der Erde liegenden Soldaten war ein Mausergeschoss etwa $1^1/_2$ Zoll unterhalb des Proc. mastoideus in die linke Halsseite ein- und, die Frontalseite der Wirbelsäule streifend, in der rechten hinteren Axillarlinie ausgetreten.

Unmittelbar nach der Verletzung hatte vorübergehend völlige Lähmung der rechten oberen Extremität bestanden.

Bei der $2^1/_2$ Monate später vorgenommenen Untersuchung fand sich noch Parese des rechten M. opponens; keinerlei Atrophie. Ferner fand sich eine von der Höhe der Achsel sich nach unten über die ganze dorsale sowie die ulnare Hälfte der Volarseite des rechten Ober- und Unterarms erstreckende leichte Hautanästhesie, welche letztere auch auf den 5. und die Ulnarseite des 4. Fingers herabreichte.

Rechter Bulbus leicht zurückgewichen; die rechte Augenlidspalte ist verengt.

Die rechte Pupille kleiner als die linke; erstere reagirte auf Accommodation und Lichteinfall, blieb aber beim Beschatten des Auges contrahirt.

Endlich fand Verf. auf der rechten Körperhälfte eine scharf umschriebene Zone mit völliger Anhidrosis. — Die Zone wurde begrenzt von einer Linie, welche etwa vorn von der Mitte des Brustbeins — in der Höhe der 3. Rippe — nach oben und hinten über die Pfeilnaht zum Dornfortsatz des 3. Brustwirbels verläuft; auch die ganze rechte obere Extremität zeigt Anhidrosis.

Die Kugel hatte demnach den unteren Theil des Plexus brachialis, speciell die Nervenwurzeln vor Abgang der Rami communicantes und hierdurch den Halssympathicus verletzt. — Auf die Verletzung des Halstheils des Sympathicus deuten nicht nur die oculo-pupillären Symptome, sondern besonders die beschriebene Anhidrosis. Letztere ist nicht als vasomotorische Störung aufzufassen; denn Pilocarpininjectionen, welche ohne Wirkung auf die Vasodilatatoren die die Schweisssecretion erregenden Nervenfasern direct beeinflussen, brachte an der beschriebenen Zone auch keinen Schweiss hervor, während der übrige Körper heftigen Schweissausbruch zeigte. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

28) **Zur Casuistik der vasomotorischen Störungen**, von W. Mager. (Prager med. Wochenschr. 1901. S. 316.)

15jähr. Mädchen. Im 13. Jahre allmählich Unvermögen zu gehen, indem die Beine im Kniegelenk nicht vollständig gestreckt werden konnten.

Stat. praes.: Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Fehlen des Corneal-, Herabsetzung des Gaumensegelreflexes.

Am Thorax, den oberen Gliedmaassen und Oberschenkeln ausgezeichneter Dermatographismus (Urticaria factitia). Tiefe Reflexe bedeutend gesteigert. An den Händen, gegen die Fingerspitzen zunehmend, bläuliches, stellenweise marmorirtes Aussehen der Haut, Nägel dunkelblau verfärbt.

Musculatur der Unterschenkel mässig atrophisch. Beine im Kniegelenk leicht gebeugt; rechts ausgleichbar, links nicht vollständig (Gelenksconstituentien ver-

ändert). Patellarsehnenreflexe gesteigert (links Patellarklonus), beiderseits Fussphänomen. Cruralpuls deutlich. Gefässe in der Kniekehle und an den Knöcheln nicht zu palpiren.

Vom Kniegelenk abwärts in peripheriewärts zunehmender Intensität bläulichrothe Verfärbung der Haut, welche sich kühl anfühlt (auch subjectiv empfindet Patientin daselbst Kältegefühl). Bei mechanischen Reizen der verfärbten Stellen tritt zuerst eine weisse Zone auf, in deren Mitte nach 2—3 Minuten sich eine rothe Linie zeigt, welche sich nach beiden Seiten allmählich verbreitert. Nach 10—15 Minuten ist das ganze Phänomen vorüber.

Sensibilität normal. Nur in der peripherstен Portion der unteren Extremitäten besteht leichte Hypästhesie; auch wird warm und kalt nicht sicher unterschieden.

In der Musculatur der unteren Gliedmaassen traten während der Untersuchung wiederholt kurzwellige klonische Zuckungen auf.

Nach Erörterung der Differentialdiagnose, wobei besonders Cassirer's bekannte Monographie eingehend Berücksichtigung findet, fasst Verf. den Fall als Hysterie auf mit an Raynaud'sche Krankheit sich anlehnenden Symptomen.

Pilcz (Wien).

---

29) Schwindel, von Dr. Rudolf Panse. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. 1902.)

Unter Schwindel, vielleicht besser Lageschwindel genannt, verstehen wir eine Täuschung über unser Verhältniss zum Raum. Sie wird empfunden entweder als Veränderung unserer Körperlage, oder wir beziehen die Empfindung auf unsere Umgebung, indem diese sich zu bewegen scheint.

Ueber das Verhältniss unseres Körpers zum Raum bilden wir uns ein Urtheil durch drei verschiedene Sinnesbahnen: durch die Augen, durch das Gleichgewichtsorgan im Labyrinth des Ohres und durch das kinästhetische Gefühl, d. h. die Haut-, Muskel-, Gelenk-, auch wohl Eingeweideempfindungen. Auf jeder dieser Bahnen können krankhafte Reize angreifen, die, wenn sie stark genug sind, zu Täuschungen über unsere Lage im Raum, zu Schwindel, führen.

Verf. giebt eine eingehende Darstellung der hier in Betracht kommenden anatomischen, physiologischen und pathologischen Verhältnisse und bespricht die in der Litteratur vorliegenden Beobachtungen und Experimente. Die Anatomie der Nervenbahnen wird an acht schematischen Abbildungen erläutert.

Die krankhaften Störungen sind zu scheiden in Reiz- und Ausfallserscheinungen, und sie können nur eine oder mehrere Bahnen gleichzeitig befallen. Da bei Ausfall in einer einzelnen die beiden anderen im allgemeinen hinreichend für sie eintreten, so muss ein Reiz schon eine gewisse Stärke haben, wenn er von einer einzigen der drei Sinnesbahnen aus zu Schwindel führen soll. Schwächere Reize an zwei verschiedenen Sinnesbahnen können sich auch zu demselben Enderfolg verbinden. Bei Ausfall zweier Sinnesbahnen reichen schon die gewohnten Haltungen und Lageveränderungen hin, um Schwindel auftreten zu lassen.

Der Sitz der Schädigung kann ein verschiedener sein; die Bahnen können von ihrem peripheren Ende bis zu den Stellen getroffen sein, wo die Fasern abgehen, die sie untereinander verbinden.

Die Versuche, welche schwachen Schwindel bis zum Auftreten sichtbarer Erscheinungen steigern können, d. h. zu Taumeln und Nystagmus, können unter Umständen auch zur Diagnose führen. Wird eine der drei Bahnen ohne Vermehrung des Schwindels ausgeschaltet, so ist sie nutzlos, gelähmt; wird der Schwindel dadurch besser, so ist sie der Sitz des Leidens; wird er stärker, so ist sie zum Ersatz nothwendig und brauchbar, also wenig geschädigt. Verstärkung des Reizes fördert die Ortsdiagnose nicht.

E. Beyer (Littenweiler).

---

30) **Menière'scher Symptomencomplex, geheilt mittelst des galvanischen Stromes,** von Dr. Julius Donath. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47.)

Der 40jähr. Schriftsetzer litt an typischem Menière'schem Schwindel seit dem 17. Lebensjahre. Abnahme des Gehörs, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen; Schweissausbruch im Beginn des Anfalles. Beiderseitiger Mittelohrcatarrh und Acusticusanästhesie. Unter Galvanisation des Acusticus (Kathode im Nacken, Anode auf den einen und anderen Tragus 2—5 M.-A.) hörte der Schwindel nach der ersten Sitzung auf. Es wurden erst sechs und später noch fünf Sitzungen vorgenommen. Es blieben nur Ohrgeräusche zurück und an Stelle der Anästhesie trat Hyperästhesie des Acusticus. Jede andere Therapie war erfolglos gewesen.

J. Sorgo (Wien).

---

31) **Die Seekrankheit. Vorschläge zu ihrer gemeinsamen Bekämpfung durch Techniker und Aerzte,** von Med.-Rath C. Schwerdt. (Jena, 1901.)

Die kleine Schrift hält nicht das, was der Titel verspricht: sie bringt nach einigen allgemeinen Wendungen. über das Erspriessliche eines harmonischen Zusammenarbeitens von Medicin und Technik das dürftige Gerippe eines Vorschlages, der dahin geht, durch einige Aenderungen in der Schiffsconstruction (vier an den Enden des Schiffes angebrachte, mit comprimirter Luft gefüllte Schächte, an deren Boden sich die Schrauben, ebenfalls in der Vierzahl und von verschiedener Wirkungsrichtung, befinden) die Schwankungen zu vermindern. Die Entscheidung über die constructive Möglichkeit und Wirksamkeit dieser „Verbesserungen" ist eine rein technische und keine medicinische Angelegenheit. Zwei sehr grobschematisch gehaltene Skizzen, die am Schluss beigefügt sind, tragen nicht viel dazu bei, den Leser von der Bedeutung der Neuerung zu überzeugen.

H. Haenel (Dresden).

---

32) **Ueber Seekrankheit,** von Rob. Puhlmann. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1901.)

Verf., selbst seit längeren Jahren Schiffsarzt, giebt erst eine Symptomatologie der Seekrankheit, wobei er neben den körperlichen auch den psychischen Symptomen ihr Recht einräumt. Die Behandlung muss eine symptomatische sein, ein Specificum gegen die Krankheit giebt es nicht, so viele auch empfohlen worden sind; neben den verschiedenen Medicamenten, Narcoticis, Eisbeutel auf die Wirbelsäule u. ähnl., ist die Suggestionstherapie oft von überraschendem Erfolge. Schliesslich giebt Verf. eine Uebersicht über die verschiedenen bisher aufgestellten Theorieen, die zum grossen Theile einen sehr „theoretischen" Eindruck machen; nicht erwähnt wird dabei die eine, nach Ansicht des Ref. recht einleuchtende, die das Wesentliche der Krankheit in der Verwirrung des Gefühls vom eigenen Körpergewicht sucht, hervorgerufen durch den wechselnden Druck der Fusssohlen auf den Boden, der dem erwarteten immer gerade entgegengesetzt ist; bei der Abwärtsbewegung Verminderung dieses Druckes, also Gefühl des Leichterwerdens, bei der Aufwärtsbewegung Vermehrung, also Gefühl des Schwererwerdens. Jedenfalls setzt sich, was vielleicht noch mehr hätte hervorgehoben werden können, das Gesammtbild der Seekrankheit aus einer ganzen Anzahl von Einzelfactoren zusammen, und der Versuch, auf Grund einer einzigen Theorie alle Symptome erklären zu wollen, wird immer lückenhaft bleiben. H. Haenel (Dresden).

Forensische Psychiatrie.

33) **Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher**, von Medicinalrath Dr. P. Näcke. (Halle, 1902, Marhold. 57 S.)

Unter Heranziehung fremder Erfahrung (das Litteraturverzeichniss enthält 78 Nummern) und auf Grund eigener reicher Erfahrung beantwortet der Verf. die Frage, wo die geisteskranken Verbrecher unterzubringen seien.

Als solche bezeichnet er mit Recht nur diejenigen Verbrecher, welche in der Strafanstalt die ersten Zeichen von Irrsinn zeigen.

Principiell gehörten dieselben, da sie Geisteskranke sind, in die Irrenanstalten. Hier will man sie aber meist nicht, entweder aus dem „sentimentalen" Grunde, dass man bestrafte und unbestrafte Irre nicht zusammenbringen dürfe, ein Grund, welcher nach dem Verf. ein sehr hohler ist, oder weil sie zu gefährlich und störend seien, was nur dann zutrifft, wenn sie in grosser Zahl vorkommen und nicht zweckmässig vertheilt sind oder weil sie durch ihre Anwesenheit die Durchführung des no-restraint unmöglich machen, ein Einwand, welcher ebenfalls zurückgewiesen wird. Nur der Einwand, dass der Irrenarzt durch die Aufnahme jener Elemente eine schwere Verantwortlichkeit zu tragen hat, scheint dem Verf. wirklich schwerwiegend.

Da sich die Gefängnisse ebenso wie die Irrenanstalten sträuben, die geisteskranken Verbrecher zu behalten, so hat man drei verschiedene Systeme versucht, welche eingehend und kritisch besprochen werden: 1. Centralanstalten für irre Verbrecher (England, Amerika, Italien); 2. Adnexe an Irrenanstalten (Frankreich, Deutschland, hier besonders Dalldorf, Amerika, Petersburg); 3. Adnexe an Strafanstalten (Perth, 1876 Waldheim, Moabit u. s. w.).

Dies System hat sich, besonders in Deutschland, gut bewährt, und Verf. tritt für dasselbe unter ausführlicher Erörterung, wie hier der innere Betrieb zu regeln sei, ein.

Endlich wird die Frage nach der Unterbringung der „verminderten Zurechnungsfähigen" erörtert.

Die kurze Skizze soll auf die Reichhaltigkeit der Arbeit hinweisen. Sie wird jedem, welcher sich für die Frage interessirt, durch die klare und kritische Erörterung derselben leicht über den augenblicklichen Stand der Angelegenheit informiren, wie den Beamten und Behörden, welche über die Einrichtung derartiger Anstalten zu bestimmen haben, das Material bieten, von dem sie bei ihren Entschliessungen auszugehen haben. M.

---

34) **Welche Gesichtspunkte sind maassgebend für die Frage, ob eine Entmündigung auszusprechen ist wegen Geisteskrankheit oder wegen Geistesschwäche?** Urtheil des vierten Civilsenats des Reichsgerichtes vom 13./II. 1902. (Entscheidungen des Reichsgerichts in Civilsachen. Bd. L. S. 203.)

Das vorliegende Urtheil enthält, so viel mir bekannt, die erste Entscheidung des höchsten Gerichtshofes über den Begriff der „Geistesschwäche" des Bürgerlichen Gesetzbuches. Dasselbe ist in einer Entmündigungssache ergangen, in welcher ich vor dem Kammergericht ein Gutachten darüber abzugeben hatte, ob der Provocat geisteskrank oder geistesschwach ist.[1]

Da die Begriffe psychiatrisch einander nicht gegenüberzustellen sind, hatte ich in meinem Gutachten ausgeführt, dass zur Entscheidung, ob geisteskrank oder geistesschwach, im concreten Falle nachzusehen sei, ob „diejenigen Rechte, welche das Gesetz dem Geistesschwachen gegenüber dem Geisteskranken vorbehalten

[1] Das Gutachten erscheint demnächst in extenso in der ärztl. Sachverständigen-Zeitung.

hat, von dem Betreffenden thatsächlich ohne Schädigung für ihn oder Andere ausgeübt werden können".

Ich erklärte auf Grund der nach diesem Grundsatze angestellten Untersuchung den Provocaten für geisteskrank.

Das Kammergericht entschied meinem Gutachten entsprechend, das Reichsgericht billigte die Entscheidung und ihre Begründung und wies die gegen dieselbe eingelegte Revision zurück.

Der Schluss des Urtheils lautet:

„Fehlt es nun aber hiernach an jedem zuverlässigen Merkmal eines wesentlichen Unterschieds zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche, so ergiebt sich mit Sicherheit doch soviel, dass jene die schwerere und diese die leichtere Form ist. Bei der Feststellung, ob die erstere oder die letztere im Sinne des § 6 Nr. 1 B.G.B. vorliegt, ist man im Wesentlichen darauf angewiesen, aus der Stärke der Wirkung auf die Stärke der Ursache zu schliessen und nach diesem Massstab zu bestimmen, ob das Denken, Wollen und Handeln des Kranken durch die Störung seiner Geisteskräfte in einem solchen Grade regelwidrig beeinflusst wird, dass er entweder, wie ein Kind, gänzlich geschäftsunfähig oder nach Art eines Minderjährigen, der das 7. Lebensjahr vollendet hat, nur in beschränkter Weise geschäftsfähig erscheint.

In dem ersten Falle entspricht es der Absicht des Gesetzes, wie sie aus den entsprechend normirten Rechtsfolgen erkennbar wird, die Entmündigung wegen Geisteskrankheit, in dem zweiten, sie wegen Geistesschwäche eintreten zu lassen. Diese Entscheidung ist daher, mangels hierüber feststehender medicinischer Begriffe, keine psychiatrische, sondern eine überwiegend thatsächliche, welche der Richter trifft und die nur zum Theil auf dem ärztlichen Gutachten, das den Stoff zu seinen Schlüssen liefert, beruht." Mendel.

Psychiatrie.

35) **Una teoria dell' allucinazione**, del Prof. E. Tanzi. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1901. December.)

Eine verbreitete Hypothese sucht das hallucinatorische Phänomen pathogenetisch aus einem Reizzustand des betreffenden psychosensorischen Centrums, der entweder durch eine periphere Erregung oder durch eine Wahnidee oder endlich durch einen loco einsetzenden Erregungsprocess verursacht gedacht wurde, zu erklären. Seitdem die örtliche Geschiedenheit der Projections- und Associationsgebiete und die asymmetrische (unilaterale?) Lage der letzteren kaum noch bezweifelt wird, erheben sich auch gewichtige Einwände gegen die obige Doctrin. Hält man ihr zu Folge daran fest, die Bildung von Empfindungen und Vorstellungen in einem gemeinsamen Centrum zu behaupten, so bestreitet man die Möglichkeit, dass sich die Hallucinationen anders als quantitativ von den Vorstellungen unterscheiden und muss Grenzphänomene zwischen beiden und damit die Möglichkeit zulassen, dass der normale Mensch gelegentlich zweifeln müsste, ob er vorstellt oder hallucinirt. Wie will man ferner damit das Zustandekommen verstandesmässig geformter sinnreicher Hallucinationen erklären, und wie kann man die absurde Forderung, dass, um das Auftauchen ganzer, niemals hemiopischer Trugbilder zu verstehen, immer zwei gleiche krankhafte Reize genau complementäre Punkte beider Hemisphären treffen müssten, anders vermeiden, als indem man die irreführende Hypothese über Bord wirft?

Wahrscheinlich sind die bilateralen Sinnescentren unter normalen Verhältnissen nur Stationen für die Empfindungen, welche von hier aus in Symbole verwandelt und, ohne Spuren zu hinterlassen, auf gleichseitigen und gekreuzten

Bahnen in die (einseitigen?) transcorticalen Vorstellungs(Erinnerungs)centren projicirt und dort registrirt bezw. zu Symbolen aus Symbolen (Begriffen) sublimirt, in eine nochmals übergeordnete Zone deponirt werden. — Die Sinnesfelder dienen also normaliter ausschliesslich bezw. als Spiegel, als Resonator, als Sensaphor der optischen, acustischen, sensiblen Reize der Aussenwelt. Aber unter pathologischen oder ungewöhnlichen Verhältnissen können sie auch Vorstellungsbilder, Symbole der Wirklichkeit wiedergeben, vorausgesetzt, dass die normale Erregungsrichtung der nervösen Energie sich umkehrt. Rückläufige, aus den oberen Centren zu den Sinnesfeldern herabsteigende Bahnen sind constant in allen aufsteigenden Projectionsbahnen vorhanden; ihnen liegen entweder regulirende Einflüsse auf die Empfindungen (Flechsig) oder tonisch-dynamogene Functionen im Dienste der Aufmerksamkeit (Ramón y Cajal) oder vielleicht beides zugleich ob (Bahnung für brauchbare, Hemmung für störende Empfindungen). Eine aussergewöhnliche Erregung, welche die rückläufigen Fasern in pathologische Verhältnisse versetzt und sie für schwächere Reize als sonst empfänglich macht, eröffnet also den hallucinatorischen Elementen eine schon befahrene und zielwärts geneigte Bahn. Indem diese Leitung theils durch Zuführung entsprechender Reize vom Vorstellungscentrum her das hallucinatorische Phantasma (z. B. eine Vision) entstehen lässt, theils in den von der Hallucination beherrschten Zellgruppen das Bild der Wirklichkeit abschwächt, setzt sich die Vision an die Stelle eines realen Bildes, welches von ihr bedeckt und neutralisirt, zu einem Rindenscotom verschwimmt. Die Hallucination besteht also wesentlich in dieser Rückwärtsleitung und erhält damit ihre besondere Physiognomie. Sie ist die krankhafte Herabsetzung einer Vorstellung, welche aus Empfindung entstanden, unter abnormen Bedingungen durch Abbau wieder Empfindung geworden ist; psychologisch ein Involutionsphänomen; physiologisch ein ungewohntes Phänomen rückläufiger Association, subjectiv eine Empfindung.

Anwendungen der Theorie. — Wo (im toxischen und Fieberdelir, in der Amenz) eine krankhafte Reizung der Hirnrinde angenommen werden muss, da kann selbige äusserst umschrieben sein, ein Symbol, eine Idee, einen Theil einer solchen betreffen; dennoch wird die resultirende Sinnestäuschung immer als vollständiges Phänomen zu Stande kommen. Hierbei wiederholt sich nur der normale Wahrnehmungsprocess, in welchem dem neu von aussen ins Sinnesfeld eingetretenen Bilde symbolische Residuen ähnlicher Bilder zwecks besserer Differenzirung und Auslese seiner Einzelheiten zugeführt werden, jedoch mit dem Unterschied, dass dieser Vorgang sich jetzt ohne den auslösenden Reiz einer entsprechenden Empfindung idiopathisch in solchem Uebermaass vollzieht, dass der Eindruck einer neuen Empfindung resultirt.

Das Auftreten von Hallucinationen bei geschlossenen Augen, ihr Verschwinden beim Oeffnen derselben (Symptom der Erschöpfung, Vergiftung, des Shoks und Traumphänomen) versteht sich so, dass hier, d. h. in Zuständen, wo der pathologische oder Ermüdungsprocess nur eine mässige Höhe erreicht, das leere Sinnesfeld ein blasses inneres Bild lebhafter zurückwerfen muss, als es ein vollbesetztes und vollbeschäftigtes Centrum thun kann. Die Traumhallucination wahrt den Zusammenhang mit der Associationstotalität — Subject oder Object — aus welcher sie hervortrat.

Das Phänomen des Gedankenlautwerdens, welches mehr noch wie die vorigen Erscheinungen unter der Voraussetzung eines gemeinsamen Centrums der Vorstellungen und Sinnestäuschungen den Erklärungsversuchen spottete, bedarf nur der Ablehnung dieser Annahme, um verständlich zu sein. Wenn die Hallucination sich nicht immer als eine Copie des Gedankens darstellt, so beruht das entweder darauf, dass die Geschwindigkeit des sensorischen Widerhalls die ideelle

Identification unverhältnissmässig übereilt, oder dass die damit in Causalnexus befindliche Vorstellung zu flüchtig war, zu weit abseits der Aufmerksamkeit stand, oder von ihr als abweichend und fremdartig abgelehnt wurde (neckende Stimmen, räthselhaftes Raunen, Schreckvisionen).

Die Verkehrungen des Gemeingefühls der Paralytiker sind als hallucinatorische Effecte dauernder autochthoner Reizzustände ihrer Körpergefühlssphäre zu betrachten, welche, weil mit den Centren der Objectvorstellungen weniger innig associirt als die höheren Sinnescentren, aus ihren Hallucinationen nur jenen charakteristischen Zug inhaltloser unmotivirbarer und vager Stimmungsanomalie zu gestalten vermag.

Trifft einen peripheren Sinnesnerv ein nicht adaequater Reiz, so treten als normale Reactionen Parästhesieen ein. Bereits bestehende oder latente transcorticale Krankheitsprocesse können an diese ungewohnte Empfindung an- und sie zu einer vollständigen Sinnestäuschung ausbauen; eigentliche periphere Hallucinationen aber giebt es nicht.

Auf dieselbe Weise vollzieht sich das Phänomen einseitiger Gehörstäuschungen. Da die Wortvorstellungscentren gleich allen übrigen symbolischen und abstractiven Transcorticalcentren unpaarig und mit Raumvorstellungscentren nicht in unmittelbarem Connex sind, so erfolgt die Projection einer Stimme in den Raum (oder in ein Ohr) immer erst unmittelbar durch eine anderweitige Association. Die Aufmerksamkeit eines Paranoischen nun, welcher zufällig an linksseitigen Akusmen leidet, wird dadurch häufig in dieser Richtung abgelenkt, vermittelt die Bahnung eines Associationsbogens zwischen dem transcorticalen Centrum mit seinem Wahninhalt und dem Sitz des Parakusma, bis nach dem oben geschilderten Process allmählich eine Dauerhallucination herauskristallisirt.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

36) **Gynäkologie in Irrenhäusern,** von B. S. Schultze. (Monatsschrift für Geburtsh. u. Gynäkol. XV. 1902.)

Verf. erinnert an eine seiner Arbeiten aus früheren Jahren (1880), in der er den nicht seltenen Zusammenhang zwischen weiblichen Genitalleiden und Psychosen betonte und die Forderung aufstellte, dass an jeder Irrenanstalt einer der Assistenten ein fertiger Gynäkologe sein sollte. Er berichtet darauf über eine Arbeit von Hobbs (Buffalo med. Journ. 1902), der die Resultate einer 6jährigen systematischen Behandlung von Geisteskranken in gynäkologischer Beziehung wiedergiebt. Bei 1000 Untersuchten fand sich 253 Mal ein Genitalleiden, das einer operativen Behandlung zugänglich war. Von diesen 253 Operirten starben 5, 100 wurden von der Psychose genesen, 59 gebessert entlassen. Ueber den Einfluss dieser Behandlung auf die Psychose giebt die folgende Zusammenstellung Aufschluss: In den 10 Jahren vor der Einführung der gynäkologischen Untersuchung betrug das Verhältniss der geheilt und gebessert entlassenen Männer zu der Zahl der Aufgenommenen 35,23%, das der Frauen 37,5%. In der fünfjährigen Periode, die der Einführung operativer Therapie folgte, stieg die Zahl der weiblichen Entlassungen auf 52,7%, während das der Männer 35% blieb. Die Zunahme der Heilerfolge bei den Frauen verhielt sich also etwa wie 100:140, ist also sehr beträchtlich. Auch die Dauerhaftigkeit der so erzielten Erfolge liess nichts zu wünschen übrig, indem die Zahl der rückfällig erkrankten Frauen gegen früher sich nicht veränderte (19%). Auf Grund dieser Zahlen wiederholt Verf. mit Nachdruck seine früher ausgesprochene Forderung.

H. Haenel (Dresden).

III. Bibliographie.

Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten, von Theodor Kocher. (Wien, 1901. Alfred Hölder. 457 S.)

Aus Theodor Kocher's Feder ist ein neues Meisterwerk erschienen, welches bei der hervorragenden Bedeutung der behandelten Materie des allgemeinen Interesses von vornherein um so sicherer sein dürfte, als der Verf. in Bezug auf zahlreiche grundlegende Fragen einen durchaus originellen — wenn auch noch nicht allseitig anerkannten — Standpunkt vertritt.

Nach Verf. sind die Unterschiede zwischen Hirnerschütterung und Hirndruck — so prägnant sie sich gelegentlich auch darstellen mögen — im Wesentlichen nur quantitativer Natur. Der Hirndruck kommt zu Stande durch eine Raumbeengung innerhalb der Schädelkapsel, welche den Inhalt nöthigt auszuweichen und, sobald ein Ausweichen nicht möglich ist, denselben unter eine abnorme Spannung versetzt, welche die Function einzelner Theile und schliesslich des ganzen Gehirnes beeinträchtigt. Die Hirnerschütterung kommt ebenfalls durch Raumbeengung in der Schädelkapsel zu Stande. Auch bei ihr wird der Schädelinhalt, wenn ein Ausweichen nicht möglich ist, unter eine abnorme Spannung versetzt.

Der wesentliche Unterschied zwischen beiden Zuständen wird nur dadurch bedingt, dass die Raumbeschränkung beim Hirndruck allmählich zu Stande kommt, während es sich bei der Hirnerschütterung um eine plötzlich einsetzende und rasch nachlassende Raumbeschränkung des Schädelinhaltes handelt.

Es finden ausserdem nicht nur Uebergänge zwischen beiden Zuständen statt, sondern es werden auch Combinationen dieser beiden Formen beobachtet. Aus den Experimenten von Maasland und Saltikoff geht unzweifelhaft hervor, dass ein und dieselbe Gewalt bald das Bild der Compression, bald der Commotion hervorrufen kann, je nachdem man dieselbe allmählich oder plötzlich einwirken lässt.

Auch die dritte Form der traumatischen Hirnläsionen, die Contusio cerebri, welche durch Zertrümmerung von Hirnsubstanz mit Blutaustritt charakterisirt wird, lässt sich nicht mit absoluter Schärfe von der Commotio und Compressio cerebri trennen und so sehen wir in einer beträchtlich grossen Zahl von Verletzungen Commotio, Compressio und Contusio zugleich an ein und demselben Falle! Stets ist das schädigende Moment ein Druck, sei derselbe nun stark oder schwach, plötzlich oder langsam, an umschriebener Stelle oder ausgedehnt einwirkend und die Hirnmasse als Organ verhält sich nicht principiell, sondern bloss quantitativ anders in dem einen oder anderen Falle. Wollte man nun die einzelnen Grade der schädigenden Druckwirkung abstufen, so würden hierzu nicht nur drei, sondern mehr als 30 Stufen erforderlich sein!

In diesem erweiterten Sinne des Verf. bildet die Lehre vom Hirndruck den Schlüssel zum Verständniss der Genese der Symptome bei der Mehrzahl der Hirnkrankheiten und giebt uns die werthvollsten Anhaltspunkte zur Beseitigung dieser Symptome.

In Bezug auf das eigentliche Wesen des Hirndruckes kommt nun Verf. auf Grund überaus sorgfältiger Experimente, welche er im Verein mit A. Kocher, Saltikoff, Cussing, Maasland u. A. angestellt hat, zu Resultaten, welche geeignet sind, nicht nur die bisherigen Anschauungen wesentlich zu modifiziren, sondern auch die Indicationen für unser therapeutisches Handeln erheblich umzugestalten. Nicht auf den Zustand der mehr oder weniger starken Anämie oder Hyperämie kommt es an, sondern lediglich darauf, ob in der Zeiteinheit durch einen gegebenen Querschnitt des Capillargebietes ein genügendes Quantum sauerstoffhaltigen Blutes hindurch strömt.

Eingehend behandelt Verf. die „Regulatoren der Hirncirculation“ (Einfluss der allgemeinen Circulation und der Respiration auf den Hirnkreislauf, Vasomotorencentrum der Medulla, regulatorischer Einfluss des Liquor cerebrospinalis, Compressibilität des Gehirns u. s. w.

Sobald der Druck im Schädelinnern sich über die Höhe des Blutdruckes in den Hirngefässen erhebt, kommt es beim Versagen der Regulatoren zum klinischen Bilde des Hirndruckes.

Die bei zunehmendem intracraniellen Druck eintretende Anämie führt, wenn sie umschrieben ist, Lähmungssymptome herbei; werden die Centren der Medulla oblongata von dem Druck betroffen, besonders das vasomotorische, so tritt unter Coma, Aussetzen der Respiration (Cheyne-Stokes), der Tod ein.

Besonders ausführlich werden nun die einzelnen Symptome des Hirndruckes (Stauungspapille, Störungen der übrigen Hirnnerven, Bewusstseinsstörungen, Druckpuls, Respirationsveränderungen, Kopfschmerzen, Unruhe, Krämpfe) in Bezug auf ihre klinische Bedeutung gewürdigt. Den pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen ist ein besonderes Capitel vorbehalten.

Der dritte Hauptabschnitt des Buches ist ausschliesslich der Hirnerschütterung gewidmet. Da die Commotio cerebri in einer einmaligen heftigen Zusammenpressung des Gehirnes durch Mittheilung einer plötzlichen Bewegung besteht, so hält Verf. den Namen Commotio für schlecht gewählt. Versteht man doch seit Petit's und Gama's Untersuchungen unter Commotio eine Erschütterung im Sinne des Hin- und Hervibrirens, wovon bei der gewöhnlichen Hirnerschütterung absolut nicht die Rede sein kann. Verf. schlägt deshalb an Stelle der Bezeichnung „Hirnerschütterung“ den Namen „Hirnpressung“ (acuter Hirndruck) vor.

Eingehend erörtert Verf. nun die Versuche von Meltzer, Horsley, Kramer, Deucher, Schultén, François Franck, Koch und Filehne, sowie die auf seine Veranlassung von Maasland und Saltikoff angestellten Versuche über das Wesen des acuten Druckes, ferner die Versuche von Ferrari, Duret, Tilanus, Cirle und Tilmann, welche über die Aetiologie und Symptomatologie des acuten Hirndruckes neues Licht verbreitet haben. Den Schluss dieses Abschnittes bildet die Therapie der Hirnpressung (Autotransfusion, Transfusion, bei Verlangsamung bezw. Stillstand der Athmung künstliche Respiration, bei zunehmendem Druck Trepanation).

Mehr anhangsweise schliesst sich dem Hauptgegenstande des Werkes ein Capitel über die hirnchirurgischen Operationen an, in welchem die Technik der Trepanation bezw. Schädelresection, die craniocerebrale Topographie, die Indicationen der Trepanation und der explorativen Craniotomie kurz erörtert werden.

Das vorliegende Werk legt von des Verf.'s Schaffensfreude nicht minder beredtes Zeugniss ab als von seiner erstaunlichen Beherrschung der schwierigen Materie. Auf dem Gebiete der physiologischen Forschung, ebenso wie am Krankenbett und am Operationstisch als anerkannter Meister dazustehen, das ist ein Lorbeer, den zu erringen bisher nur wenigen vergönnt war! Adler (Berlin).

IV. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 21. Juni 1902.

Herr Liepmann (Dalldorf): **Ueber Seelenblindheit und sensorische Asymbolie** (mit Demonstration).

Unter Seelenblindheit versteht man eine Störung, bei der das Sehen vor-

handen, das Erkennen jedoch aufgehoben ist. Man unterscheidet zwei Arten von Seelenblindheit; die eine, welche entsteht durch Verlust der Erinnerungsbilder, die andere, welche auf einer mangelhaften Erweckung derselben beruht. Diesen Störungen sind auf anderen Sinnesgebieten analog die Seelentaubheit, Tastlähmung, die Seelengeruchslosigkeit u. s. w. Wenn diese Störungen sich vereinigen, so entsteht ein Zustand, welchen man mit Asymbolie bezeichnet. Ein Asymbolischer erkennt also von allem, was die Aussenwelt von Reizen auf ihn einwirken lässt, nichts. Da die Asymbolischen in Folge von Verkennens der Gegenstände sie verkehrt gebrauchen, nannte man die Störung früher auch Apraxie. Da es aber eine Störung des πράττειν giebt bei erhaltenem Erkennen, so ist besser für diese der Ausdruck Apraxie zu reserviren. Besser auch als Asymbolie ist Freud's Ausdruck Agnosie. Die beiden Krankheitsfälle, welche Vortr. vorstellt, sind folgende:

Fall I. 50jähriger Gesanglehrer, welcher seit Pfingsten 1900 krank ist mit Erscheinungen allgemein nervöser Art. Im November vorigen Jahres bekam Pat. einen apoplektischen Insult, und seit dieser Zeit bestehen die Krankheitssymptome, die zuerst das Bild vollständiger Asymbolie darstellten, während gegenwärtig noch Seelenblindheit und ein grösserer Grad von Tastlähmung besteht. Pat. zeigt emotionelle Incontinenz, insbesondere wird jede Unlustregung in Weinen entladen. Dass die Sehschärfe zum Erkennen ausreichend ist, lässt sich erweisen: 1. durch Nachzeichnen einfacher Figuren; 2. durch Nachmachen von Bewegungen; 3. durch Benutzung des Umstandes, dass Pat. für Zahlen nicht seelenblind ist. Er erkennt sehr kleine Ziffern (Sehschärfe fast $^2/_3$). Der Farbsinn ist erloschen. Gesichtsfeld zeigt einen kleinen Defect im rechten oberen Quadranten. Er erkennt grössere Gegenstände meist nicht, auch nicht Personen, sein Spiegelbild nicht, nicht einmal seine eigene Frau; er kann nicht schreiben und es besteht ebenso Alexie; ferner besteht optische Aphasie. Die anatomische Ursache derartiger Fälle kann eine mannigfaltige sein; in den meisten Fällen wurde ein Herd im linken Cuneus tief ins Mark gehend getroffen; gewöhnlich daneben ein Herd im Hinterhauptslappen oder wenigstens ein Herd, der die Verbindungen zwischen rechtem und linken optischen Centrum unterbricht. Wenn zu einer solchen Störung noch Seelentaubheit hinzukommt, so entsteht das Bild totaler Asymbolie. Dieses Bild bietet der zweite Pat. dar, den Vortr. demonstrirt.

Fall II betrifft einen Gerichtsdiener, welcher seit 1896 diffuse Gehirnerscheinungen hatte. Im Januar 1900 trat ein Schlaganfall ein, nach welchem Pat. sensorisch aphasisch wurde. Dann zeigten sich schon damals Andeutungen von Seelenblindheit. Im September dieses Jahres wurde der Kranke nach neuem Insult stark apathisch; er sitzt ziemlich theilnahmslos da, fixirt fast gar nicht; man kann vor ihm sprechen, was man will, er versteht es nicht. Pat. hat eine rechtsseitige Facialisparese und eine rechtsseitige Hemiopie. Im linken Gesichtsfeld ist er seelenblind. Die vegetativen Functionen zeigen keine Störungen. Vortr. nimmt an, dass in diesem Fall beide Schläfen- und Hinterhauptlappen betroffen sein müssen. Centralwindungen und Pyramidenbahnen müssen beiderseits erhalten sein.

Herr Jastrowitz richtet an den Vortr. die Frage, wie es möglich sei zu entscheiden, dass ein Pat. sieht, aber nicht erkennt, wie man ferner aus einzelnen Beispielen verallgemeinern könne, dass das Erkennungsvermögen aufgehoben sei. Es sei z. B. möglich, dass Pat. die Zahlen benennt, aber nicht erkennt.

Herr Liepmann erwidert, dass man Benennen und Erkennen auf verschiedenen Wegen differenziren könne. Dass Pat. kleine Ziffern richtig benennt, dient Vortr. nur zum Nachweise seiner guten Sehschärfe. Dass er sie auch erkennt, beweist Pat. dadurch, dass er die entsprechende Zahl Finger zeigt. Dass Jemand

sieht, obgleich er nicht erkennt, erweist er ferner z. B. durch Nachzeichnen. Kann Jemand auch Zahlen nicht lesen, so kann sein Sehvermögen eventuell dadurch festgestellt werden, dass man ihn die Zahl von Punkten auf irgend eine Weise kundgeben lässt.

Herr J. Fränkel (Lankwitz): **Zur Casuistik der Sulfonalwirkung.**

Vortr. giebt zunächst eine erschöpfende Uebersicht über die den Gegenstand betreffende Litteratur, erwähnt dann einzelne Fälle von Sulfonalintoxication aus eigener Beobachtung und beschreibt eingehend die Symptome dieser Vergiftung, unter denen er besonders dem Auftreten der Hämatoporphyrinurie und dem Nachweis derselben eingehende Berücksichtigung widmet. Zum Schluss schlägt er Maassnahmen betreffs Darreichungsart des Mittels und Gegenmaassnahmen bei eintretender Intoxication vor.

Herr Jastrowitz empfiehlt das Mittel trotz einzelner schlechter Erfahrungen; man müsse eine Cumulirung vermeiden, indem man das Sulfonal nach Gebrauch von wenigen Tagen immer wieder einmal aussetzen lässt. Besonders müsse man, wenn man Sulfonal verabreicht, nicht Opium oder dessen Derivate dazwischen geben.

Herr Edel (Charlottenburg) wendet das Sulfonal wegen der schlechten Erfahrungen, welche er mit diesem Mittel gemacht hat, nicht an, sondern verabreicht dafür das Trional.

Herr Juliusburger: **Anatomische Demonstrationen.**

Vortr. demonstrirt einen Schnitt durch das Rückenmark eines Falles von progressiver Paralyse, in welchem die intramedullären Gefässe electiv gefärbt sind. Die Härtung des Stückes geschah in Jodjodkaliumlösung, dann Alkoholnachhärtung und Einbettung in Celloidin. Es erweckt den Eindruck, als ob man in dem Präparat die Gefässe körperlich sieht; die Begrenzung der Gefässe ist korkzieherartig. Eigenthümlich ist es ferner, dass bei dieser Methode sich nur die intramedullären Gefässe färben, nicht aber die in der Pia liegenden. Die Gefässwände zeigen Faserungen; Vortr. glaubt bestimmt, dass es sich nicht um elastische Fasern handelt. Diese Gefässe kamen im jugendlichen und gesunden Rückenmark nicht zur Darstellung. Jacobsohn (Berlin).

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Da wiederholt bei Besprechung der hysterischen Pupillenstarre lediglich Herr Prof. A. Westphal genannt wurde, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass eine frühere Publication über diesen Gegenstand von Herrn Dr. J. P. Karplus herrührt (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52) und dass Herr Prof. Westphal, welcher schon gleichzeitig mit ähnlichen Untersuchungen beschäftigt war, später (Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 47) die Angaben von Karplus bestätigte.

Wien 26. Juni. H. Obersteiner.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. August. Nr. 15.

I. Originalmittheilungen. 1. Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, beschränkt auf das Gebiet des linken Facialis), von Prof. **M. Bernhardt** in Berlin. 2. Ueber Geisteskrankheiten im Gefolge von experimentell erzeugten Autointoxicationen: Psychosen thyreopriver Hunde, von **F. Blum** in Frankfurt a/M. 3. Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn, von Dr. **Josef Sorgo.** (Fortsetzung.)

II. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — XXXVII. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 3. Mai 1902. — Société de neurologie de Paris. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

III. Vermischtes. II. Internationaler Congress für medicinische Elektrologie und Radiologie in Bern am 1.—6. September 1902.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, beschränkt auf das Gebiet des linken Facialis).

Von Prof. **M. Bernhardt** in Berlin.

Vor Knrzem hatte ich Gelegenheit, eine 27 Jahre alte, seit $8^1/_2$ Jahren verheirathete Frau zu beobachten, welche folgenden eigenthümlichen, von mir in dieser Form noch nicht gesehenen Krankheitszustand zeigte.

Ich beschreibe zunächst die Verhältnisse in der linken Gesichtshäfte, welche den Anlass darboten, dass die Patientin überhaupt ärztlichen Rath nachsuchte.

Der erste Blick zeigte, dass die linke Lidspalte enger war als die rechte und die linke Nasolabialfalte tiefer und ausgeprägter als dies rechts der Fall war. Es konnte so der Eindruck erweckt werden, dass es sich entweder um eine rechtsseitige Facialislähmung handele oder um einen Contracturzustand der linken Gesichtshälfte als ein Ueberbleibsel einer vorangegangenen schweren linksseitigen Facialisparalyse, wie dies ja bekannt ist und häufig vorkommt.

Beide Annahmen mussten aber verworfen werden; einmal gab die Patientin bestimmt an, niemals eine Lähmung und Bewegungsbeschränkung weder ihrer

rechten noch ihrer linken Gesichtshälfte bemerkt zu haben, sodann fand sich, dass sie sowohl über die Muskeln der rechten wie der linken Gesichtshälfte die vollkommenste Herrschaft bewahrt hatte.* Sie konnte nicht nur beiderseits die Gesichtsmuskeln zusammen in ganz normaler Weise contrahiren, sondern auch mit den linksseitigen Gesichtsmuskeln allein alle Bewegungen wie ein Gesunder ausführen. Nicht nur mit dem rechten Auge zusammen, sondern auch für sich allein konnte das linke gut geschlossen werden, der Mund verzog sich auf Aufforderung nach links, die Nase wurde links wie rechts gleich gerümpft, die Stirn in Falten gelegt, der linke Mundwinkel allein nach links hin verzogen, kurz von einer Lähmung der Musculatur der linken Gesichthälfte konnte nicht die Rede sein.

Ausser den eben beschriebenen Erscheinungen war nun aber nur an der linken Antlitzhälfte bei genauerem Zusehen und günstiger Beleuchtung Folgendes zu bemerken: es bestand ein dauerndes Flimmern der linksseitigen Gesichtsmuskeln, welches auffallend an fibrilläre Zuckungen erinnerte. Diese fibrillären Zuckungen, welche keinen Augenblick aufhören, betreffen besonders die Gegend der Stirn und Augenbrauen, ferner in besonderer Deutlichkeit den M. orbic. palpebr., die Muskeln der Oberlippe und die gesammte Musculatur der linken Unterlippenkinngegend. Wirkliche Locomotionen wurden durch dieses Flimmern, dieses Wogen der Muskeln, nicht hervorgerufen; ebensowenig wurde die Kranke subjectiv durch dasselbe belästigt. Sie empfand keinen Schmerz in der linken Gesichtshälfte; nirgends konnte selbst eine peinliche Untersuchung Schmerz- oder Druckpunkte in der betreffenden Antlitzhälfte entdecken; auch gelang es nicht, von irgend einem Punkte aus die wogende Bewegung auch nur für eine Secunde zur Ruhe zu bringen.

An den eben beschriebenen Bewegungen nahm der M. stapedius nicht Theil; wenigstens konnte trotz eindringlicher, daraufhin an die Patientin gerichteter Fragen nichts eruirt werden, was auf ein entotisches Geräusch hätte schliessen lassen können. Ebenso zeigte sich das Gaumensegel durchaus frei: es functionirte in normaler Weise und bot nicht die geringste, an die Flimmerbewegung der linken Gesichtsmusculatur erinnernde unwillkürliche Bewegung dar.

Auch an der entweder herausgestreckten oder ruhig auf dem Boden der Mundhöhle aufliegenden Zunge konnten unwillkürliche Bewegungen nicht gesehen werden, desgleichen nicht am Platysma myoideus. Als besonders wichtig für die Beurtheilung vorliegenden Falles hebe ich noch hervor, dass die elektrische Erregbarkeit der linken Gesichtsmuskeln für beide Stromesarten wohl erhalten und an der linken der der rechten, nicht afficirten Seite durchaus gleich war: es bestand keine quantitative, keine qualitative Veränderung, keine myotonische Reaction u. s. w. Auch eine Erhöhung der Erregbarkeit liess sicht nachweisen. Wurden die Muskeln durch einen etwas stärkeren faradischen Strom zur Contraction gebracht, so hörten die wogenden, unwillkürlichen Bewegungen für die Zeit der durch den Strom bewirkten Zusammenziehung auf, um sofort nach Unterbrechung desselben in alter Kraft und Zeitfolge wiederzukehren.

Ob die beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen im Schlafe aufhören, konnte Patientin natürlich aus eigener Erfahrung nicht sagen: eine Beobachtung durch die Umgebung hat bisher daraufhin noch nicht stattgefunden.

Weiter hebe ich als wichtig hervor, dass sich an der afficirten Gesichtshälfte auch bei angespanntester Aufmerksamkeit nicht die Spur einer Mitbewegung bemerkbar machte, wenn Patientin die, wie gesagt, activ sehr gut beweglichen linken Gesichtsmuskeln freiwillig contrahirte. Auch bei festem Augenschuss auf der linken Seite zeigte sich nicht die mindeste Mitbewegung etwa am Munde, Kinn oder umgekehrt, am Auge, wenn die Kranke den Mund öffnete oder fest schloss.

Störungen der Sensibilität fehlten an der linken Gesichtshälfte durchaus. Ganz besonders aber muss ich betonen, dass die beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen nichts mit den klonischen Zuckungen, wie sie das Charakteristicum des sogenannten Tic convulsif ausmachen, gemein haben. Die hier beschriebenen fibrillären Zuckungen sind immer da, hören nie auf, verzerren das Gesicht oder einzelne Muskeln der betroffenen Antlitzhälfte in keiner Weise, werden durch tonische Contractionen niemals abgelöst oder ersetzt.

Die beschriebenen fibrillären Zuckungen, welche ich am besten mit den bei der sogenannten „Myokymie" beschriebenen vergleichen möchte, hören, wie gesagt, nie auch nur für einen Augenblick auf; sie haben daher auch mit den blitzartigen Zuckungen, welche spontan oder synchron mit dem Lidschlag nach einer abgelaufenen schweren und mit Contracturzuständen zur Heilung gelangten Facialislähmung so oft beobachtet werden, nichts gemein: sie sind, wie beschrieben, in ihrer Kraft so schwach, dass Locomotionen durch sie nicht bewirkt werden.

Dass es sich im vorliegenden Falle weder um eine frische noch um eine abgelaufene Facialislähmung und deren Folgezustände handelt, ist nach dem oben ausführlich mitgetheilten Status wohl einzusehen; ich glaube nicht nöthig zu haben, den Beweis für diese Behauptung hier noch einmal zu führen.

Selbstverständlich drängt sich dem Beobachter nunmehr die Vorstellung auf, es in dem geschilderten Symptomencomplex mit einem Facialiskrampf zu thun zu haben. Dass sich klonische Zuckungen, wie sie ja das Wesen eines solchen Krampfes ausmachen, mit tonischen verbinden können, ist bekannt und von mir auch in meinem Buche[1] genügend hervorgehoben worden. Dort (S. 46 und 47) findet man ebenso wie auch von anderen Beobachtern über eine Form von Krämpfen der Gesichtsmusculatur berichtet, welche nicht in wohl charakterisirten, durch Ruhepausen getrennten Anfällen auftreten, sondern abgeschwächt und in leichteren klonischen Zuckungen bald dieses bald jenes Gesichtsmuskels sich äussernd gewissermaasen andauernd vorhanden sind.

Derartige Zustände sind aber meiner Erfahrung nach sehr selten: die klonischen, in Pausen auftretenden, die Gesichtszüge deutlich verzerrenden Zuckungen überwiegen in dem Symptomenbilde des Facialiskrampfes durchaus: von einem in andauernden niemals auch nur für einen Augenblick nachlassenden, in fibrillären Zuckungen sich kundgebenden, eine Locomotion nicht bewirkenden Gesichtsmuskelkrampf, ist bisher nicht viel bekannt. Den Gedanken, es mit einem bulbären Process zu thun zu haben, verwarf ich sofort; dagegen sprach nicht allein das jugendliche Alter der Patientin, sondern auch die Einseitigkeit der Affection, das Freibleiben der Zunge, die Ungestörtheit des Sprachvermögens und des Schlingens und das fast ganz ungestörte und normale Allgemeinbefinden.

Insofern, wie oben auseinandergesetzt wurde, jedes Anzeichen einer dem jetzt bestehenden Zustand etwa vorausgegangenen Gesichtslähmung fehlte, konnte auch nicht auf diejenigen Zustände recurrirt werden, welche sich an der Facialis- und viel deutlicher noch an der Zungenmusculatur als zitternde und flimmernde Bewegungen einige Tage nach einer Durchschneidung des N. hypoglossus bezw. facialis (speciell im Thierexperiment) zeigen, wie sie Remak und neuerdings

[1] Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Theil II.

Marina und ich selbst gerade bei peripherischen Hypoglossuslähmungen beobachtet haben und wie sie, was besonders Remak hervorhebt (ich selbst kann dies nur bestätigen) bei neuritischen Facialislähmungen kaum je gesehen werden.[1]

Weiter dachte ich an die Möglichkeit eines langsam fortschreitenden, nur auf den Facialiskern beschränkten degenerativen Processes; insofern aber jedes andere Symptom einer die Brücke oder das verlängerte Mark betreffenden Erkrankung durchaus fehlte, musste ich auch diese Annahme, welche übrigens, so weit ich sehe, durch die Erfahrung anderer auch nicht gestützt wird, verwerfen.

Am meisten Aehnlichkeit schien mir das klinische Bild, welches die Kranke darbot, mit jener eigenthümlichen Bewegungsstöaung zu bieten, welches zuerst von Kny (Jolly) beschrieben, später von Fr. Schultze mit dem Namen „Myokymie" belegt worden ist.

Es handelt sich da um ein ausgebreitetes Muskelwogen und um fibrilläre Zuckungen hauptsächlich in der Wadenmusculatur, welche sich auch an anderen Muskelgebieten der unteren Extremitäten, sowie an der Rumpfmusculatur und der der oberen Extremitäten zeigt. Noch bevor Schultze seine dahingehenden Beobachtungen veröffentlichte, hatte Morvan 1890 einen wahrscheinlich hierhergehörigen Symptomencomplex beschrieben und ihn mit dem Namen der „Chorée fibrillaire" bezeichnet. Ich beabsichtige bei dieser kurzen Mittheilung nicht, die Frage der sogenannten Myokymie in extenso zu discutiren[2]; erwähnt sei nur dass im Anschluss namentlich an die Schultze'sche Mittheilung, Hoffmann im Jahre 1895, C. Meyer 1897, Buber in demselben Jahr, später Biancone und Karcher, schliesslich Williamson im Jahre 1901 hierhergehörige Krankengeschichten veröffentlicht haben. Abgesehen von den Morvan'schen Beobachtungen betreffen alle übrigen das männliche Geschlecht. Als Hauptursachen werden Ueberanstrengungen und Erkältung, zwei Mal chronische Bleivergiftung als mögliche Ursache angegeben, ein Mal (C. Meyer) Verletzungen der Wirbelsäule und ein Mal (Williamson) wurde das Leiden bei einem in der Kindheit an Lähmung eines Beines in Folge von Poliomyelitis ant. acuta erkrankten 21jährigen Manne beobachtet. Alle stimmen darin überein, dass das Muskelwogen vorwiegend an der Wadenmusculatur auftritt, dass die übrige Beinmusculatur, seltener die des Rumpfes, noch seltener die der oberen Extremitäten ergriffen werden kann und dass das Gesicht verschont bleibt. Eine Ausnahme

[1] Bei einem von Marina veröffentlichten Fall einseitiger Hypoglossuslähmung wies die einige Jahre später nach dem Ableben des Kranken ausgeführte Obduction und die mikroskopische Durchforschung der in Betracht kommenden Theile des centralen und peripherischen Nervensystems thatsächlich das Fehlen einer jeden centralen Veränderung und das Bestehen einer peripherischen Neuritis des N. hypoglossus nach. Von besonderem Interesse erscheint mir nun, dass in diesem Falle neben den fibrillären Zuckungen der afficirten Zungenhälfte auch eine Contractur derselben beobachtet wurde, ein Vorkommniss also, welches mit den in meinem Falle beschriebenen Contracturzuständen im afficirten Facialisgebiet wohl in Parallele gestellt werden dürfte. — Immerhin hatte, wie gesagt, in dem hier mitgetheilten Falle eine Lähmung in dem flimmernden Gebiet nie bestanden.

[2] Vgl. mein oben erwähntes Buch. Theil II. S. 148.

hiervon macht nur Williamson, welcher auch die Gesichts- und Zungenmusculatur betheiligt sah.

Wie bei J. Hoffmann trat das Muskelwogen auch in meinem (in dem oben erwähnten Buche [Theil II, S. 148] beschriebenen) Fall bei einem Manne im Anschluss an ischiadische Beschwerden ein. Ob es sich bei den bisher beschriebenen Fällen um eine neuritische Affection, ob, was ja möglich ist, um eine von einer Reizung bezw. Erkrankung der grauen Substanz im Rückenmark abhängige Krankheit, oder, wie in manchen Fällen von Neurasthenie, nur um eine sogenannte functionelle Störung handelt, will ich nicht entscheiden. Dass das Leiden Jahre lang bestehen kann, ohne die Gesundheit des Individuums wesentlich zu schädigen, geht aus den Mittheilungen verschiedener Autoren hervor: eine sehr erhebliche Besserung, ja sogar Heilung ist durchaus möglich. Ich selbst habe den von mir oben erwähnten Kranken neuerdings (fast 5 Jahre, nachdem ich ihn zuerst gesehen) wieder untersucht und abgesehen von dem auch jetzt noch bestehenden Muskelwogen keine erheblichere Beeinträchtigung seines Gesundheitszustandes nachweisen können.

Der eingangs von mir beschriebene Fall würde sich also, will man anders zugeben, dass er der Kategorie der als Myokymie bezeichneten Affection eingereiht werden darf, dadurch von den bisher bekannten auszeichnen, dass er erstens eine Frau betrifft und zweitens ein so umschriebenes Nervengebiet, wie es bisher nicht bekannt war. Während ferner gerade dieses (Facialis-) Gebiet in der überwiegenden Mehrzahl der bis heute beschriebenen Fälle verschont blieb, zeigt es sich im Gegentheil in diesem Fall allein betroffen; keine andere Körperprovinz bietet bei unserer Patientin auch nur eine Spur von ähnlichen fibrillären Zuckungen bezw. Wogen dar, wie die linke Gesichtshälfte.

Die im Gesicht bestehende Contractur im Gebiete des linken Orb. palpebr. und der linksseitigen Oberlippenheber spricht nicht gegen die Auffassung des Falles als einer circumscripten Myokymie, insofern auch die anderen Beobachter in ihren Fällen Spasmen und tonische Krämpfe in denselben Muskelgebieten beschreiben, welche Sitz der Myokymie sind.

Will man aber die Benennung Myokymie für meinen Fall nicht gelten lassen und ihn der Gruppe der auf ein umschriebenes Nervengebiet localisirten Krämpfe einreihen, so liegt doch meiner Meinung nach immerhin ein ganz eigenthümliches Krankheitsbild vor; es unterscheidet sich von denen, welche wir sonst unter der Bezeichnung „localisirter Muskelkrampf“ beschrieben finden so erheblich, dass es wohl entschuldbar erscheint, wenn ich der Beschreibung desselben einen etwas grösseren Raum gegeben habe.

Was ich in der Absicht, zunächst den mir auffälligen Symptomencomplex eingehend zu schildern, bisher vernachlässigt habe, die Schilderung des sonstigen Verhaltens der Patientin und des Beginnes und der etwaigen Ursache des Leidens hole ich nunmehr nach. Viel kann ich in Bezug hierauf nicht aussagen.

Die 27jährige Frau ist seit $8^1/_2$ Jahren verheirathet; sie hat zwei Mal geboren. Ein Kind von 7 Jahren lebt und ist gesund, ein anderes starb im Alter von 10 Monaten. Das Leiden unserer Patientin hat sich so allmählich ent-

wickelt, dass sie selbst es gar nicht merkte, und erst durch Bemerkungen von Seiten der Nachbarinnen darauf aufmerksam gemacht wurde. Als sie meine Hülfe nachsuchte, bestand das Wogen der linksseitigen Gesichtsmuskeln und die Verkleinerung der Lidspalte schon einige Wochen; eine genauere Angabe war nicht zu erhalten. Niemals waren Schmerzen, wenigstens nicht im Gesicht vorhanden gewesen, nie eine Lähmung, eine Unbeweglichkeit der linksseitigen Antlitzmuskeln. Die Kranke macht durchaus den Eindruck einer sonst gesunden jüngeren Frau; in Bezug auf die Psyche, Sprache, Sehvermögen, Augenbewegungen, Pupillenreaction (Augenhintergrund normal) war nichts Besonderes zu eruiren.

Die einzige Anomalie, welche ausser dem geschilderten Zustand der linken Gesichtshälfte nachzuweisen war, bestand in dem Vorhandensein eines doppelseitigen chronischen trocknen Mittelohrkatarrhs (Sklerose) mit Betheiligung des Acusticus (Verkürzung der Knochenleitung und geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit für hohe Töne: SCHWABACH). Im gewöhnlichen Gespräch war übrigens von dieser Verminderung der Hörfähigkeit kaum etwas zu merken.

Obgleich also, wie gesagt, eine besondere Ursache für das Auftreten des eigenthümlichen Zustandes in der linken Gesichtshälfte nicht aufzufinden war, will ich doch eines Umstandes Erwähnung thun, welcher vielleicht die Diagnose „Neurose" in unserem Falle zu stützen geeignet erscheinen kann.

Seit einigen Monaten giebt Patientin an, leidet sie an ein bis zwei Mal im Monat auftretenden Kopfschmerzen mit Uebelkeiten und Flimmern vor den Augen und es erscheint wohl möglich, dass die pathologischen Erscheinungen im Gesicht zur selben Zeit und zusammen mit den migräneartigen Symptomen sich bei der bis zum Anfang dieses Jahres jedenfalls ganz gesunden Frau eingestellt haben

Eine Behandlung mit schwachen galvanischen Strömen (Anode in der Fovea mastoidea) und die Darreichung von kleinen Dosen Bromkalium haben innerhalb der drei letzten Wochen thatsächlich eine Besserung, einen Nachlass der Contracturerscheinungen und des Muskelwogens an der linken Gesichtshälfte herbeigeführt.

Zum Schluss betone ich nochmals, dass Anomalieen der elektrischen oder mechanischen Erregbarkeit an der leidenden Gesichtshälfte zu keiner Zeit nachgewiesen weren konnten.

Zur Zeit, wo ich die Correctur dieser kurzen Mittheilung vor mir habe (Mitte Juli), kann Patientin als geheilt angesehen werden. Contracturen und Muskelwogen sind, nachdem sie etwa $2^1/_2$—3 Monate bestanden hatten, verschwunden. Es ist, wie dies erst jetzt von der Kranken angegeben wird, möglich, dass sie sich in den ersten Wochen einer neuen Schwangerschaft befindet.

Betonen möchte ich noch, dass Hysterie nicht vorliegt; ganz abgesehen davon, dass mit diesem Worte das Wesen des beschriebenen Symptomencomplexes in keiner Weise erklärt wird, kann ich auch versichern, dass weder somatische noch psychische Symptome vorhanden sind, welche berechtigen könnten, die Kranke als eine hysterische Person zu bezeichnen.

Litteratur.

Kny, Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex Friedreich nahestehendes Krankheitsbild. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XIX. 1888. S. 577. — Fr. Schultze, Beiträge zur Muskelpathologie, Myokymie (Muskelwogen), an den unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. VI. 1894. S. 65 u. 167. — Morvan, De la chorée fibrillâre. Gaz. hebd. 1890. Nr. 15 ff. — J. Hoffmann, Muskelwogen in einem Falle von chronischer doppelseitiger Ischias. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 6. — M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien, 1897. Theil II. S. 6 u. 148. — C. Mayer, Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 12. — O. Buber, Neurolog. Centralbl. 1897. S. 684. — E. Remak, Neuritis und Polyneuritis. Wien, 1900, Hölder. S. 94. — G. Biancone, Riv. sperim. di freniatr. XXIV. 1898. — J. Karcher, Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1898. Nr. 9. — R. T. Williamson, Brit. med. Journ. 1900. 15. Dec. — Marina, Neurol. Centralbl. 1896, Nr. 8 u. 1900, Nr. 3.

2. Ueber Geisteskrankheiten im Gefolge von experimentell erzeugten Autointoxicationen: Psychosen thyreopriver Hunde.[1]

Von **F. Blum** in Frankfurt a/M.

Im Verlauf der letzten Jahre habe ich in einer Reihe von Arbeiten dargethan und, wie ich glaube, den unwiderlegbaren Beweis erbracht, dass die Schilddrüse ein entgiftendes Organ ist, durch dessen Thätigkeit bestimmte im Körper beständig entstehende Gifte aus dem Kreislauf herausgegriffen und unschädlich gemacht werden. Fällt die entgiftende Thätigkeit der Thyreoidea völlig aus, dann kommt es zu Intoxicationen mit dem freien Gift, die in ihrer acutesten Form durch die thyreoprive Tetanie repräsentirt wird. Greift die Thyreoidea zwar noch jene freien Gifte auf und bindet sie, wird sie jedoch in der Weise insufficient, dass sie das gebundene Gift nicht mehr bis zur endlichen Entgiftung zurückzuhalten vermag, dann kommt es zu einer Intoxication mit Thyreotoxalbumin, jenem in der Schilddrüse abgelagerten, häufig jodhaltigen giftigen Eiweisskörper; hieraus hinwiederum resultiert ein Thyreoidismus, dem auch der Thyreoidismus der Basedow'schen Krankheit angehören dürfte.

Meine Untersuchungen ergaben nun weiter, dass das Gift, das die Schilddrüse normaler Weise aufgreift, höchstwahrscheinlich aus dem Magendarmcanal stammt und dort bei der Eiweissfäulniss entsteht. Ernährung vorwiegend mit Fleisch hatte dementsprechend bei thyreopriven Hunden rasche und schwere Erkrankung und den baldigen Tod zur Folge, während Milchfütterung, die schon geraume Zeit vor der Thyreoectomie begonnen und dann fortgesetzt wurde, einen nicht unerheblichen Theil der Thiere über die Folgen des Schilddrüsenausfalles für längere Zeit hinauskommen liess. Einige dieser Milchhunde starben noch im weiteren Verlaufe der Milchernährung, aber immerhin nach einer bei

[1] Vortrag, gehalten gelegentlich der 27. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 25. Mai 1902.

Fleischkost fast nie beobachteten Anzahl von Ueberlebungstagen; andere blieben — oft nach anfänglicher Tetanie — gesund, bis mit Fleischfütterung begonnen oder völlig zu derselben übergegangen wurde. Eine kleine Anzahl von Thieren liess sich übrigens durch ganz vorsichtig einschleichenden Zusatz von Fleisch allmählich auch gegen diese giftreiche Nahrung immunisiren, sodass diese Hunde dann dauernd gesund und am Leben blieben.

Die Fleischthiere und die rasch zu Grunde gegangenen Milchthiere boten fast ausnahmslos das Bild einer schweren Tetanie dar und nur ein einziges Mal unter mehr als 100 Beobachtungen sah ich bei einem solchen Hunde am 4. Tage nach der Thyreoectomie, nachdem ein heftiger Krampf vorausgegangen war, einen eigentümlichen Zustand von psychischer Alteration auftreten, den ich aber auch in diesem Falle nicht ausschliesslich als Folgeerscheinung des Ausfalles der Schilddrüsenthätigkeit ansprechen kann, da das Thier gleichzeitig medicamentös behandelt wurde.

Ganz anders war aber der Verlauf bei denjenigen Tieren, bei denen es durch geeignete Ernährung — sei es ausschliessliche Milchfütterung, sei es Michfütterung mit allmählichem Zusatz von Fleisch — gelungen war, das Krankheitsbild abzuschwächen und auseinanderzuziehen.

Von diesen langlebigeren Thieren bot ein grosser Procentsatz für kürzere oder längere Dauer Erscheinungen dar, die nicht nur mir, sondern auch geschulten Psychiatern durchaus als Zustände imponirten, die nur schweren geistigen Störungen entsprungen sein konnten.

Solche Thiere litten an Hallucinationen; sie bissen ohne jede äussere Veranlassung grimmig in die leere Luft, schnupperten planlos in demselben Käfig herum, den sie seit Monaten ruhig bewohnten oder suchten aufgeregt den Blechboden ihres Stalles zu durchkratzen, wobei sie manchmal in einen solch wütenden Eifer kamen, dass sie zuletzt direct auf der Schnauze standen und die Hinterbeine in der Luft hatten. Zuweilen richteten sich auch Tiere gegen sich selbst; ich habe z. B. mehrere Hunde beobachten können, die sich stundenlang in heftigster Weise die Nase zerkratzten, bis sie tiefe Wunden an Nase, Schnauze und Augen hatten.

Auffällige Charakterveränderungen habe ich wiederholt gesehen: vor ihrer psychischen Affection — lange nach der Thyreoektomie — noch zuthunliche, muntere Tiere wurden plötzlich furchtsam, schlichen, ohne angerufen zu sein, geduckt und mit einem eigenthümlich verstörten Wesen im Raum herum; liessen Dinge, die sie noch kurz zuvor eifrig beschnuppert hatten, den Hasenkäfig z. B., ohne jede Beachtung, kümmerten sich nicht um ihr Futter und nicht um ihre sonstige Umgebung, sondern schienen nur von einem beständigen Wandertriebe und Suchen besessen zu sein.

Bei anderen Thieren stellte sich eine deutliche Verblödung ein: Regungslos standen sie zuweilen viele Minuten lang in ihrem Käfig mit gesenktem Kopf und stierem Blick; dann kam wohl die hintere Körperhälfte in ein leichtes Schwanken und Wackeln, bis das Thier aus seiner Stellung taumelte, um hinzufallen oder einige Schritte entfernt neuerlich stupid stehen zu bleiben.

Nahrungsverweigerung mit dem Eintritt des geistigen Rückganges ist die Regel bei den vorher recht gefrässigen Thieren.

Krankhafte Bewegungsphänomene sind bei derartigen Thieren durchaus nichts Seltenes gewesen: ein Hund, derselbe dessen Herumschleichen früher aufgefallen war, marschirte bei einer anderen Attaque seiner Psychose wie ein Pferd nach der Musik durch den Stall; ein zweiter lief rückwärts mit unsicherem Tritt, fiel um, erhob sich, setzte seinen Krebsgang fort und wollte zuletzt durchaus mit dem Hinterteil durch die Wand hindurch. Ein dritter gestörter Hund zog beständig seinen Rücken krumm bis er fast auf dem Kopfe stand; ein vierter lag vollständig auf dem Rücken und streckte die Beine in die Luft; kurzum es kamen die mannigfaltigsten motorischen Störungen vor, die normale oder einfach tetanische Thiere niemals darbieten.

Das Krampfmoment verschwindet meist nicht völlig aus dem Krankheitsbilde, aber es tritt in den Hintergrund, beherrscht nicht mehr die Situation wie bei der acuten Tetanie; ja ich habe in manchen Fällen überhaupt keine Krämpfe bei dem chronischen Ablauf mehr auftreten sehen; in anderen war der Charakter der Krämpfe total verändert. So traten bei den einen psychisch defecten Thieren, die anfänglich an reiner Tetanie erkrankt waren, im weiteren Verlauf immer noch ab und zu klonische Muskelzuckungen oder selbst einmal ein kurzer Streckkrampf auf; bei anderen Thieren, ich denke hierbei besonders an zwei Hunde mit periodisch wiederkehrenden, stets einige Tage anhaltenden Geistesstörungen, unterbrachen auf der Höhe der Verwirrtheit schwere und lange anhaltende, in ihrem Charakter der Tetanie nicht entsprechende Convulsionen das einfache Bild der psychischen Störung. Wieder in anderen Fällen folgten dem verhältnissmässig kurzen Krampfe lang anhaltende Verwirrtheit, aus der sich das Thier erholte, um gelegentlich in der gleichen Weise afficirt zu werden. Es untermischt sich eben bei diesen chronischen Krankheitsbildern Psychose und Krampf in ähnlicher Weise, wie es bei der Epilepsie zu beobachten ist.

Kurzum es tritt neben das Krampfmoment, oftmals dasselbe vollständig zurückdrängend, die psychische Störung.

Die Dauer der Psychose war bei meinen Thieren eine verschieden lange. Bei den einen spielten sich die charakteristischen geistigen Störungen in ein oder zwei Tagen ab; bei den anderen innerhalb ebenso vieler Wochen; wieder bei anderen zeigte die Krankheit einen periodischen Typus, sodass grosse freie Intervalle mit mehrtägigen, plötzlich einsetzenden Alterationen der Psyche abwechselten, zu denen dann meist Krampfanfälle hinzukamen.

Der Tod trat entweder unter gleichzeitigem geistigem und körperlichen Verfall in Folge von Entkräftung ein — eine Entkräftung, wie ich sie übrigens nie in gleicher Intensität bei nur einfach hungernden Thieren beobachtet habe — oder es schloss das Krankheitsbild mit einem lautlosen, agonalen Streckkrampf; zwei periodisch erkrankt gewesene Thiere verlor ich in einer Art von status epilepticus.

Meinen Mitteilungen liegen die positiven Erfahrungen an 18 Thieren zu Grunde, von denen 15 mit Milch vorbehandelt waren.

Anzugeben, ein wie grosser Procentsatz unter den langlebigeren thyreopriven Hunden überhaupt an Geistesstörungen erkrankt, erscheint mir vorläufig unmöglich; eine ganze Anzahl von Thieren wird dem Beschauer verdächtig, bietet aber doch nicht so evident ins Auge fallende Aufregungs- oder Ausfallssymptome, dass man sie mit Sicherheit unter die geistig gestörten einreihen dürfte. — Wenn die Diagnostik in der Psychiatrie der Hunde mehr ausgebaut sein wird, kann man an eine Statistik herantreten. Bis dahin muss man sich mit den prägnant verlaufenden Experimenten begnügen lassen. Aber diese lehren immerhin schon recht bemerkenswerte Thatsachen, die ich im Folgenden nochmals zusammenfasse:

Während sich die durch Schilddrüsenausfall hervorgerufene Autointoxication, wenn sie mit voller Heftigkeit eintritt, ausschliesslich in Form von schweren Krampfzuständen geltend macht, treten, sofern es gelingt, die Selbstvergiftung abzuschwächen, daneben oder auch allein Verfallserscheinungen auf, die sich manchmal als grobe Stoffwechsel- oder Organstörungen wahrnehmen lassen, zuweilen aber ausschliesslich sich als schwere Alterationen des Geisteslebens kundgeben.

Die Intoxication wirkt entweder beständig fortschreitend bis zum Tode oder — unter scheinbarer Erholung — in periodischen Anfällen.

Bei allen diesen Zuständen fehlen Anklänge an die Geisteskrankheiten des Menschen keineswegs und vielleicht giebt dieser Umstand die Anregung dazu, die entgiftenden Organe und die bei ihrer mangelhaften Function auftretenden Vergiftungen im Verhältniss zu Geisteskrankheiten zu untersuchen.

Dass hierbei Myxödem und Cretinismus nicht als die alleinigen Erkrankungen in Betracht kommen, beweist Ihnen wohl schon meine Schilderung. Dass aber die Schilddrüse sicher nicht das einzige entgiftende Organ des Körpers ist, möge bei solchen Studien nicht vergessen werden!

[Aus der III. med. Klinik (Hofrath v. Schrötter) in Wien.]

3. Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn.

Von Dr. **Josef Sorgo**,
Assistenten der Klinik.

(Fortsetzung.)

Anatomischer Befund:

Körper mittelgross, von ziemlich kräftigem Knochenbau, gut genährt. Die Haut des Gesichts bräunlich, des übrigen Körpers weiss.

Das Schädeldach ist fast rundlich; $^1/_2$ cm dick. Die Dura mater stark gespannt, dünn, Innenfläche glatt und glänzend. Die Oberfläche der Grosshirnhemisphären ist deutlich abgeplattet. Die inneren Hirnhäute an der Convexität

zart, mässig injicirt. An der Basis, und zwar in den beiden Sylvi'schen Furchen und um das Chiasma nervorum optic., von einem sulzigen graugelben Exsudat durchsetzt. In der Pia mater daselbst kaum sichtbare Knötchen. Bei der Besichtigung der Hirnbasis bemerkt man eine deutliche Verbreiterung bezw. Abplattung des rechten Hirnschenkels. Die Seitenventrikel sowie der 3. Ventrikel durch klares Serum stark ausgedehnt, das Ependym stellenweise resistenter, stellenweise erweicht.

Entsprechend der rechten Hälfte der Vierhügel findet sich ein haselnussgrosser Tumor, welcher nahezu vollständig aus einer trockenen, käsigen Masse, nur in der Peripherie aus einer schmalen Schicht röthlichen Granulationsgewebes besteht. Derselbe ragt etwas in die rechte Hälfte des Ventrikels hinein, woselbst die leicht höckrige Oberfläche des Tumors gesehen werden kann. Andererseits erstreckt er sich nach abwärts gegen die Basis, bis dicht zur Substantia nigra Sömmeringii.

Die linke Lunge ist allenthalben frei, die rechte dagegen vollständig angewachsen, und zwar durch leicht zerreissliches Bindegewebe. In ihrem Oberlappen finden sich ganz vereinzelte, etwa hanfkorngrosse, schiefergraue Knötchen; im Uebrigen sind beide Lungen lufthaltig. Die Bronchialdrüsen klein, anthracotisch, nur in einer derselben ein etwa erbsengrosser grauer Herd.

Das Herz zeigt keine Veränderungen. Die Milz nur beiläufig das Doppelte vergrössert, ihre Kapsel zart, ihre Aussenfläche mehr oder weniger deutlich grobhöckerig. Am Durchschnitte ist sie von zahlreichen kirschen- bis kleinnussgrossen, scharf abgegrenzten Tumoren durchsetzt, deren Schnittfläche über das übrige Niveau stark vorspringt, meist dunkelroth oder röthlichgrau gefärbt ist, sonst aber eine ähnliche Beschaffenheit zeigt, wie das übrige Bindegewebe. Nieren, Leber, Magen, Darm zeigen keine Veränderung, an den Tonsillen und im Larynx ebenfalls keine Veränderung.

Histologische Untersuchung:

Gehirn und Rückenmark wurden in Müller-Formol gehärtet. Die Medulla oblong. und der Hirnstamm bis zum Tumor wurden nach zweiwöchentlicher Härtung in obiger Flüssigkeit in dünne Scheiben geschnitten und nach Marchi weiter behandelt. Das Rückenmark wurde theils nach Marchi gefärbt, theils in gewöhnlicher Weise weiter gehärtet und nach Weigert-Pal, mit Eosin, Hämatoxylin und polychromem Methylenblau gefärbt.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine diffuse, vom Sacralmark bis ins Halsmark reichende Leptomeningitis. Die weichen Meningen von Rundzellen durchsetzt, die Fasern erweitert, stärker gefüllt. An einzelnen Stellen deutliche Epitheloidtuberkel, welche über den tuberculösen Charakter der Entzündung keinen Zweifel liessen. Die Entzündung greift stellenweise längs der Bindegewebssepten auf die Substanz des Rückenmarks über, dessen periphere Antheile sich allenthalben im Zustande theils entzündlicher ödematöser Durchfeuchtung, theils beginnender Erweichung befinden. Ganglienzellen intact. Nach Marchi keine Degeneration der Pyramidenbahnen; an einzelnen Schnitten, sowohl des Hals-, Brust- als Lendenmarkes, in den Hintersträngen und in den Seitenstranggrundbündeln vereinzelte schwarze Körnchen, offenbar von Degenerationen kurzer Bahnen herrührend, in Folge der Leptomeningitis. Auch an Eosin-Hämatoxylin- und Weigert-Pal-Präparaten ist weder in den Pyramidenbahnen, noch in anderen Rückenmarksbahnen ein Faserausfall zu constatiren.

In der Gegend des Tumors sind folgende Fasersysteme zerstört:
Der vordere und hintere rechte Vierhügel,
der Oculomotorius- und Trochleariskern beiderseits,
die rechte cerebrale Trigeminuswurzel,

beide Fascic. longit. post.,
beide Bindearme, der rechte stärker, in der proximalen Hälfte ihrer Kreuzung,
die rechte Schleife,
die rechte Substantia nigra Sömmeringii,
alle anderen Faserzüge zwischen Schleife und Aquaeductus links und zwischen Substantia nigra Sömmeringii und Aquaeductus rechts,
beide rothen Kerne,
die MEINERT'sche und FOREL'sche Haubenkreuzung.

Genauere Untersuchungen, namentlich über das Verhalten der Regio subthalamica konnten nicht angestellt werden, da das Präparat bei der Autopsie gerade in der Gegend des Tumors ziemlich beschädigt wurde. Soviel konnte aber doch mit Sicherheit festgestellt werden, dass der comprimirte Hirnschenkelfuss an WEIGERT-Präparaten keinen Faserausfall erkennen liess.

Secundäre Degenerationen in der Medulla oblongata und dem Hirnstamme.

1. Pyramidenbahnen nicht degenerirt.
2. Fasciculus longitud. post. beiderseits degenerirt.
3. Ausserdem findet sich als lange absteigende Bahn beiderseits ein compactes Bündel degenerirt, welches seiner Lage nach der centralen Haubenbahn entspricht und dessen Verlauf sich spinal- und cerebralwärts folgendermaassen gestaltet:

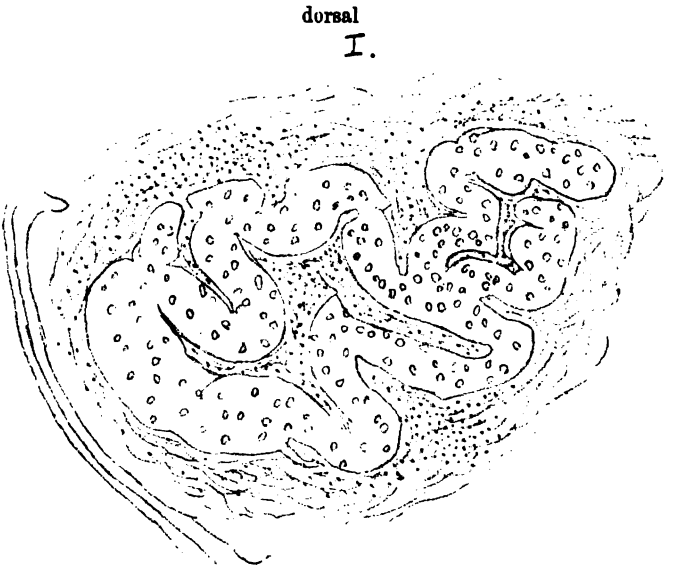


Fig. 1. Schematisches Bild der linken Olive bei starker Vergrösserung aus deren unteren Abschnitten. Färbung nach MARCHI.

Schon in den untersten Enden der beiden Oliven lassen sich in den in den Oliven sich radiär ausbreitenden Fasern feinste schwarze Körnchen nachweisen, und dieser Befund bleibt constant bis an das obere Ende der Oliven. (Fig. 1.) Je mehr man sich den proximalen Abschnitten der Oliven nähert, um so deutlicher wird eine Degeneration der die Oliven umspinnenden bogenförmigen Fasern, welche sich zunächst in den ventralen und dorsolateralen Abschnitten derselben

bemerkbar macht (Fig. 2), an In- und Extensität zunimmt, bis schliesslich die Olive von einem dicht punctirten schwarzen Faserzug eingeschlossen erscheinen (Fig. 3.), welche nur die mediale Seite, den Hilus derselben frei lässt. An dem

Fig. 2. Aus der Gegend der Mitte der Olive. *Ol* Olive.

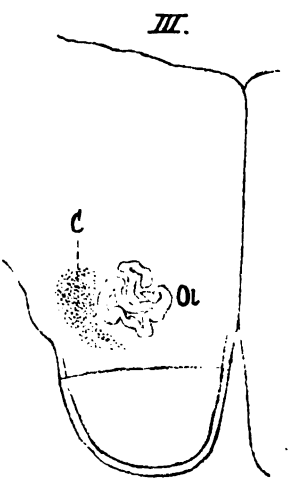


Fig. 3. Aus dem obersten Ende der Olive. *Ol* Olive, *c* centrale Haubenbahn.

dorsolateralen Rande der Oliven sammeln sich entsprechend deren obersten Ende diese degenerirten Fasern zu einem compacten, schon mit freiem Auge sichtbaren Bündel (Fig. 4), welches weiter nach aufwärts medial von der Nebenolive liegt

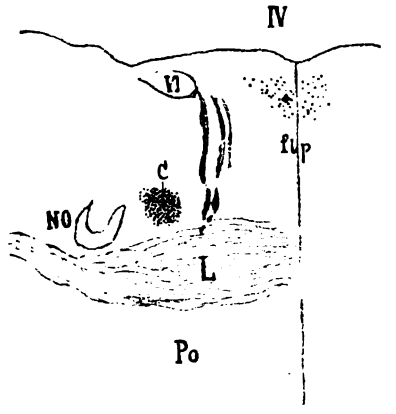


Fig. 4. Höhe des Abducenskernes und der austretenden Abducenswurzel. *Po* Pons, *L* Schleife, *NO* Nebenolive, *VI* Abducenskern, *c* centrale Haubenbahn, *flp* Fascic. longit. post.

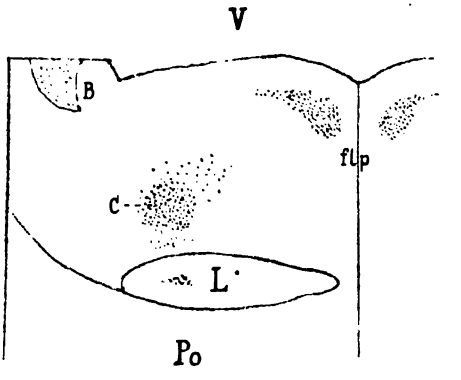


Fig. 5. Aus der Gegend des Rindeneintrittes. *B* Bindearm, *L* Schleife, *Po* Pons, *c* centrale Haubenbahn, *flp* Fascic. longit. post.

und am dorsalen Ende der Schleife (Fig. 5) und als solches bis in die Höhe des motorischen Trigeminuskernes sich verfolgen lässt.

An noch höheren Querschnitten ist zu entnehmen, dass die centrale Haubenbahn in jenen Ebenen, in welchen die Bindearme im Querschnittsbilde auftreten, sich von

der Schleife etwas entfernt und dorsalwärts rückt; dass diese dorsale Lagerung immer ausgesprochener wird, je mehr die Bindearme sich in höheren Schnitten der Medianebene nähern, derart, dass schliesslich die centrale Haubenbahn an die dorsale Fläche des entsprechenden Bindearmes zu liegen kommt, dessen Concavität innig anliegend

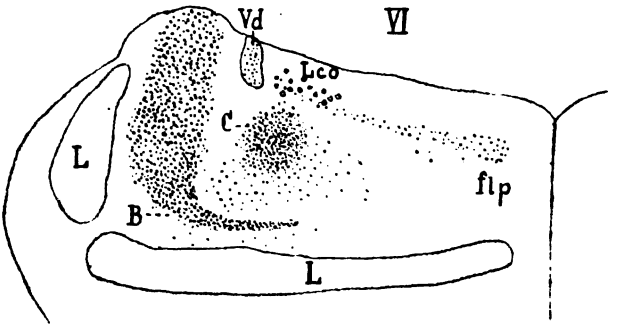


Fig. 6. *L* Schleife, *B* degenerirter Bindearm, *flp* Fascic. long. post., *Lco* Locus coeruleus, *Vd* cerebrale Trigeminuswurzel, *c* centrale Haubenbahn.

(Fig. 6) und jenes Feld einnehmend, welches sich als dorsolaterales Haubenfeld beschrieben findet. Noch weiter cerebralwärts rückt das degenerirte Bündel immer weiter dorsal und lateral, in den von dem Bindearm und dem dorsalen Längsbündel gebildeten Winkel, wobei der Querschnitt desselben immer

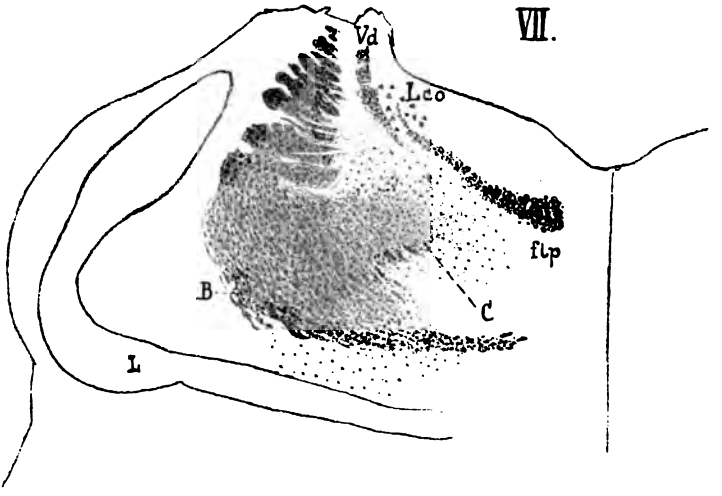


Fig. 7. *S* Schleife, *B* Bindearm, *Vd* cerebrale Trigeminuswurzel, *Lco* Locus coeruleus, *flp* Fascic. longit. post., *c* centrale Haubenbahn. Halbschematische Zeichnung.

mehr abnimmt, die Körnung immer spärlicher wird. (Fig. 7.) An Stelle der querdurchschnittenen Fasern treten in diesen Höhen immer deutlicher werdende, längsgetroffene, deutlich scharf punctirte Faserzüge auf (Fig. 8), von denen die dorsalsten, dem Fasc. long. post. zunächst gelegenen die Mittellinie nicht überschreiten und in den Bindearm derselben Seite einstrahlen (Fig. 8). In den obersten, noch brauchbaren Höhen, unterhalb des Tumors, d. i. wenig unterhalb

des Trochleariskerns, ist von einem quergetroffenen Bündel nichts mehr zu sehen, und nur einige zwischen Bindearm und Fasc. long. post. gelegene, in den Bindearm einstrahlende degenerirte Faserzüge als Fortsetzung desselben bemerkbar.

Ventral vom Bindearm, zwischen diesem und der medialen Schleife, ist von jenen Höhen an, in welchen die centrale Haubenbahn die dorsale Ebene der Bindearme erreicht hat, keine umschriebene Körnchenanhäufung mehr zu sehen; der ganze Raum zwischen beiden Fasersystemen zeigt eine diffuse, sehr wenig intensive, cerebralwärts immer geringer werdende, schliesslich aufhörende schwarze Körnung. (Fig. 6 u. 7.)

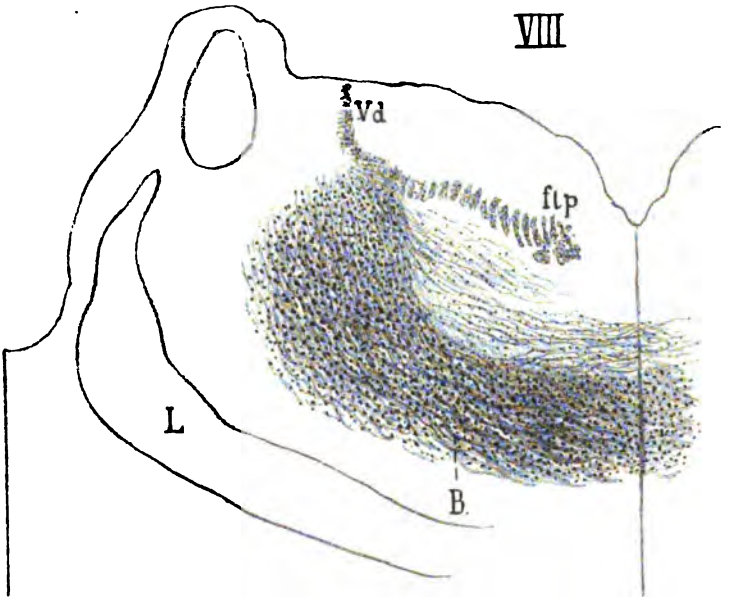


Fig. 8. *L* Schleife, *B* Bindearm, *flp* Fascic. long. post., *Vd* cerebrale Trigeminuswurzel, *c* centrale Haubenbahn. Halbschematische Zeichnung.

4. Degenerirt sind ferner die Bindearme, die cerebrale Trigeminuswurzel von der Höhe der Bindearmkreuzung an, woselbst an der Querschnittsform sich bereits der Druck des Tumors kenntlich macht; ferner in anfangs sehr geringer, cerebralwärts zunehmender Stärke die Schleife.

5. Eine spinale Fortsetzung der centralen Haubenbahn konnte nicht degenerirt gefunden werden, ebenso war die Olivenzwischenschicht frei.

Die Untersuchung des Tumors selbst ergab neben käsigen Herden deutliche Epitheloidtuberkel, massenhafte Riesenzellen, und bei Bakterienfärbung das Vorhandensein von Tuberkelbacillen innerhalb der Riesenzellen.

Epikrise. Anatomischer Theil.

Hier wäre nur auf den Ursprung und den Verlauf der centralen Haubenbahn näher einzugehen, da zum Studium anderer Fasersysteme die Präparate keine Gelegenheit gaben.

Obwohl die Beziehungen der centralen Haubenbahn zur Olive schon von dem Entdecker dieses Bündels (Bechterew) ausgesprochen wurden, und man

in demselben eine Verbindung der unteren Olive und der Stammganglien vermuthet, herrscht eine vollständige Klarheit über diese Beziehungen noch keineswegs. Die frühere Meinung, dass die centrale Haubenbahn eine spinale Fortsetzung, das Oliven-(Helweg'sche)Bündel habe, hat Bechterew selbst aufgegeben, da sich eine Beziehung dieses spinalen Bündels zu den Oliven nicht nachweisen liess (Fascic. parolivaris).

In der Arbeit von Collier und Buzzard über vom Mittelhirn absteigende Fasersysteme finde ich einige Bilder, in welchem ganz analog meinen Präparaten ein die Olive umspinnendes Degenerationsfeld zu sehen ist; doch bezeichnen die Verf. nur dessen dorsalen Antheil als centrale Haubenbahn, während angesichts des Umstandes, dass in der Medulla obl. bei meinen Fall nur dieses Bündel degenerirt gefunden wurde, kein Zweifel obwalten kann, dass auch die lateral und ventral von der Olive gelegenen Fasern der centralen Haubenbahn angehören, diese also bei ihrem centrifugalen Verlaufe in die Horizontalrichtung umbiegend die laterale Hälfte der Olive mit ihren Fasern umspinnt.

Collier und James sagen, die meisten Fasern scheinen an der Oberfläche der gleichseitigen unteren Olive zu endigen. Aus meinen Präparaten geht aber unzweifelhaft hervor, dass sie in die Olive einstrahlen, sich radiärwärts in derselben ausbreiten, und zwar lässt sich diese Einstrahlung durch die ganze Höhe der Olive verfolgen.

Einstrahlungen von Fasern der centralen Haubenbahn in die Olivenzwischenschicht und in die Helweg'sche Dreikantenbahn konnte ich nicht wahrnehmen. Ersteres verdient umsomehr Beachtung, als die centrale Haubenbahn beiderseits isolirt degenerirt war; es dürften also die von Collier und Buzzard in die Olivenzwischenschicht einstrahlend gesehenen Fasern wohl einem anderen Fasersysteme angehören. Und was die letztere Ansicht betrifft, so stimmen meine Befunde, nähmlich das Fehlen einer spinalwärts degenerirten Bahn, gut überein mit den neusten von Bechterew und Obersteiner vertretenen Ansichten, wonach die Helweg'sche Bahn mit der centralen Haubenbahn und wahrscheinlich auch mit den Oliven gar nichts zu thun hat.

Nach meinen früher geschilderten und abgebildeten Präparaten, muss ich ferner zur Ansicht kommen, dass — bei der der wirklichen Verlaufsrichtung entgegengesetzten Darstellung des Verlaufes von unten nach oben — die centrale Haubenbahn sich um die Bindearme dorsalwärts wendet und im sogen. dorsolateralen Haubenfelde weiter verläuft und schliesslich in die Bindearme einstrahlt. Ob in dem dorsolateralen Haubenfelde ausserdem noch andere Faserzüge verlaufen, welche nicht der centralen Haubenbahn angehören, vermag ich nicht zu sagen.

Was das Fehlen der absteigenden Pyramidendegeneration betrifft so steht dieses Verhalten wohl im Zusammenhange mit dem Umstande, dass der comprimirte Hirnschenkelfuss keinerlei Faserausfall und pathologische Veränderung an Weigert-Präparaten erkennen liess. Es dürfte sich also wohl nur

um ein Näheraneinanderrücken der Fasern mit functioneller, aber nicht anatomischer Schädigung derselben gehandelt haben, womit auch die nur geringe linksseitige Hemiparese im Einklang steht.

Klinischer Theil.

Um vorerst die Symptome noch einmal kurz zusammenzufassen:

Bei einem 28jährigen Taglöhner trat im Verlaufe weniger Wochen beiderseitige Oculomotorius- und Trochlearislähmung ein mit linksseitiger Hemiparese. Die Augenspiegeluntersuchung ergab beiderseitige beginnende Opticusatrophie, die Gesichtsfeldaufnahme eine allseitige, aber besonders rechtsseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes. Gesteigerte Sehnenreflexe, geringe Ataxie der linksseitigen Extremitäten. Während des ganzen, 10 Monate dauernden Krankheitsverlaufes niemals Kopfschmerz, Schwindel oder Erbrechen, keine Stauungspapille, keine nachweisbare centrale Gehörstörung. Im weiteren Verlaufe vorübergehende Parese des linken Facialis, Abducens und motorischen Trigeminus und Auftreten eigenthümlicher continuirlicher, während des wachen Zustandes andauernder, einem grobwelligen Tremor vergleichbarer, bei intendirten Bewegungen sich steigernder Krämpfe verschiedener Muskelgruppen der linken Extremitäten, deren Auftreten folgende Reihenfolge erkennen liess:

Beginn in den Beugern und dem Opponeus des linken Daumens, nach 3 Tagen auch am linken Zeigefinger.

3 Wochen später gesellt sich hierzu ein klonischer Dauerkrampf des linken Supinator longus, des linken Extensor und Flexor carpi ulnaris, und nach einem weiterem Monate der langen Fingerbeuger der linken Hand. Nach einem weiteren Monate tritt ein klonischer Krampf des linken Tibialis anticus hinzu, an dem eine Woche später auch der Semitendinosus und Semimembranosus sich betheiligen. Der Krampf im linken Daumen war Ende Juli 1901 aufgetreten und hatte bis 5. December 1901 sich auf die genannten Muskelgruppen ausgebreitet, die einmal befallenen in continuirlicher Thätigkeit erhaltend. Am 25. December 1901 plötzliches Sistiren des Krampfes ohne anderweitige Veränderung. 5 Tage später Wiederauftreten desselben in denselben Muskelgruppen unter Neubetheiligung des Pectoralis major, Supraspinatus und der Clavicularportion des Deltoideus. Alle genannten Muskelgruppen fühlen sich während des Krampfes deutlich härter an. Mit dem Wiederauftreten gewinnt der Krampf einen anfallsweisen Charakter. Die Anfälle dauern Secunden bis Tage und befallen häufig die Muskeln in derselben Reihenfolge wie oben geschildert, anderemale alle scheinbar zu gleicher Zeit. Zwei Mal Steigerung zu allgemeinen klonischen Krämpfen, von der linken oberen auf die linke untere, sodann rechte untere und rechte obere Extremität übergreifend, ohne tonische Starre und unter Freibleiben des Facialis und Hypoglossus.

Im weiteren Verlaufe Fieber unter auffallender Temperaturdifferenz der linken und rechten Körperhälfte, indem erstere fast constant selbst bis zu 2° höhere Temperatur zeigt, und Tod unter den Erscheinungen tuberculöser Meningitis.

Klinische Diagnose vor dem Auftreten der tuberculösen Meningitis.

Der anfängliche Symptomencomplex, beiderseitige Ophthalmoplegie und linksseitige Hemiparese liess sich auf zweifache Weise erklären: 1. durch einen Krankheitsherd an der Basis, dem rechten Grosshirnschenkel entsprechend oder dem vorderen Ende der Brücke, am Austritte der beiden Nn. oculomotorii; 2. durch einen Herd in der Vierhügelgegend, bezw. in der Nachbarschaft derselben.

ad 1. In Betracht konnten nur kommen eine chronische Meningitis oder ein basaler Tumor. Eine tuberculöse Meningitis war nach dem Verlaufe auszuschliessen (die später aufgetretene war ja sicher secundär), eine luetische mangels aller luetischen Antecedentien, bei dem Fehlschlagen einer specifischen Behandlung und bei der dauernden Abwesenheit von Kopfschmerzen kaum anzunehmen. Ein Tumor an dieser Stelle war hingegen nicht auszuschliessen. Es ist ja bekannt, dass gerade Tumoren an der Basis cerebri häufig alle allgemeinen Tumorsymptome vermissen lassen (Oppenheim) und auch die Ausbildung einer Stauungspapille durch frühzeitige Compression der Nn. optici bezw. deren Tractus verhindern können und in solchen Fällen häufig mit oder ohne gleichzeitige Atrophia nervi opt. zu einer Verengerung der Gefässe der Papilla nerv. opt. führen können (Oppenheim), wie sie in unserem Falle an der rechtsseitigen Papille zur Beobachtung kam. Die Erklärung der eigenthümlichen Krampfform war unter der Annahme des Sitzes ebenso schwierig bezw. unmöglich, wie unter Herbeiziehung eines Herdes in der Vierhügelregion.

Das war also die eine Möglichkeit und die Latenz der allgemeinen Tumorsymptome konnte durch die Annahme eines solitären Tuberkels noch plausibler gemacht werden. Ich sagte oben absichtlich, die Symptome liessen sich erklären durch einen dem Grosshirnschenkel entsprechenden basalen Tumor, und vermied es zu sagen, durch einen Tumor des Grosshirnschenkels; denn es war unwahrscheinlich, dass ein vom Grosshirnschenkel selbst ausgehender Tumor erst beide Oculomotorii und Trochleares lähmen sollte, ehe er zu einer Parese der linken Körperhälfte führte, und dass ein derartig localisirter Tumor bei completer Lähmung beider Oculomotorii während des ganzen späteren Verlaufes nur eine relativ geringfügige Hemiparese sollte erzeugt haben. Ich gebrauchte diese vorsichtigere Ausdrucksweise auch schon damals, als ich den Fall im December v. J. in der Gesellschaft für innere Medicin demonstrirte, obwohl im Allgemeinen der Symptomencomplex: Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Hemiplegie (gekreuzt mit dem zuerst befallenen Oculomotorius) als typisch für eine Erkrankung des Grosshirnschenkels gilt.

ad. 2 Herd in der Vierhügelgegend:

Eine thrombotische oder embolische Erweichung war nach dem protrahirten Verlaufe, bei der Jugend des Individuums und dem Mangel aller krankhaften Symptome des Circulationsapparates, auszuschliessen.

Ein Tumor dieser Gegend schien unwahrscheinlich bei dem constanten Fehlen aller allgemeinen Tumorsymptome. Es ist zwar bekannt, dass bei Vierhügeltumoren Stauungspapille nicht selten vermisst wird, aber es schien

doch kaum erlaubt, einen Tumor anzunehmen, der bei diesem Sitze eine Compression des Aquaeductus Sylvii und damit einen chronischen Hydrocephalus herbeiführen musste, wenn alle Symptome des letzteren, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, niemals, auch nur andeutungsweise, vorhanden waren. Ein Tumor dieser Gegend entzog sich also der Diagnose.

Es blieb noch übrig, an chronisch entzündliche Veränderungen in der Vierhügelgegend bezw. den Oculomotorius- und Trochleariskernen zu denken, die weder eine Raumbeschränknng im Schädelinneren noch eine Verlegung des Aquaeductus herbeizuführen brauchten. Und Analogieen dafür liessen sich in der Litteratur auffinden, indem z. B. Siemerling beobachtete, dass die multiple Sklerose unter dem Bilde einer Oculomotoriuslähmung einsetzen kann. Auch die Deutung der nach Muskelgruppen fortschreitenden Krämpfe, die die Annahme eines corticalen Ursprunges naherückten, war unter dieser Voraussetzung verständlicher, indem die Entstehung derselben aus gleichzeitigen corticalen oder dicht unterhalb des Cortex in der Gegend der motorischen Rindencentren gelagerten Herden sich bei dieser Diagnose gleichsam von selbst aufdrängte.

Ein solitärer Tuberkel an der Basis cerebri, am vorderen Ende der Brücke, bezw. in der Gegend des rechten Grosshirnschenkels, oder multiple Sklerose mit atypischer Localisation, das waren die beiden Möglichkeiten, zwischen welchen ich eine sichere Entscheidung zu treffen nicht wagte.

(Fortsetzung folgt.)

II. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. Juli 1902.

Vorsitzender: Hern Jolly; Schriftführer; Herr Bernhardt.

Herr Arndt und Herr Sklarek: **Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn.**

Vortr. haben ein „balkenloses" Gehirn in Serienschnitte zerlegt und demonstriren mit dem Projectionsapparat eine grössere Reihe von Frontalschnitten durch beide Hemisphären.

Das Gehirn entstammt einem idiotischen Mädchen, welches erblich nicht belastet war, und dessen Geburt ohne Störung verlief. Im 2. Lebensjahre soll es Krampfanfälle gehabt haben; im vierten fing es an zu sprechen und zu gehen. Für den Volksschulunterricht erwies das Kind sich als ungeeignet; es wurde deshalb im 9. Lebensjahre in die Idiotenanstalt zu Dalldorf aufgenommen. Es lernte hier nothdürftig etwas lesen und schreiben, konnte einfache Erzählungen verstehen und dem Inhalte nach wiedergeben; es war im Allgemeinen ein gutmüthiges, williges und sehr lebhaftes Kind. Körperlich war es nicht so entwickelt, wie es seinem Alter entsprochen haben würde. Die Sprache war undeutlich; es bestand beiderseits Mittelohrkatarrh und ziemlich erhebliche Schwerhörigkeit. An den unteren Extremitäten fanden sich Spasmen und gesteigerte Reflexe. Im Uebrigen bot der körperliche Befund nichts wesentlich Abnormes dar. Das Kind befand sich 6 Jahre in der Anstalt und starb im August 1900 an Siebbeinempyem und eitriger Bronchitis. Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Serienschnitte zerlegt; für die Färbung derselben kam besonders

die Kultschitzky-Wolters'sche Methode in Anwendung. Es ergab sich folgender Befund:

Die Querfaserung des Balkens fehlt fast vollständig; nur ein schmales Faserbündelchen von 1—2 mm Breite und Dicke verbindet dort, wo in der Norm das Balkenknie liegt, beide Hemisphären. Ein mächtiger Faserzug, das von Probst sogenannte „Balkenlängsbündel", durchzieht jederseits dorsomedial vom Seitenventrikel das Gehirn in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptslappen und bildet das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels. Von seinem dorsalen Ende gehen Fasern zu den verschiedenen Hirnwindungen, mit dem ventralen steht der Fornix jederseits in enger Verbindung. Die Fornixschenkel und -säulen vereinigen sich nicht in der Mittellinie zum Fornixkörper; auch fehlt die Commissura fornicis, das Psalterium vollständig. Das erwähnte Querfaserbündelchen geht jederseits in die ventrale Spitze des Balkenlängsbündels über und verliert sich in der Masse desselben. Ein Septum pellucidum ist nicht vorhanden, ebensowenig ein eigentlicher Gyrus fornicatus. Der rückwärts verlaufende Schenkel der Commissura anterior ist jederseits unter dem Linsenkern bis in den Schläfenlappen zu verfolgen; es fehlt aber die in der Norm vor den aufsteigenden Fornixsäulen gelegene quere Verbindung dieser Schenkel, es fehlt also die eigentliche Commissur.

Vortr. erörtern kurz die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die Befunde am balkenlosen Gehirn und ihre Beziehungen zum Faserverlauf im normalen Gehirn. Sie schliessen sich völlig der, in neuerer Zeit besonders von Schröder und Probst vertretenen, Auffassung von H. Sachs an, dass ein dem Onufrowicz'schen frontooccipitalen Bündel (Probst: Balkenlängsbündel) des balkenlosen Gehirnes entsprechender Faserzug im normalen Gehirn nicht existire. In dem sogenannten „balkenlosen" Gehirn fehle der Balken keineswegs; die Fasern treten nur nicht nach der anderen Seite hinüber, sondern verliefen in derselben Hemisphäre in sagittaler Richtung und verbänden so, das Onofrowicz'sche Bündel bildend, verschiedene Punkte derselben Hemisphäre, statt wie in der Norm beide Hemisphären. Es handle sich also nicht um ein völliges Fehlen, sondern um eine Heterotopie des Balkens (H. Sachs).

Der vorliegende Fall erscheint deshalb besonders beweisend für diese Auffassung, weil ein kleiner Rest der Balkenquerfaserung vorhanden ist, und dieser direct in das Balkenlängsbündel übergeht. Autoreferat.

Herr F. Strassmann: **Demonstration von Präparaten eines Falles traumatischer Psychose.**

Vortr. secirte am 25. Januar 1902 die Leiche eines Selbstmörders, der sich 3 Tage vorher durch einen Schuss in die rechte Schläfe getödtet hatte. Man fand bei ihm ausserdem eine alte, etwa 6 cm lange, geradlinige Narbe der Kopfhaut, darunter eine Vertiefung im Knochen, zwischen beiden eingeheilt ein gewöhnliches Drainrohr. Der Vertiefung der Aussentafel entsprach innen eine dachförmige Impression des rechten Scheitelbeines, zum Theil mit der Dura verwachsen. Darunter zeigte das Gehirn eine napfförmige Grube mit gelblichem Grunde, gelegen im obersten Abschnitte der rechten Centralwindung. Anderweitige Veränderungen waren an dem durch den Schuss allerdings zertrümmerten Gehirn nicht wahrzunehmen.

Nachträglich liess sich folgende Krankengeschichte feststellen:

Der Verstorbene war ein 47jähriger Arbeiter, erblich nicht belastet. Seit 1878 regelmässiger Trinker (Schnaps für 20 Pf.). Ende der 70er, Anfang der 80er Jahre mehrere Bestrafungen wegen Diebstahl und Arbeitsscheu. Verheirathet seit 1882, Vater von vier gesunden Kindern.

Ende 1882 verunglückte er durch Aufschlagen eines Balkens aus grosser

Höhe auf seinen Kopf, wurde bewusstlos ins Krankenhaus gebracht, wo man eine Depression des rechten Scheitelbeines, eine bis auf die Dura reichende Kopfwunde, eine Parese der linken Seite feststellte. Ein Knochensplitter wurde entfernt, die Wunde drainirt und vernäht, heilte per primam. Am 7. Tage wurden die Nähte entfernt, wobei offenbar das in die Tiefe gerutschte Drainrohr vergessen wurde. Etwa 5 Wochen nach der Verletzung wurde er gebessert entlassen, doch bestanden noch Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche im Bein.

Diese Beschwerden haben seitdem nicht wieder aufgehört. Der Kopfschmerz wurde beschrieben, als wenn eine Schale auf dem Kopf läge, als wenn ein Bindfaden um ihn gewickelt wäre. Daneben bestanden speciell Schmerzhaftigkeit und starkes Jucken in der Narbe, als wenn Ungeziefer im Kopfe wäre, das Jucken führte öfter zu heftigen Kratzeffecten. Neben der Schwäche in der linken Seite besonders im Beine, wurde auch über krampfhaftes Zusammenziehen in den Waden und Zehen geklagt. Bei den Schwindelanfällen gab der Pat. an, ein aufsteigendes Gefühl vom Nabel aus zu fühlen.

1889 traten die ersten epileptischen Krampfanfälle auf und führten den Pat. zwei Mal ins Krankenhaus.

Die epileptischen Anfälle haben sich dann später gehäuft, zumal wenn Pat. trank, was er anscheinend nie ganz gelassen hat. Seit 1892 schlossen sich an sie öfter Verwirrungszustände an, die eine wiederholte Aufnahme in die Irrenanstalt erforderte. Er ist 1892, 1893, 1895, 1896, 1898 zusammen etwa $1^1/_2$ Jahre in Anstalten gewesen. Zu gleicher Zeit etwa begann Gedächtnissschwäche sich geltend zu machen, der Kranke wurde eifersüchtig, sexuell überaus erregt, sehr reizbar gegen seine Frau und Kinder. Zeitweises Auftreten von Sinnestäuschungen, besonders des Gesichtssinnes. Auch in den Anstalten zeigte er das Benehmen des Alkoholisten neben Tremor und Alkoholgeruch. Uneinsichtigkeit und Neigung zum Selbstlob. Daneben öfter deprimirte Stimmung; schon einmal (1898) versuchte er Selbsterhängung. Objectiv wurde stets eine Hypästhesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, eine Herabsetzung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks auf der gleichen Seite, eine Erhöhung des Patellarreflexes linkerseits festgestellt. Die in den Anstalten beobachteten Anfälle verliefen meist so, dass der Kranke hintenüberstürzte, ohne Zuckungen mehrere Minuten lang da lag, dann ohne Bewusstsein vom Anfall wieder zu sich kam; Zungenbiss ist nie gesehen worden. Einer der letzten von dem Kranken selbst beschriebenen Anfälle begann mit Schmerzen im linken Arm und Bein; dann wurde er aus dem Bett geschleudert, benässte sich diesmal (zum ersten Mal) mit Urin.

Vortr. glaubt nach der Krankengeschichte die Epilepsie auf den Rindenherd zurückführen zu können unter begünstigender Mitwirkung des Alkoholismus. Eine Narbenepilepsie, bedingt durch den 20 Jahre getragenen Fremdkörper, liege wohl nicht vor; Druck auf die Narbe hat nie Krampfanfälle ausgelöst. Andererseits sei doch ein nicht unerheblicher Theil der Beschwerden anscheinend durch die Narbe bewirkt worden. Für einen operativen Eingriff hätte der Fall insofern günstig gelegen, als ein Einschnitt auf Narbe und Knochendepression alsbald auch auf den Rindenherd geführt haben würde; dieser selbst bot freilich seiner Natur nach wohl nur geringe Aussichten für einen operativen Eingriff. Wenn aber auch die Epilepsie nicht gehoben worden wäre, so würde doch schon durch Beseitigung des Fremdkörpers das Befinden des Kranken voraussichtlich gebessert worden sein, und insofern enthielte der Fall eine Aufforderung, in Zukunft unter ähnlichen Umständen vielleicht öfter einen operativen Eingriff zu versuchen. (Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlicher mitgetheilt werden.) Autoreferat.

Discussion: Herr Jolly bemerkt, dass in diesem Fall eine Operation indicirt gewesen wäre, wenn man von dem Vorhandensein des Fremdkörpers etwas ge-

wusst hätte. Bedauerlicherweise war ein Hinweis auf diesen nicht vorhanden gewesen. Depression des Schädels findet man bei traumatischer Epilepsie häufiger; zur Ausführung einer Operation wäre man aber nur bei dem Vorhandensein von Herdsymptomen berechtigt, da ohne diese die Prognose schlecht sei. Im vorliegenden Falle käme auch noch der epileptogene Einfluss des chronischen Alkoholmissbrauchs hinzu.

Herr Docent Dr. L. Minor aus Moskau (a. G.) demonstrirt am Projectionsapparate eine Reihe **mikroskopischer Präparate von verschiedenartigen Formen der Hämatomyelie.** Neben einer Anzahl von Präparaten, die bereits bekannte Formen dieser Affection darstellen (centrale Zertrümmerung mit Beimischung von Blut, compacte centrale Hämatomyelie, localisirte centrale Hämatomyelie gleichzeitig das Vorder- und Hinterhorn betreffend, isolirte centrale Hämatomyelie eines oder beider Vorderhörner, H. centr. anter.), demonstrirt Vortr. Präparate von H. disseminata und einer neuen von ihm unlängst beobachteten noch nicht beschriebenen Form der Affection, bei welcher die Blutung die Form eines Ringes annimmt, mit nekrotischem Gewebe im Inneren desselben — H. annularis sive cricoidea vom Vortr. genannt. Diese Ringe localisiren sich entweder in der grauen Substanz der Hinterhörner oder in der der hinteren Commissur angrenzenden Partie der Hinterstänge, seltener in den Seitensträngen. Vortr. theilt der Entstehung nach diese Hämatomyelie in eine active bezw. passive, im ersteren Falle bahnt sich die Blutung neu den Weg, im letzteren füllt sie schon vorhandene Risse aus.

Weitere Präparate zeigten zwei Hauptformen der späteren Ausgänge traumatischer Rückenmarksaffectionen: Verwandlung des Rückenmarkes in ein schmales bindegewebiges Band, bezw. colossale ödematöse Durchtränkung und Verdickung der Häute, zum Schluss noch einen Fall von ausserordentlicher Erweiterung des Centralcanals, deren Zusammenhang mit dem vorhergegangenen Trauma hier leicht zu beweisen war. Autoreferat.

Herr Eulenburg: **Demonstration eines Falles von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie.**

Der Fall betrifft einen 27jährigen Mann, aus gesunder Familie stammend, gross und kräftig doch ohne Zeichen von Riesenwuchs; hat etwa 6 Jahre gedient: zeitweise alkoholische Excesse. Der von A. Graefe aufgenommene Augenbefund ergiebt seit April 1901 stationär bleibende bitemporale Hemianopsie (mit überschüssigem Gesichtsfelde rechts von 10, links von 5°); Atrophie der Sehnervenpapille, besonders rechts; leichte Ptosis links, Insufficienz der Recti interni, Nystagmus bei Endstellungen der Bulbi. Die Gesichtsknochen, besonders Jochbein und Nasenbein, zeigen erhebliche Zunahme, noch mehr die Knorpel von Ohr und Nase. Hände und Füsse sind gross, die Ossa metacarpalia und Phalangen stark verdickt und verbreitet; erhebliche Zunahme und Infiltration der Weichtheile, starkes Schwitzen der Hände. Von Kopferscheinungen nur leichter Stirnkopfschmerz, zuweilen Brechneigung; kein Zucker im Harn; Patellar- und Plantarreflexe gesteigert. Wie aus den Drucksymptomen auf Chiasma, Optici und Oculo motorius hervorgeht, handelt es sich unzweifelhaft um eine Vergrösserung der Hypophysis; aller Wahrscheinlichkeit nach in Form diffuser hyperplastischer Struma des Vorderlappens (Benda), nicht in Form einer malignen Neoplasie. Dem entspricht die Einreihung unter den klinischen Typus der in chronischer, mehr benigner Weise verlaufenden Form der Akromegalie, die jedoch, abgesehen von Complicationen, einen Uebergang in die perniciöse Form (durch Umwandlung der Geschwulstelemente) nicht unbedingt ausschliesst. Therapeutisch wäre unter solchen Umständen doch die Möglichkeit eines operativen Eingreifens (von der Stirn her) in Rechnung zu ziehen. Autoreferat.

Discussion:

Herr Mendel hat bezüglich der Therapie zu bemerken, dass, wenn sich jetzt die Ansicht mehr und mehr Bahn bricht, dass die Hypophysiserkrankung nur eine Theilerscheinung und nicht die Ursache der Allgemeinerkrankung sei, die Frage, ob ein chirurgischer Eingriff indicirt ist, wohl in verneinendem Sinne zu beantworten sei. Es entspräche das auch dem bisher in Deutschland bezüglich dieser Frage allgemein eingenommenen zurückhaltenden Standpunkte, den er selbst auch für durchaus gerechtfertigt halte.

Herr Maass erinnert an seine mit Friedmann gemachten Untersuchungen, die zum Theil auch im Hinblick auf etwaige therapeutische Versuche unternommen worden seien und bemerkt, dass die Chancen eines günstigen Erfolges beim Menschen zweifellos sehr geringe seien; schon bei seinen Versuchsthieren (Katzen) haben sich sehr grosse technische Schwierigkeiten ergeben.

Herr Eulenburg glaubt, dass der Zusammenhang zwischen der Akromegalie und der Hypophysiserkrankung doch häufig ein engerer ist, als aus den Bemerkungen von Herrn Mendel hervorzugehen scheint. In Fällen, wie der demonstrirte, sei ausserdem nicht zu vergessen, dass der Tumor an sich, selbst wenn er nur ein Symptom sein sollte, deletäre Symptome macht, an deren Bekämpfung auf chirurgischem Wege zu denken sei. Martin Bloch (Berlin).

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 27. Mai und 24. Juni 1902.

Herr Buchholz: **Ueber die schnell verlaufenden Formen der Dementia paralytica.**

Vortr. macht, nachdem er in Kürze auf die grosse Bedeutung der frühzeitigen Diagnose der Dementia paralytica hingewiesen hat, Mittheilung von den Ergebnissen einer von ihm vor nicht langer Zeit erhobenen Statistik über die Verbreitung der Paralyse in dem Aufnahmebezirk der Landesheilanstalt Marburg. Aus derselben geht hervor, dass die Erkrankungen an Paralyse in nicht unerheblichem Maasse zugenommen haben; und zwar in einem stärkeren Verhältniss, als es der Zunahme der Bevölkerung entspricht. Sodann zeigt dieselbe, dass sich die Paralyse von den grösseren Centren aus allmählich über das platte Land hin ausgebreitet hat, so dass jetzt auch in Kreisen, welche vor einer Reihe von Jahren von der Paralyse noch frei waren, Erkrankungen an Paralyse zur Beobachtung kommen.

Sehr selten sind die Fälle von sogenannter galoppirender Paralyse. Von 335 Paralytikern lebten noch ein Jahr nach dem Ausbruche ihres Leidens 302. Von den verbleibenden 33 konnten 9 wegen mangelnder Anamnese nicht in Betracht kommen. Von den restirenden 24 starben nicht an Paralyse oder eng mit derselben verbundenen Complicationen 9 (3 vorgeschrittene Tuberculose, 2 Blasenrupturen, 1 Erstickung, 1 Aspiration von Eiter in die Luftwege, 1 eitrige Pericarditis, 1 Embolie der Art. coronaria sinistra). Es würden demnach nur 15 Kranke der Paralyse als solcher im ersten Jahre erlegen sein. Von diesen boten neun abgesehen von dem schnellen Verlaufe nichts besonderes (acute, schnell verlaufende Paralysen). Bei zweien begann die Erkrankung chronisch, um dann in einem plötzlich einsetzenden Stadium von Delirium acutum-artigem Verlaufe zu Ende zu führen. Bei den vier letzten Patienten, deren Krankengeschichte in Kürze mitgetheilt wurde, verlief die ganze Erkrankung ausserordentlich stürmisch und führte in wenigen Wochen bezw. Monaten zum Ende. Alle diese 4 Fälle waren durch sehr schwere Verwirrtheits- und Erregungszustände, einhergehend

mit mehr oder minder starker Trübung bezw. vollständiger Aufhebung des Bewusstseins ausgezeichnet (galoppirende, foudroyante Paralysen).

Von diesen 4 Fällen sind drei anatomisch eingehend untersucht. Es fanden sich in allen dreien Degenerationsprocesse in den Hintersträngen. Bei zweien derselben wies der mikroskopische Befund auf einen relativ frischen Process hin; es fand sich nicht der den chronischen alten Sklerosen eigenthümliche Filz derber Gliafasern vor, sondern vielfach noch jene grösseren, protoplasmareichen Gliazellen; daneben frische Degenerationsprocesse an zahlreichen Axencylindern und Markscheiden.

In dem 4. Falle liess sich neben einem vollkommenen Faserschwunde in den Clarke'schen Säulen ein älterer sklerotischer Process in dem Gebiete der Wurzeleintrittszonen nachweisen. Hier zeigte sich das Bild der chronischen Sklerose. Im übrigen war der Hinterstrang, abgesehen von den centralen Feldern, in ganz acuter Weise von einem Degenerationsprocesse befallen. Es waren hier zahllose Myelinschollen, zerkrümelnde Myelinscheiden, geschwollene und zerfallende Axencylinder anzutreffen. Entsprechend diesen Veränderungen wies auch die Glia die Erscheinungen einer frischen Wucherung auf. Es fanden sich in grosser Zahl jene grossen protoplasmareichen Gliazellen, daneben Gliazellen mit reichlichem Protoplasma, die aber bereits an ihren Rändern den Beginn einer Differenzirung von Fibrillen erkennen liessen. Diese chronischen und acuten Processe sind dabei räumlich nicht scharf getrennt, indem einmal die Sklerose allmählich in das übrige Gewebe übergeht, und auch innerhalb der sklerotischen Partie, da, wo überhaupt noch Nervenfasern erhalten waren, sich jene mehr acuten Processe vorfanden.

In den Gehirnen fiel der ausserordentlich starke Blutreichthum und die Zahl der bereits makroskopisch sichtbaren Gefässe auf. Die Ventrikel waren nicht sehr stark erweitert. In den Meningen fanden sich, speciell in dem 4. Falle, Ansammlungen von Rundzellen vor, die stärker waren, als man sie im allgemeinen bei der Paralyse zu sehen gewohnt ist, sich jedoch ohne weiteres von der Proliferation derartiger Elemente bei der syphilitischen Meningitis unterscheiden. In der Rinde der Stirnhirne und auch der Centralwindungen machte sich ein zum Theil sehr starker Schwund der Tangentialfasern, sowie der Fasern der supra- und infraradiären Netze bemerkbar. Hand in Hand damit ging eine deutliche Proliferation der Glia, auch hier herrschten jene protoplasmareichen Formen der Gliazellen vor. In dem Gehirn der an letzter Stelle aufgeführten Kranken war auch in der weissen Substanz des Stirnhirns eine grössere Menge von Körnchenzellen anzutreffen. Während somit der anatomische Befund im allgemeinen mit dem klinischen übereinstimmt, muss man in dem 4. Falle doch annehmen, dass die Sklerose in den Hintersträngen älteren Datums ist, ernstere Erscheinungen jedoch nicht gemacht hat.

Bei 2 Fällen war übrigens die erhebliche Verschlimmerung nach einer Schmierkur eingetreten. Autoreferat.

Discussion:

Herr Trömner fasst die seltenen acut, bezw. peracut verlaufenden Fälle von Paralyse nur als Endkatastrophe (als Eruptionen) einer schon längst unter der (klinisch wahrnehmbaren) Oberfläche begonnenen Erkrankung auf. Mikroskopisch sichtbare Rindenveränderungen können den klinischen Zeichen vorausschleichen, da längst nicht alle Rindenbestandtheile psychische Functionsträger seien und da das Verhältniss zwischen anatomischem Befund und psychisch-nervösen Störungen im Leben noch ein irrationales sei. Die acut verlaufenden Fälle (wie die von Herrn B.) seien besonders werthvoll für das Verhältniss der chronischen zu den acuten Rindenveränderungen. Die Rückenmarksbilder von Hrn. B. zeigten die enge Association beider sehr schön. Dagegen habe auch er chronische und

acute Rindenveränderungen immer schwer scheiden können. Im Ganzen deuten Vermehrung der gliösen Rindenbestandtheile wohl immer auf chronische Processe. Was Anordnung und Bau der Nervenzellen betreffe, so halte er die Verschiebung und Verlagerung (Destructurirung) des Schichtbaues für ein exquisit chronisches Symptom; für ein sicheres Zeichen acuter Processe müsse man — bei gehäuftem Vorkommen — gewisse Veränderungen des Zellprotoplasmas, vor allem die, welche Nissl als acute Zellerkrankung beschrieben hat, ansehen. Autoreferat.

Herr Kaes: Ich möchte nur einige Worte anfügen bezüglich der Wahrnehmung Mendel's (Naturforscherversammlung Düsseldorf), dass in den letzten Jahren die rein dementen Fälle bei der Paralyse zunehmen, was eine Verschlimmerung des Leidens bedeute, eine Wahrnehmung, die Stark bereits Mitte der 80er Jahre in Stephansfeld gemacht hatte, und die auch er meines Wissens in ungünstigem Sinne deutete. Wenn ich zu dieser Frage Stellung nehme, so geschieht es aus folgenden Gründen: Seit ungefähr 12 Jahren mache ich Studien zu dem Endzwecke, die psychisch Kranken unter möglichst gleichartige Verhältnisse zu bringen, um damit möglichst reine, von den Einwirkungen der äusseren Umgebung möglichst befreite Krankheitsbilder zu erzielen und auf diese Weise zu sehen, ob sich nicht eine Vereinfachung der leider so mannigfachen und dem individuellen Urtheil so sehr ausgesetzten Eintheilung der Psychosen erzeugen lasse. Zu diesem Zwecke benutzte ich einerseits die beruhigende Wirkung der consequent durchgeführten Bettruhe, andererseits suchte ich das Körpergewicht der Kranken soweit zu heben, dass es sich dem Mittelgewichte des Menschen (67 kg für die Männer, 55 für die Frauen) möglichst näherte. Wie sehr letzteres Verfahren angezeigt ist, lehrte mich eine Statistik, die ich anlegte, als ich 1898 vorübergehend die ganze weibliche Pflegeabtheilung in Friedrichsberg übernahm; es stellte sich heraus, dass von etwa 400 Kranken nur bei 35% ein Gewicht von 50 kg nachgewiesen werden konnte, und zwar mit Kleidern, eine Controlwiegung nach einem Jahre ergab den gleichniedrigen Procentsatz, doch diesmal ohne Kleidung, so dass für die Gesammtheit etwa $2-2^1/_2$ kg gewonnen waren, während eine Einzelcontrole des Gewichtes für alle Fälle ungefähr alle 8 Tage vorgenommen wurde. Zur Hebung des Gewichtes fand ich am rationellsten die Anwendung der Nasensonde bis zu 8 Mal am Tage, als Nahrungsmittel wurde Vollmilch mit Extrazugabe von Rahm gereicht. — Das Resultat dieses Verfahrens war, dass alsbald eine merkliche Ruhe auf den Abtheilungen eintrat, und dass bei den verschiedensten Krankheitsgruppen das Bild der reinen Demenz sich mehr und mehr in den Vordergrund stellte. Man wird mir einwenden, dass dies nichts neues sei, da man die Hebung des Ernährungszustandes allenthalben in den Lehrbüchern empfohlen finde, gleichwohl finde ich, dass dies praktisch und zielbewusst in den Anstalten nicht all zu häufig durchgeführt wird, wie ich mich gelegentlich durch Studium der Gewichtstabellen in anderen und der eigenen Anstalt überzeugte. Ueberraschend war mir, dass von dieser Hinneigung zur reinen Demenz auch meine Paralysefälle keine Ausnahme machten; variirte ich die Anfälle in der Weise, dass ich obige Maassregeln für einige Zeit ausser Betracht liess, so stellten sich alsbald die Erscheinungen von vermehrter Unruhe, Zerstörungssucht, Sammeltrieb, Grössenwahn und labiler Stimmung wieder ein. Ausserdem kann ich die Beobachtung Neusser's bestätigen, dass bei der Bettbehandlung sich die paralytischen Anfälle ganz bedeutend vermindern. Ich kann somit der Ansicht, dass das häufigere Auftreten der rein dementen Fälle bei Paralyse eine Verschlimmerung des Leidens bedeute, nicht beitreten, ich finde darin lediglich eine Folge des obigen Regimes, das den Zustand und das Befinden der Kranken relativ erträglicher gestaltet. Ich will noch hinzufügen, dass in unserer Anstalt in den letzten Jahren bei erheblicher Steigerung der Gesammtaufnahmen die Sterblichkeit ganz erheblich zurückgegangen ist (von 240—180),

sodann will es mir scheinen, dass in der gleichen Zeit die Zugänge von Paralysefällen, namentlich bei den Frauen, aber auch bei den Männern, bedeutend geringer sind als in früheren Jahren. Autoreferat.

Herr Buchholz betont, dass ihm die sonstigen Statistiken natürlich nicht unbekannt gewesen seien. Bei den für derartige Zwecke gerade sehr günstigen Verhältnissen in Marburg hätte er aber einen directen Vergleich zwischen der Zahl der Paralyse und der Zahl der Einwohner des Bezirkes ziehen können. Insofern unterscheide sich seine Statistik von den sonstigen. Es ist wohl möglich, dass einzelne der von mir geschilderten anatomischen Veränderungen etwas älter sind, als die beobachteten Symptome, so lange aber eine Krankheit gar keine Symptome macht, kann man sie auch nicht diagnosticiren. Dass etwas derartiges vorkommt, beweisen unter anderen die Fälle von Paralyse, in welchen der Kranke während einer Remission an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde geht. Obgleich dann unter Umständen nur ganz wenige und kaum auffallende Krankheitssymptome vorhanden sind, trifft man doch oft auf weitgehende anatomische Veränderungen. Zudem habe ich ja auch in dem 4. Falle eigens darauf hingewiesen, dass ich die Sklerose der Wurzeleintrittszonen für älteren Datums halte. Rinde und Rückenmark sind auch nach der Nissl'schen Methode untersucht worden. Ich habe hier über diesen Befund nicht weiter gesprochen, da alle diese Kranken unter schweren Allgemeinerscheinungen, speciell unter hohem Fieber, gestorben sind, unter diesen Umständen es sich aber nicht auseinanderhalten lässt, in wie weit der erhobene Befund an den Zellen auf diese Processe, und in wie weit er auf die paralytischen sich zurückführen lässt. In der Lagerung der Zellenreihen und Zellenform waren Störungen nicht nachzuweisen. Wenn aber auch aus den Veränderungen an den Nervenzellen Rückschlüsse auf das Alter des ganzen Processes nicht berechtigt erscheinen, so möchte ich doch den Veränderungen an dem Stützapparate ein um so grösseres Gewicht beilegen. Es ist ja richtig, dass wir über die Zeitdauer, in welcher sich diese entwickeln, vorläufig noch nicht näher unterrichtet sind, es erscheinen aber gewisse Analogieschlüsse in Bezug auf die Gliaveränderungen in der Umgebung von Blutungen, Tumoren oder bei entzündlichen Processen berechtigt. — Mit Herrn Kaes stimme ich darin überein, dass die moderne Behandlung sehr viel dazu beigetragen hat, dass die Paralyse im allgemeinen gegen früher einen anderen Verlauf nimmt. Ich glaube jedoch nicht, dass dies der alleinige Grund ist, denn auch da, wo die moderne Behandlung noch nicht im vollen Maasse durchgeführt wird, macht sich das Vorherrschen der langsam verlaufenden, dementen Form bemerkbar. Es werden daher wohl auch noch andere Momente hierbei mitspielen, die sich vorläufig unserer Kenntniss entziehen, ebenso wie wir ja auch nicht wissen, weswegen bei Frauen gerade diese demente Form der Paralyse schon immer so häufig gewesen ist. Auch ich habe bei Durchsicht der Jahresberichte gesehen, dass die Zahl der Aufnahmen wegen Paralyse gegenüber der Zahl der Gesammtaufnahmen in Friedrichsberg nicht zugenommen hat. Es würde diese Beobachtung mit allen sonstigen Erfahrungen im Widerspruch stehen. Grade in Hamburg, einer Hafenstadt und Grossstadt, sollte man ein besonders schnelles Ansteigen der Paralyse erwarten. Eine Erklärung für dieses eigenthümliche Verhalten kann ich nicht geben, der Möglichkeiten giebt es so manche, so z. B. wäre es ja denkbar, dass etwa nicht alle paralytisch Kranken nach Friedrichsberg kommen, sondern in anderen Krankenhäusern verbleiben. Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

XXXVII. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 3. Mai 1902.

(Fortsetzung.)

Herr Alt (Uchtspringe) spricht, anknüpfend an frühere Mittheilungen, ausführlicher über den **Einfluss der Kost auf die Anfälle der Epileptiker**, worüber sehr zum Nachtheil der Kranken nicht die wünschenswerthe Klarheit und Uebereinstimmung in der Litteratur wie in der Praxis herrsche. Die Erfolge mancher angepriesenen neuen Methoden seien nicht selten mehr der Kost als der Medication zuzuschreiben. Auch bei der Methode Toulouse-Richet, mit der ja eine genaue Zutheilung der schon in den Rohbestandtheilen nicht nur kochsalzarmen, sondern überhaupt sehr reizlosen Nahrungsmittel verknüpft sei, habe die Kostvereinfachung einen nicht geringeren Antheil an den Erfolgen als die Kochsalzunterernährung, die Hypochloration. Wo vorher schon einer zweckmässigen Ernährung der Epileptiker gebührend Verständniss und Aufmerksamkeit entgegengebracht sei, habe die angepriesene Methode kaum Erfolge aufzuweisen, wo hingegen dies nicht der Fall gewesen, seien auffällige Besserungen erzielt, die man sehr mit Unrecht allein der Hypochloration, der angenommenen Salzunterernährung, wodurch seitens der salzhungrigen Gewebe eine gierige Aufnahme und Ausnützung des Broms erfolgen solle, gutgeschrieben habe. Wenig gesalzene, wie überhaupt möglichst würzlose Kraft verdient durchweg den Vorzug, Kochsalzvorenthaltung allein nützt kaum was. Nach einem geschichtlichen Ueberblick, welcher Werth der Art der Beköstigung der Epileptiker beigemessen worden sei in dem vorexperimentellen wie in dem experimentellen Zeitabschnitt, berichtet Vortr. sodann ausführlich an der Hand von eigenen Tabellen über in Uchtspringe systematisch angestellte Versuche zur Ermittelung des Einflusses der Kost auf die Anfälle der Epileptiker. 24 epileptische Kinder, bei denen weder nachweisbare Magendarmstörungen noch Zeichen einer örtlichen Gehirnerkrankung bestanden, wurden in drei gleichgrosse Gruppen eingetheilt und je 4 Wochen lang mit nicht abgemessener gemischter Kost, sodann mit genau abgemessener gemischter Kost, mit Milchkost, mit ausschliesslicher Pflanzenkost und dann wiederum mit nicht abgemessener gemischter Kost ernährt. Die Zahl der Anfälle wurde während der einzelnen Beköstigungsarten für jede Gruppe einzeln, aber auch für alle drei Gruppen zusammen gezählt und graphisch dargestellt. Dabei zeigt sich ganz auffällig, dass die Anfälle bei gemischter Kost am zahlreichsten waren, sich schon bei genauer Zumessung der gemischten Kost verminderten, noch mehr verringerten während der Pflanzenkost, am meisten abnahmen während der Milchkost. Einige Kinder, die bei der Michkost mehr Anfälle bekommen, erhielten später während einer gleichlangen Periode die Milch sterilisirt, wobei die Krämpfe ganz erheblich an Zahl zurückgingen. Die N-Zufuhr kann bei der gemischten (Fleisch)kost nicht das wesentliche sein, da nach genauer Berechnung die Kinder bei Milchkost weit mehr N erhielten. Auch die Harnsäure scheint keine wesentliche Rolle zu spielen, denn Vortr. hat Controllversuche mit nucleïnfreier Eiweissernährung angestellt und keine Abnahme der Anfälle beobachtet.

Kochsalzzusatz zu einer sonst reizlosen und einfachen Kost hat Vermehrung der Anfälle nicht herbeigeführt, weshalb Vortr. annimmt, dass bei der Toulouse-Richet'schen Methode nicht die Salzentziehung, sondern die Kostvereinfachung die Hauptrolle spielt. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht.)

Autoreferat.

Herr Cramer (Göttingen): **Ueber krankhafte Eigenbeziehung und Beachtungswahn.**

Vortr. geht aus von der Beobachtung, dass eine Ueberschätzung der Be-

deutung, welche die Vorgänge der Aussenwelt in Bezug auf die eigene Person haben, zu einer Trübung des Urtheils und einer Störung des Bewusstseins der Persönlichkeit führt. Die krankhafte Eigenbeziehung manifestirt sich in doppelter Art. In der ersten Gruppe von Krankheitsfällen besitzen die Kranken keine Einsicht in ihren Zustand (paranoischer Typus). In einer zweiten Gruppe sind die Kranken sich des Krankhaften ihres Zustandes bewusst (Typus vom Charakter der Zwangsvorstellungen). Es spielen derartige Zustände bei den verschiedensten Psychosen, so der Melancholie, dann der Paranoia (als Einleitung zur chronischen Form z. B.) eine Rolle, dann aber bei allen mit einer Störung des Bewusstseins einhergehenden Erkrankungen, also bei Epilepsie, Hysterie, im traumatischen Irresein, bei der Paralyse. Dazu kommen Zustände nervöser Natur: Neurasthenie, degenerative Psychosen, Nervosität, Schwindelerscheinungen und Schwerhörigkeit.

Für die Genese der krankhaften Eigenbeziehung zieht Vortr. die bei Gesunden zu beobachtende falsche Eigenbeziehung in veranschaulichender Weise heran und erläutert sie durch zahlreiche Beispiele. Den krankhaften Boden, auf dem die Erscheinung entsteht, können falsche Berichte über die Organgefühle, viscerale Veränderungen, Störungen des Bewusstseins, die Angst oder schweres Krankheitsgefühl abgeben. Es wird ein Gefühl von eigener Insufficienz die Folge sein, das in Folge der Projection der veränderten Empfindungen nach aussen, zu einer scharfen Beobachtung der Umgebung führt.

Vortr. erläutert die Prognose der krankhaften Eigenbeziehung, welche natürlich in unmittelbarer Beziehung zu der Psychose steht, bei der sie auftritt, so dass also die Genese einen Anhaltspunkt abgiebt für die Prognose.

Discussion:

Herr Alt erwähnt im Anschluss an den vertigo ab aure laesa, die Platzangst u. s. w., dass man in allen solchen Fällen, in denen es sich nicht um schwer degenerirte Personen handelt, also allen Grund zu genauer körperlicher Untersuchung habe. Man hat dann event. neben der psychischen Beeinflussung noch den Vortheil der körperlichen Therapie.

Herr Bruns erwähnt die Zustände der Alkoholiker mit Eigenbeziehung und Zwangsvorstellungen.

Herr Berkhan (Braunschweig): Das sich Immer-wieder-Aufdrängen der Beziehungsvorstellung führt schliesslich zur Zwangsvorstellung.

Herr Cramer (Schlusswort) betont, dass eine analoge Erscheinung für die berührten Zustände der Höhenschwindel bei Leuten, welche erst im späteren Lebensalter zum ersten Mal auf hohe Berge kommen, abgebe. Hier ist die Unfähigkeit Höhendifferenzen abzuschätzen, welche aber nur als Angst zum Bewusstsein kommt, Ursache davon, dass sofort eine Beziehungsvorstellung zu dem Ort, an dem der Höhenschwindel empfunden wird, eintritt. Am gleichen Orte stellt sich daher später auch stets die Angst wieder ein.

Herr Weber (Göttingen): **Ueber einige Neubauten der Göttinger Irrenanstalt.**

Zur Unterbringung siecher, Decubitus verdächtiger Kranker wurde ein leichter Barackenbau als Lazarethabtheilung eingerichtet und dort alle derartigen Kranken, namentlich Paralytiker, Epileptiker u. s. w. untergebracht. Die Station wird zur Hälfte als zweite Wachstation mit Nachtwache betrieben und dadurch das Vorkommen von Decubitus, Verunreinigung u. s. w. besser als durch künstliche Mittel vermieden.

Auf der bisher nur aus Einzelzimmern bestehenden Zellstation wurde durch Entfernung von vier sogenannten Tobzellen Raum für einen Schlafsaal von zehn Betten gewonnen, in dem eine Anzahl bisher isolirter Kranker untergebracht werden konnte.

Vortr. betont, dass allenthalben das Bestreben nach Verminderung der Isolirung besteht, hält jedoch, wenigstens für die grösseren Anstalten mit chronischem Krankenmaterial, die völlige Abschaffung der Zellen für nicht zweckmässig. Nicht die grosse Zahl der wenn auch erregten Neuaufnahmen, wie vielfach behauptet wird, sondern gewisse chronische Kranke mit Neigung zu Erregungszuständen und Gewaltthätigkeiten machen die Beibehaltung einiger Zellen für Anstalten mit derartigen Kranken nothwendig. Autoreferat.

Herr Vogt (Göttingen): **Ueber die Beziehungen zwischen Aphasie und Demenz.**

Vortr. bespricht den Einfluss, welchen Ausfallserscheinungen im Gebiete der Sprache ausüben, auf den normalen Ablauf des Denkprocesses. Es kommen hierbei natürlich nur Störungen im Sprachgebiet in Betracht, sofern dieselben nicht subcortical, sondern durch Läsionen höherer Gegenden bedingt sind. Einer allgemeinen Erörterung der Frage stellt sich die gerade hier so erhebliche Breite der individuellen Verschiedenheit hindernd in den Weg. Es liegt dies bekanntlich daran, dass das Verhältniss zwischen rein begrifflichem und sprachlichem Denken sich im einzelnen Falle ganz verschieden gestaltet. Es kommt hierbei ganz besonders in Betracht, dass demjenigen, der sprachlich denkt, sich die Gedanken schon in einer bestimmten Formulirung zu präsentiren pflegen und dass diese Formulirung der Worte zu geordneten Sätzen, der Lautcomplexe zu Worten im Sprachfelde vor sich geht. Es ist daran zu denken, dass der Wortbegriff selbst schon eine Associationsgruppe darstellt, so dass der psychische Werth des ganzen Sprachfeldes nur in seinen associativen Verbindungen liegt. Dies zeigen gerade die sogenannten unreinen Fälle von Aphasie am deutlichsten. Es lässt sich dies zuweilen sogar für den Unterschied feststellen, den der sprachliche Associationscomplex für concrete und abstracte Begriffe hat, analog wie Sachs dies für das normale Denken auseinandergesetzt hat. Eine weitere Beziehung ergiebt sich bei Herderkrankungen, welche in dem Gebiete der Sprache einen Ausfall erzeugen, durch die Fernwirkungen. Diese können natürlich nach irgendwo gelegenen Herden auftreten und äussern sich in einem Ausfall von Functionen benachbarter oder entfernt gelegener Rindenpartieen oder aber in einer allgemeinen Functionsherabsetzung der Hirnrinde überhaupt, welche letztere bei dem gleichzeitigen Functionsausfall der sprachlichen, für das Denken und die Begriffsbildung nöthigen Componenten besonders leicht zu einer dauernden Schädigung führen und besonders deutlich in Erscheinung treten wird.

Herr Quaet-Faslem (Göttingen): **Mittheilungen aus der Universitätspoliklinik für psychische und Nervenkranke zu Göttingen.**

Im October v. J. gegründet, hat die Poliklinik, wie die Besuchszahlen beweisen, ihre Existenzberechtigung bewiesen, ja mehr als das, sie war entschieden ein Bedürfniss. Als glücklich muss die Verbindung der Poliklinik mit der psychiatrischen Klinik bezw. der Heil- und Pflegeanstalt angesehen werden. Es werden acute Psychosen weit eher erkannt und sachgemässer Behandlung zugänglich, die unter dem Deckmantel eines nervösen Leidens in der Poliklinik erscheinen. Oft wird es daher möglich sein die Anstaltsbehandlung ganz zu vermeiden.

Von den in der Poliklinik unter einer bisherigen Frequenz von 316 Fällen erscheinenden Psychosen brauchten nur zwei in der Anstalt aufgenommen werden. Die einzelnen zur Behandlung gelangenden Fälle vertheilen sich auf:

Krankheiten des Rückenmarks	9
„ der peripheren Nerven	24
„ des Gehirns	16
Angioneurosen und Trophoneurosen	8

Intoxication unter Betheiligung des Nervensystems	2
Psychosen	38
Neurosen	219

Die Poliklinik trägt ferner dazu bei, dass beim grossen Publikum noch immer bestehende Misstrauen gegen die Irrenanstalten und ihre Aerzte beseitigen zu helfen.

Vortr. bringt dann aus dem Material der Poliklinik einen Fall seltener Localisation von Graphospasmus.

Der Krampf befällt lediglich den Pectoralis major und Deltoideus.

Der Patient war 17 Jahre Trompeter und spannte in seinem Beruf beim Halten seines Instrumentes die beiden erwähnten Muskeln. Er ist jetzt Kassenbote und muss viel schreiben. Es scheint ihm nun nicht zu gelingen, das alte Coordinationssystem, das er im Dienste des ersten Berufes verwenden musste, im neuen Beruf ganz auszuschalten.

Es liegt eine reine Störung der Coordination vor, die die Bezeichnung des Schreibkrampfes als coordinatorische Beschäftigungsneurose (Benedikt) vollkommen rechtfertigen muss.

Vortr. erwähnt dann kurz den seiner Ansicht nach sehr grossen Einfluss der Psyche auf die Krankheit.

Zum Schluss bringt Vortr. einige Angaben über das Nährpräparat „Hygiama", dessen Verwendung sich in der Poliklinik in jeder Hinsicht als auffallend günstig erwiesen hat und in ihr jetzt in vielen Fällen zur Anwendung kommt.

Bei allen Arten von Schwächezuständen (Chlorose u.s.w.), bei neurasthenischen und hysterischen Verdauungsstörungen und vor allem auch bei Nahrungsverweigerungen in der Anstalt hat es sich sehr gut bewährt. In der Poliklinik wurde es bisher in 35 Fällen verwandt.

Vortr. hält das Mittel namentlich auch im Betriebe grosser Anstalten für sehr empfehlenswerth. Die Beobachtungen werden fortgesetzt. Autoreferat.

Herr Snell (Hildesheim) spricht unter besonderer Bezugnahme auf die Einrichtungen im Grossherzugthume Hessen **über Irrenhülfsvereine** und empfiehlt die Errichtungen solcher den Collegen aufs Wärmste.

Herr Behr (Lüneburg) berichtet über die Erfahrungen, die in **Göttingen** bislang mit der **Familienpflege** gemacht sind. Die Einrichtung besteht dort seit dem Beginn des letzten Jahres, sie hat sich langsam entwickelt, zur Zeit sind 26 Kranke (22 Männer und 4 Frauen) in Familienpflege untergebracht, eine verhältnissmässig noch kleine Anzahl, die nur dem Mangel an geeigneten Kranken zuzuschreiben ist. Besonders in der ersten Zeit musste bei der Auswahl äusserst vorsichtig vorgegangen werden. Es wurden daher grundsätzlich alle criminellen Kranken, sowie alle zu gewaltthätigen und gefährlichen Handlungen neigenden Elemente ausgeschlossen, ebenso sämmtliche Epileptiker und Paralytiker, und die siechen Kranken, die einer besonderen Pflege bedurften. Auch die chronischen Alkoholisten schloss man anfangs aus, später ist man davon zurückgekommen, bisher ohne unangenehme Erfahrungen. Vortr. hält für besonders geeignet zur Familienpflege die abgelaufenen Fälle von chronischer Paranoia, die Fälle von secundärem Schwachsinn mässigen Grades, vielleicht auch die Imbecillen, die aber ständiger, sorgfältiger Beaufsichtigung bedürfen. Die Kranken haben sich mit geringen Ausnahmen sehr schnell an die veränderten Verhältnisse gewöhnt und fühlten sich durchweg sehr wohl, besonders lebten sich die aus den ländlichen Kreisen der Bevölkerung stammenden Kranken sehr leicht ein, während die Kranken aus den Städten, deren Gewohnheiten die Lebensweise auf dem Lande weniger entsprach, grössere Schwierigkeiten machten. Vortr. empfiehlt für diese Kranken die Einrichtungen von Pflegestellen in Göttingen selbst.

Mehrfach wurden entschiedene Besserungen des psychischen Verhaltens bei den Kranken im Anschluss an die Ueberführung in die Familienpflege beobachtet.

Neben diesen günstigen Resultaten kamen mehrfach Unannehmlichkeiten verschiedener Art vor. In 3 Fällen fanden Entweichungen statt, die sämmtlich resultatlos verliefen. Zwei Kranke mussten wegen eingetretener Erregung dauernd in die Anstalt zurückgenommen werden. Ein Kranker starb im Hause des Pflegers an einer ganz acut verlaufenen Peritonitis, während ein weiterer Kranker einem Unglücksfall mit tödtlichen Ausgang zum Opfer fiel, ohne dass den Pfleger dabei eine Schuld traf.

Weiter geht Vortr. näher auf den Charakter der Bauern in der Göttinger Gegend und besonders auf ihre Eigenschaft als Pfleger ein. Er hält sie nach den bisherigen Erfahrungen für sehr geeignet, sie haben sich bislang in jeder Hinsicht bewährt.

Nachdem er dann noch kurz auf die Vortheile, die auch die Anstalt durch ihre Entlastung und durch die billigere Verpflegung von der Familienpflege hat, kommt Vortr. zu dem Schluss, dass die Einrichtung der Familienpflege in Göttingen ein durchaus glücklicher Schritt war, und dass die überaus günstigen Resultate zu einer weiteren Ausdehnung in vollem Maasse berechtigen. L. Bruns.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung am 4. Juli 1901.

Herr Boinet (Marseille): **Ueber athetotische Bewegungen bei der Tabes; ein weiterer Fall nebst Bemerkungen.** In der vorhergehenden Sitzung hat Vortr. zwei Fälle von athetotischen Bewegungen bei Tabikern mitgetheilt. In diesem neuen Falle handelte es sich um eine 50jährige Frau. Sie giebt weder Alkoholismus noch Syphilis zu. Sie hat aber acht Mal abortirt. Alle Schwangerschaften endeten in Fehlgeburten, auch wurde sie deswegen verschiedentlich specifischen Curen unterworfen. Seit etwa 4 Jahren Schwäche in den Beinen und lancinirende Schmerzen in den Unterschenkeln. Seit 1 Jahr tabetische Arthropathie mit Subluxation im linken Schultergelenk. Seit Januar 1901 complete Ataxie und tiefe Störungen an den Augen: Doppelsehen, Ptosis links, Abducenslähmung beiderseits; am rechten Auge starke Amplyopie; Argyll Robertson auf beiden Augen. Seit 6 Monaten Blasenincontinenz und hartnäckige Verstopfung. In den letzten 6 Monaten entwickelten sich auch athetoïde Bewegungen zunächst in der linken oberen Extremität und dann auch in der rechten. Diese unwillkürlichen Bewegungen bestehen auch im Schlafe, sind stärker ausgesprochen bei geschlossenen Augen und können durch den Willen nicht beeinflusst werden. Die elektrischen Reactionen an den Muskeln und Nerven sind normal. Der Ortsinn, der stereognostische Sinn, der Muskel- und Gelenksinn sind an den oberen Extremitäten vollständig verschwunden. Tactiler Sinn normal. Hyperästhesie für Kälte und Verspätung in der Leitung des Schmerzes. Einige unwillkürliche Bewegungen bestehen auch an den unteren Extremitäten, besonders am rechten Bein. Vortr. discutirt die Frage, ob diese unwillkürlichen Bewegungen nicht von einer die Tabes complicirenden Läsion der motorischen Seitenstränge herrühren könnten. Kommt aber zu dem Schluss, zu dem auch R. Hirschberg kam, dass die athetosisähnlichen Bewegungen bei Tabes dorsalis als eine Manifestation der Ataxie des Muskeltonus, als eine Störung des Gleichgewichtssinnes zu betrachten sind. Dafür spricht der Verlust des Muskel-, Gelenk- und stereognostischen Sinnes und die Verstärkung der unwillkürlichen Bewegungen bei geschlossenen Augen.

Herr E. Brissaud: **Syringomyelitische Sklerodactylie.** (Mit Krankenvorstellung.) Trotz der zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre über Sklerodermie

im Allgemeinen und über Sklerodactylie, bleibt die Pathogenesis dieser Störungen immer noch dunkel. Trotz mancher Aehnlichkeiten darf die Sklerodactylie mit der Raynaud'schen Krankheit nicht in Zusammenhang gebracht werden. Selbst alle unter der Rubrik von Sklerodactylie bezeichneten Fälle sind weit nicht identisch. Das einzige, allen solchen Fällen, gemeine Symptom ist die Verhärtung, die Sklerose der weichen Gewebe die die Fingerknochen bedecken. Dies ist nicht zu leugnen, dass neben der häufigen classischen Form von Sklerodactylie eine Reihe von akropathologischen Formen existirt, bei welchen die Sklerose der Fingerhaut nicht das wesentliche Symptom darstellt und ganz accessorisch ist. Als Beispiel dafür soll der vorgeführte Fall dienen: Der Kranke ist 38 Jahre alt, war immer von guter Gesundheit, hereditär nicht belastet, keine Syphilis, mässiger Trinker seit 15 Jahren. Seit einiger Zeit Steifheit und Ungeschicklichkeit in den Fingern, so dass er nur mit Mühe seinen Beruf (Poliren von Pianoforte) ausüben kann. Die Steifheit trat zunächst in Anfällen auf, während welcher die Finger kalt und schmerzhaft waren. Die in Folge von Contusionen der Finger auftretenden Wunden heilten schlecht. Im Verlaufe von 3 Jahren entwickelte sich dieser Zustand ganz langsam, und die Steifheit der Finger wurde eine beständige. Im Jahre 1897 wurde folgender Status aufgenommen: Alle Finger beider Hände sind leicht flectirt und zwar sind alle Phalangen gegenseitig flectirt. Mit Ausnahme der ersten Phalange, die fusiform und verkürzt ist, scheinen die Finger verdickt zu sein. Die Haut über denselben ist verdickt und hornig und hat von ihrer Geschmeidigkeit eingebüst. Die Knochen und Gelenke scheinen nicht modificirt zu sein. Die Haut an den Fingern ist von einer blassvioletten Farbe und die Fingerspitzen ganz weiss. Die Finger fühlen sich kalt an; die Nägel sind vom Nagelbett abgehoben nach vorne gekrümmt. Das Wachsthum derselben ist ein sehr langsames; Ovalaere Wunde an der dorsalen Fläche des Medius. Schrunde an der vorderen Fläche der Basis des linken Ringfingers, die Bewegungen der Finger sind sehr beschränkt. Thenar und Hypothenar sind nicht atrophirt. Beim Versuche die Finger par force zu strecken empfindet der Kranke Schmerzen. Keine syringomyelitische Sensibilitätsdissociation. Nadelstiche bluten leicht. Erst im Februar 1901 wurde Pat. arbeitsunfähig und suchte das Krankenhaus auf. Man constatirte dann Folgendes: Starke Flexion der Finger beider Hände. Die Endphalangen scheinen dünner und kürzer zu sein. Die Nägel sind gekrümmt, die Haut der 2. und 3. Fingerphalagen fühlt sich hart an. Sobald der Kranke Kälte verspürt, nimmt die Haut der dorsalen Fläche der rechten Hand des inneren Randes und der vorderen Fläche des rechten Vorderarmes eine rothbläuliche Farbe an. Die Intentionsbewegungen der Finger sind sehr beschränkt, ebenso die Beugung wie die Streckung. Die Adduction des Daumens ist unmöglich, auch die passive Streckung der Finger ist nicht vollständig möglich und ruft heftige Schmerzen hervor. Keine Retraction der Aponeurosis palmaris, die Schmerz- und Temperaturempfindung ist aufgehoben an den Endphalangen. Der Nadelstich blutet leicht, sonst ist am ganzen Körper die Sensibilität normal. Die Bewegungen der Hände sind normal, die Muskeln der Vorderarme und Arme normal. Die Reflexe bieten nichts Abnormes. Es ist keine Skoliose vorhanden, Lungen und Herz normal. Harn normal, Temperatur 37°. Am 5. Juni tritt eine kleine Phlyctaene zwischen dem Ring- und kleinen Finger der rechten Hand auf. Dieselbe entwickelt sich zu einer Ulceration an der inneren Seite der Wurzel des kleinen Fingers, eine zweite Ulceration entsteht an der Wurzel des Ringfingers. Zwischen dem 8. und 24. Juni wird die rechte Hand, die am meisten betroffen ist, in heissen Leinensamenmehlcataplasmen Tag und Nacht gehalten. Später werden die Cataplasmen nur Nachts gebraucht. Gegenwärtig ist die Streckung der Finger fast vollständig möglich. Auch spontan kann Pat. die Finger bewegen, der Kranke drückt kräftig mit der

Hand, die Adduction des Daumens geht in normaler Weise vor sich. Die Bewegungen der Finger sind nicht schmerzhaft, dagegen langsam, mühsam und mit Zittern der Hand verbunden. Die Ulcerationen sind verschwunden, die Sensibilität in dem Finger ist zurückgekehrt. Die linke Hand, die nicht behandelt wurde, ist unverändert geblieben. Vortr. nimmt an, dass es sich bei diesem Pat. unzweifelthaft um einen Fall von Sklerodermie handelt. Dafür spricht die Verdünnung und Verkürzung der Endphalangen, die Verkrümmung der Nägel in Form eines Papageienschnabels. Eigenthümlich ist allerdings die Volumvergrösserung des übrigen Theiles der Finger und ihre Wurstform, wie man sie bei der Acromegalie zu sehen pflegt. Endlich erinnert die forcirte Beugestellung der Finger an Sehnenretraction oder an progressive sklerotische Entartung des chronischen Rheumatismus. Analogen Difformitäten begegnet man bei zahlreichen Rückenmarkserkrankungen, die bald progressive Muskelatrophie zur Folge haben, bald Sklerodermie oder Sklerodactylie mit oder ohne Hautulcerationen. Eine spinale Krankheit, bei welcher, wenn auch selten, Muskelatrophie und Sklerodermie combinirt vorkommen, ist die Syringomyelie. Brocq, Pelizaeus und Federoff haben solche Fälle veröffentlicht. Vortr. glaubt, dass es sich bei seinem Kranken um einen leichten Fall von Syringomyelie handelt.

Herr Gilbert Ballet: **Schmerzloser Tic des Gesichtes, der seit 37 Jahren bestanden hat und durch eine Facialislähmung geheilt wurde.** Ein 70jähriger Mann, der seit dem Alter von 33 Jahren an einem lästigen, übrigens schmerzlosen Tic der linken Gesichtshälfte litt, wurde von einer rechtsseitigen Facialisparalyse von mittlerer Schwere befallen. Gleichzeitig bekam er auch eine Meralgia paraesthetica. Pat. wurde offenbar von multiplen Neuritiden heimgesucht, deren Ursache nicht zu entdecken war, da weder eine äussere noch innere Intoxication zu entdecken war. Kein Diabetes. Nach dem Verschwinden der rechten Facialislähmung und während die Meralgie noch bestand, trat plötzlich linksseitige Facialisparalyse auf. Diese Lähmung war eine leichte, ohne Entartungsreaction und heilte in einigen Wochen. Was aber interessant ist, die Zuckungen auf dieser Gesichtshälfte, die während der Dauer der Lähmung natürlich sistirten, kehrten nach dem Verschwinden der Lähmung nicht wieder. Es ist jetzt mehr als 1 Jahr, dass der Kranke von seiner Lähmung und von seinem Tic befreit ist.

Discussion: Herr Henry Meige hat in einem Fall das Gegentheil beobachtet, nämlich das Auftreten eines schmerzlosen Tic nach einer Facialislähmung.

Herr Ch. Achard und Herr Léopold Lévi: **Totale und isolirte Oculomotoriuslähmung in Folge eines Erweichungsherdes im Hirnschenkel.** Die Lähmung des Oculomotorius bei Läsion im Pedunculus ist gewöhlich von gekreuzter Hemiplegie begleitet. Dagegen scheint die isolirte Lähmung des 3. Gehirnnerven unter solchen Umständen viel seltener zu sein. Die Vortr. haben Gelegenheit gehabt folgenden Fall zu beobachten: Eine alte Frau bekam plötzlich einen apoplectischen Anfall. Der comatöse Zustand dauerte 1 Tag. Wie sie zu sich kam war die Sprache etwas stammelnd, aber keine Aphasie. Keine Lähmungen an den Extremitäten, etwas Steifheit im linken Bein. Die Reflexe waren nicht gesteigert weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten. Keine Facialislähmung; Incontinentia urinae et alvi. Ptosis am linken Auge; die linke Pupille ist erweitert, das Auge ist unbeweglich nach oben, nach innen und nach unten. Strabismus divergens. Es besteht somit eine isolirte Oculomotoriuslähmung. Der Exitus erfolgt nach 23 Tagen in Folge einer senilen Gangrän. Bei der Section fand man allgemeine Arteriosklerose, im Gehirn kleine Erweichungsherde in den Parietalwindungen, ausserdem einen Erweichungsherd auf der unteren Fläche des linken P. cerebri in der Mitte zwischen den Pons und dem Tractus opticus. Auf

Schnitten constatirt man, dass dieser Herd eine dreieckige Form hat, nach der Tiefe eingreift, die Haube durchdringt und bis an den Aquaeductus Sylvii reicht. Schnitte, die durch das Corpus rubrum gehen, zeigen, dass der Erweichungsherd bis in die Gegend zwischen den Aquaeductus Sylvii und das Corpus rubrum reichen. Dieser Herd hat somit im Inneren des Pedunculus selbst die Ursprungsfasern des Oculomotorius zerstört. Das anatomische Präparat ging leider verloren und die Vortr. bedauern deswegen die Resultate einer eingehenden histologischen Untersuchung nicht demonstriren zu können. Nur ein einziges mikroskopisches Präparat, nach Pal gefärbt, konnte untersucht werden. Auf demselben sieht man, dass die Nervenfasern vollständig verschwunden und durch Granulationskörperchen ersetzt sind.

Herr Touche (Brevannes): **Cerebrale Form von multipler Herdsklerose mit spasmodischem Lachen und Chorea.** Es handelt sich um einen 32jährigen, Mann, der über den Anfang seines Leidens nicht im Stande ist Auskunft zu geben. Von der Umgebung des Kranken erfährt man, dass die Krankheit weder angeboren noch im kindlichen Alter aufgetreten sein soll. Pat. war beim Militär und hat in den Colonieen gedient. Im Jahre 1893 wurde der Gang steif, gleichzeitig trat spasmodisches Lachen auf. Die Sprache war damals sehr verständlich. Status im Jahre 1898. Der Pat. ist gross und kräftig. Heftiges, spasmodisches, fast unaufhörliches Lachen, welches noch stärker wird, wenn der Kranke sich beobachtet weiss. Der Mund wird dabei langsam und progressiv in die Breite gezogen, der Hals kommt in Hyperextension, die Augenlider blinzeln und man vernimmt eine Art von Jauchzen. Nie hat Pat. spasmodisches Weinen; die Sprache ist vollständig verloren. Es besteht eine Art von Brummen, in dem man scandirenden Charakter findet. Die Beweglichkeit der Zunge ist beschränkt nach allen Richtungen. Das Pfeifen ist nicht möglich; beständiger Speichelfluss. Keine merkliche Atrophie der Zunge und der Lippen. Es besteht Lähmung des weichen Gaumens und des Zäpfchens. Der Pharyngealreflex ist verschwunden, die Bewegungen der Augenlider sind häufiger als normal und von Deviation nach allen Richtungen begleitet. Die Pupillen sind ungleich weit, unwillkürliche choreaartige Bewegungen in den oberen Extremitäten, besonders rechts und zwar mehr in der rechten Hand ausgesprochen. Typisches Intentionszittern bei willkürlichen Bewegungen. Unmöglichkeit kleine Gegenstände zu greifen in Folge von Zittern der Finger. Starkes Zittern der Beine schon beim einfachen Entblösen des Pat. Sehr gesteigerte Patellarreflexe und ausgesprochener Fussklonus auf beiden Seiten. Incontinentia urinae et alvi. Es scheinen keine Sensibilitätsstörungen zu bestehen. Status im Jahre 1899. Das spasmodische Lachen besteht unverändert. Kein Nystagmus vorhanden; der Speichelfluss hat aufgehört; die Sprache ist bedeutend besser. Sie ist immer noch wenig verständlich und stark scandirend, einige Worte sind aber doch zu verstehen. Die Zunge ist jetzt ganz bewegungslos; Schluckstörungen. Es besteht eine ausgesprochene rechtsseitige Hemiplegie, bei welcher das Gesicht nicht betheiligt ist. In der linken oberen Extremität choreartige unwillkürliche Bewegungen. Status im Jahre 1900: Spastische Lähmung aller Extremitäten. Permanenter Spasmus des linken Mundwinkels. Blepharospasmus im linken Auge. Der Kranke liegt auf der rechten Seite mit gebeugten Knieen. Starke Atrophie des linken Schenkels. Decubitus an beiden Sitzbeinen und am linken Knie. Exitus im August 1900. Obduction: Multiple Sklerose in allen Theilen des cerebrospinalen Systems, besonders dicht und ausgesprochen im Rückenmark, im verlängerten Mark, in den Pons und viel seltener in den centralen Ganglien des Gehirnes und in der Kapsel. Im Cervicalmark erstrecken sich die Herde gleichzeitig auf die Seitenstränge und Hinterhörner. Die Störungen sehen absolut classisch aus und sind so zahlreich, dass es nicht möglich ist Localisationsstudien anzustellen. Im Centrum ovale des Gehirnes sind nur

unbedeutende Herde verhanden. Etwas grössere Herde sind in der Umgebung der Occipitalhörner der Seitenventrikel disseminirt. Im vorderen und hinteren Segment der inneren Kapsel der linken Hemisphäre sind verschiedene Herde von Sklerose vorhanden. Im vorderen Segment erstreckt sich ein Herd bis zur inneren Fläche des Nucleus caudatus und der inneren Fläche des N. lenticularis. Das Knie der inneren Kapsel ist normal. Dagegen findet man drei Herde von Sklerose im hinteren Segment der inneren Kapsel. Die Pedunculi cerebri sind normal, ebenso das Corpus rubrum. Rechte Hemisphäre: Ein grösserer Herd befindet sich in der unteren Hälfte des Knies, das Corpus callosum zerstört das vordere Ende des N. caudatus, durchdringt das vordere Segment der inneren Kapsel und reicht bis zum N. lenticularis hin. Im hinteren Segment der inneren Kapsel ist ein zweiter Herd vorhanden. Der Thalamus opticus, die Regio subthalamica und die Regio peduncularis ist intact. Mehrere kleine Herde sind in den Pons disseminirt, besonders längs der Pyramidalfasern. Ein etwas grösserer Herd hat seinen Sitz im rechten Ped. cerebelli ad pontem. Ein anderer Herd befindet sich im mittleren Theile der Schleife links. In der grauen Substanz des Aquaeductus Sylvii ist ebenfalls ein Herd vorhanden, der die Longitudinalfasern zerstört hat. Dieser Herd erstreckt sich bis zum Ursprungskern des rechten Facialis. Der linke Facialiskern ist ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen durch die Fortsetzung eines anderen Herdes. Im verlängerten Mark sind mehrere Herde vorhanden: ein grösserer Herd erstreckt sich in der rechten Pyramide und in der hinteren Hälfte der Olive. Dieser Herd hat somit zur Folge die Zerstörung der Hypoglossusfasern. In der linken Hälfte des Bodens des 4. Ventrikels befindet sich ein Herd, der die Kerne des 10. und 12. Nervenpaares zerstört hat. Im Kleinhirn sind mehrere Herde vorhanden, in der weissen Substanz im Corpus dentatum nnd im Vermis infer.

Vortr. erklärt den Nystagmus und das Blinzeln durch die Herde im Kleinhirn und Ped. cerebelli ad pontem, das spätere Verschwinden des Nystagmus durch die Sklerose des unteren Wurmes, die choreaartigen Bewegungen durch die Läsion des Pyramidalstranges. Der Befund beweist ebenfalls, dass das spasmodische Lachen nicht von einer Läsion im Thalamus abhängt. Er glaubt eher, dass die Störungen im N. caudatus dafür verantwortlich gemacht werden könnten.

Herr Raymond und Herr Philippe: **Acute senile Eucephalitis.** (Demonstration mikroskopischer Präparate). Vortr. haben Gelegenheit gehabt in der Salpêtrière 4 Fälle von acuter Encephalitis mit Section bei alten Frauen zu beobachten. Anatomisch war dieselbe charakterisirt durch Entzündung der Gehirnrinde, der weissen Substanz und der Grosshirnganglien und gewöhnlich nur auf eine Hemisphäre beschränkt. Klinisch bestand zunächst ein prodromales Stadium, welches bald plötzlich bei voller Gesundheit auftrat, bald im Verlaufe einer Lungenkrankheit sich zeigte, und durch Kopfschmerz, physische und psychische Asthenie, manchmal auch durch leichtere Ideeenverwirrung sich auszeichnete. Auf dieses Stadium folgt das Hauptsymptom: motorische Hemiplegie von cerebralem Typus mit oder ohne apoplektischen Ictus. Zuweilen treten auch in den gelähmten Gliedern spastische Erscheinungen auf, analog den frühzeitigen Contracturen mancher Hemiplegiker. Der Tod tritt rasch ein unter Coma und progressiv zunehmendem Fieber.

Das klinische Bild erinnert ja an die ischämische Gehirnerweichung. Die Vortr. haben aber polymorphe Läsionen gefunden, dagegen aber keine Gefässobliteration. Bekanntlich existiren zwei histologische Arten von Encephalitis. Die degenerative Art, die man in Deutschland hämorrhagische nennt. Diese Encephalitis beschränkt sich aber nicht allein auf Blutungen, perivasculäre und interstitielle, sondern mit Hülfe der Nissl'schen und Marchi'schen Methoden constatirt man bedeutende Veränderung ebenfalls in den Zellen und in den Nerven-

fasern. Auch die Neuroglia bleibt nicht unverändert. Mit einem Worte die Veränderungen bei dieser Form von Encephalitis erinnern an die acute Myelitis von Leyden. Es ist noch eine zweite Art von Encephalitis bekannt: acute hyperplastische Encephalitis. Dieselbe ist vor nun 35 Jahren von Hayem beschrieben wurden und zeichnet sich durch eine Anhäufung von voluminösen, polygonalen und besonders epitheloïden Zellen aus. Diese Zellen sind oft von fettigen Granulationszellen ausgefüllt. Die Beziehungen zwischen den zwei Formen von Encephalitis sind einstweilen schwer festzustellen. Die klinische Beobachtung und die pathologische Anatomie beweisen, dass eine acute nicht eitrige Entzündung der Gehirnsubstanz existirt, eine Thatsache die lange bestritten wurde. Und zwar ist diese Encephalitis wenigstens ebenso häufig wie die acute Myelitis und bedingt eine grosse Zahl von Hemiplegieen und von anderen cerebralen Symptomen bei Greisen.

Discussion:

Herr Gilbert Ballet fragt, ob die Vortr. in ihren Fällen Gefässläsionen beobachtet haben.

Herr Philippe antwortet, dass man in der degenerativen Form keine Spur von solchen Läsionen findet. Dagegen hat er in der hyperplastischen Form oft Diapedesis und starke Zellenproliferation gefunden.

Herr Gilbert Ballet ist der Meinung, dass die Störungen der Arterien einen Locus minoris resistentiae schaffen und begünstigen das Auftreten localer Infectionen. Er hat vor Jahren in der Société médicale des Hôpitaux den anatomischen Befund eines alten Hemiplegikers mitgetheilt, der an einer Bronchopneumonie zu Grunde ging. An der Stelle der üblichen Gehirnblutung fand man einen Abscess mit starker Leukocytenreaction. An der Stelle der früheren Blutung hat sich somit eine Läsion ausgebildet.

Herr Philippe bemerkt, dass in den von ihm und Prof. Raymond untersuchten Fällen im Vergleich zu den parenchymatösen Störungen die Gefässläsion ganz unbedeutender Natur war.

Herr Philippe und Herr Oberthür: **Sectionsbefund in zwei Fällen von Friedreich'scher Krankheit.** Vortr. theilen den histologischen Befund mit in 2 Fällen der Friedreich'schen Ataxie. In einem Falle handelte es sich um einen 20jährigen Syphilitiker, bei welchem die Krankheit in den ersten Jahren nach der Infection auftrat. Der mikroskopische Befund lautet: Sklerose der Hinterstränge und der hinteren Wurzel. Besonders ausgesprochene Veränderungen in der grauen Substanz der Hinterhörner, der Strangzellen und der Clarke'schen Säulen. Ungleichmässige Sklerose in den anterolateralen Strängen. Bald findet man kaum angedeutete Läsionen im gekreuzten Pyramidalstrang allein, bald die intensivsten Veränderungen in allen Fasersystemen des Seitenmarks (motorischer Strang, Gowers'sches Bündel, directer Kleinhirnstrang, kurze commissurale Fasern). Diese Variabilität des anatomischen Befundes erklärt auch, warum man bei dieser Art Krankheit mehr oder weniger spastische Erscheinungen constatirt. Die Friedreich'sche Krankheit ist eine ausgesprochene medulläre Krankheit, die nichts mit der Tabes zu thun hat, und unabhängig von einer Sklerose oder Entwickelungshemmung des Kleinhirns ist. Diese Krankheit zeichnet sich auch durch eine intensive Sklerose der Neuroglia aus. Und zwar findet man die Neuroglia sklerosirt nicht nur in den degenerirten Zonen, sondern auch am Ependym des 4. Ventrikels, im Aquaeductus Sylvii und unter der Pia mater spinalis.

Herr Henry Meige: **Wechselnde Tics, Haltungstic.** Die Tics sind innig mit dem psychischen Zustand verbunden. Zeigt der Kranke Neigung zu fixen Ideeen, so wird sein Tic auch localisirt sein. Bei Kranken mit Neigung zu Zwangsvorstellungen, sind die Tics mehr obsedirender Natur. Ist Pat. von

einem wechselnden, unbeständigen, leichtsinnigen Charakter, so tragen seine Tics das Gepräge einer grossen Labilität. Tics von wechselnder Natur werden meistens bei jungen Individuen beobachtet. Die Labilität des psychischen Zustandes im kindlichen Alter eignet sich wenig zu dauerhaften Localisationen. Wechselnde Tics haben ihren Sitz bald an der einen, bald an der anderen Körperhälfte und folgen aufeinander ohne jeder Ordnung. Ein jeder dieser Tics hat seine Ursache, seinen Zweck. Diese Ursachen aber sind flüchtig und nicht immer zu eruiren. Die wechselnden Tics haben grosse Analogieen mit der wechselnden Chorea der Degenerirten von Brissaud und hängen von demselben psychischen Zustand ab, obwohl klinisch die zwei Krankheiten ganz verschieden sind.

Haltungstic: In der grossen Mehrzahl der Fälle besteht dieser Tic in einem klonischen Krampf (klonischer Tic). Manchmal documentirt sich derselbe aber auch als tonischer Krampf (tonischer Tic). Die klonischen Tics bestehen in raschen, kurzdauernden Muskelzuckungen, nach denen eine mehr oder weniger langdauernde Muskelerschlaffung folgt. Der tonische Tic ist eine weniger plötzlich auftretende und eine progressive dauernde Muskelcontraction. Der clonische Tic ist eine Bewegung, eine Gesticulation, während der tonische Tic eine Haltung darstellt. Beispiele von tonischen Tic sind: psychische Torticollis (torticollis mental de Brissaud) und psychischer Trismus (trismus mental de Raymond et Janet). Vortr. theilt die Krankengeschichte eines 19jährigen Kranken, mit infantilem psychischen Habitus, mit, der seit seiner Kindheit an den verschiedensten wechselnden Tics litt (Kopfschütteln, Schnürfeln, Beissen der Lippen u. s. w.). Dieser Pat. bekam später in Folge einer Verletzung des linken Schlüsselbeines einen klonischen Tic in der linken Schulter. Um diesen Tic zu bekämpfen suchte der Kranke den Arm und den Vorderarm gegen die Brust unbeweglich zu halten, was in einen tonischen Tic der linken oberen Extremität ausartete.

Herr D. Anglade und Herr Chocreaux: **Die topographische Vertheilung und die Bedeutung der Lymphocytose bei der tuberculösen Meningitis und bei der progressiven Paralyse.** Cytologische Studien der cerebrospinalen Flüssigkeit haben ergeben, dass jede Entzündung der Meningen mit einem Einwandern von Formelementen des Blutes in diese Flüssigkeit verbunden ist. Die Vortr. stellten sich die Frage auf, wie die Lymphocyten aus dem Blute in die cerebrospinale Flüssigkeit gelangen können. Bei der tuberculösen Meningitis ist diese Frage leicht zu beantworten, da man von jeher weiss, dass bei dieser Krankheit die Blutgefässe der Pia mater stark verändert sind und somit den Austritt der weissen Blutzellen ermöglichen. Aber auch bei der progressiven Paralyse haben die Vortr. starke Veränderungen in den Blutgefässen gefunden, der weichen Hirnhaut einerseits und andererseits in den Gefässen des Epithelbelags der Hirnventrikel. Letztere Läsion wurde von den Vortr. auch bei der tuberculösen Meningitis constatirt.

R. Hirschberg (Paris).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 21. September 1901.

Die Sitzung eröffnet Herr Prof. Roth mit einem Nachruf an das am 21. Juli verstorbene Mitglied der Gesellschaft, den Priv.-Doc. Dr. A. A. Tokarsky, Mitredacteur der „Zeitschrift für Neuropathologie und Psychiatrie".

Herr A. Liubuchin: **Die Resultate der anatomo-pathologischen Untersuchung in einem mit Hysterie combinirten Falle von Dementia paralytica.** Die Kranke M. K. ist in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irren-

ärzte zu Moskau am 14. Mai 1899 vorgestellt worden. Patientin ist am 15./I. 1901 gestorben. Autopsie: Wucherung der Pacchioni'schen Granulationen längs dem Sinus longitudinalis, Trübung und Verdickung der Pia mater, namentlich längs den Blutgefässen, Verwachsung derselben mit der Gehirnoberfläche, Atrophie der Gyri. An den Frontalschnitten beider Hemisphären bemerkte man eine bedeutende Atrophie der Rindensubstanz. Das Ependym der Seitenventrikel und des 4. Ventrikels ist von einer deutlich ausgesprochenen körnigen Beschaffenheit (Ependymitis granulosa). An den Querschnitten des unteren Theiles der Medulla oblongata bemerkt man kleine graue Streifen in den Hintersträngen.

In den übrigen Organen sind bei der Autopsie folgende Veränderungen gefunden worden: 1. Otitis media purulenta dextra, 2. Bronchopneumonia tuberculosa ulcerosa cum pleuritide fibrinosa-purulenta, 3. Induratio cyanotica hepatis, renum et lienis, 4. Atheromatosis aortae und 5. Degeneratio parenchymatosa cordis.

Mikroskopische Untersuchung: In den Präparaten, die verschiedenen Theilen der Hirnrinde entnommen und nach Nissl gefärbt worden sind, erweisen sich die Zellen stark verändert: 1. Schrumpfung der Zellen, 2. Centrale Chromatolyse; 3. Verlagerung des Kernes an die Peripherie der Zelle, 4. Vacuolisation einiger Zellen.

Alle angeführten Veränderungen der Zellen sind am schärfsten ausgedrückt im Frontal- und Temporallappen der linken Hemisphäre.

An den nach der Methode von van Giesson gefärbten Präparaten war Folgendes zu sehen: 1. Erweiterung der Blutgefässe, 2. wandständige Lage der Leukocyten, 3. kleinzellige Infiltration längs den Blutgefässen, 4. Zerfall von Hämatoidinkrystallen, 5. Vermehrung der Capillaren und Verdickung ihrer Intima, 6. Wucherung und Oedem der Neuroglia. In den Präparaten, die den Frontallappen beider Hemisphären entnommen und nach der Methode von Marchi, Busch und Pal gefärbt worden sind, bemerkt man eine Degeneration sowohl der Bogenfasern als auch der Leitungsfasern. In den centralen Gyri beider Hemisphären fehlt die obere Schicht der Tangentialfasern fast ganz, namentlich in der linken Hemisphäre erweisen sie sich bedeutend degenerirt. An einer ganzen Serie von Präparaten, die aus der Capsula interna, der Brücke und der Medulla oblongata stammen, ist eine Degeneration der Fasern der Pyramidenbahn, stärker links ausgedrückt, zu bemerken. An den Querschnitten des unteren Theiles der Medulla oblongata, die nach der Methode von Marchi und Pal gefärbt sind, ist eine Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, theilweise auch der Fasern der vorderen Seitenstränge, zu sehen. Die Fasern des rechten N. opticus erwiesen sich in den nach Pal gefärbten Präparaten bedeutend dünner geworden, die Fasern des linken N. opticus als normal.

Vortr. ist der Ansicht, dass ein grosser Theil der krankhaften Symptome mit der chronischen Meningoencephalitis und den sie begleitenden atrophischen und degenerativen Vorgängen in Zusammenhang stand. Unter den zahlreichen Veränderungen im Centralnervensystem der Patientin ist keine Veränderung vorhanden, durch welche die beiderseitige Taubheit zu erklären wäre. Es ist unmöglich einen Zusammenhang aufzustellen zwischen der beiderseitigen absoluten Taubheit und der Affection eines der Nn. optici. Ausserdem spricht gegen einen Zusammenhang der beiderseitigen Taubheit mit der Affection des rechten N. opticus der Umstand, dass die Taubheit schon zu der Zeit vorhanden war, als, nach Ausspruch eines Specialarztes, keine organischen Veränderungen im Ohre nachzuweisen waren. Hieraus folgt, dass die Taubheit wahrscheinlich eine hysterische gewesen ist. Die Analgesie muss in diesem Falle ebenfalls als hysterische Complication aufgefasst werden. Zu Gunsten dieser Auffassung spricht: 1. Das Vorhandensein der Hysterie schon im jugendlichen Alter, 2. Die Verbreitung der Analgesie fast über den ganzen Körper und 3. die Combination mit einem anderen hysterischen Symptom, d. i. mit der beiderseitigen absoluten Taubheit (Walton).

Discussion:

Herr A. Bernstein bemerkt, dass bei der progressiven Paralyse Analgesieen sehr häufig vorkommen und zwar im frühesten Stadium der Krankheit; dieselben scheinen weniger von den anatomischen Veränderungen abzuhängen, als von der geschwächten Aufmerksamkeit und der allgemeinen psychischen Stumpfheit der Patienten.

Herr W. Murawieff weist auf die Möglichkeit hin, dass die gefundenen Veränderungen der Nervenzellen theils auch mit der tuberculösen Infection der Kranken in Zusammenhang stehen. Ueberhaupt wird in den Arbeiten über die Pathologie der Zelle den begleitenden Erkrankungen und der Todesursache zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Herr W. Serbsky glaubt, dass die Analgesie zum Theil auch von den tabetischen Veränderungen im Rückenmark abhängig gewesen sein kann.

Herr W. Muratoff meint, dass in dem vorliegenden Falle zu Gunsten der Hysterie die Anamnese der Kranken spricht.

Herr W. Roth ist vom Vorhandensein von Hysterie bei dieser Patientin nicht überzeugt.

Herr P. Preobrajensky: **Die Veränderungen im Nervensystem in einem Falle von Anaemia perniciosa acuta.** In das Alte Katharinenhospital trat am 31. December 1900 ein Kranker, von 35 Jahren, ein mit der Klage über allgemeine Schwäche. Anamnese: Vor 10 Jahren litt Pat. an Geschwüren an den Unterschenkeln; in der letzten Zeit entwickelte sich eine allgemeine Schwäche. Die Untersuchung ergab Folgendes: Die Haut ist leicht ikterisch gefärbt und weist am ganzen Körper einen feinen Ausschlag auf, der bei Fingerdruck nicht schwindet. Die Temperatur ist normal. Kopfschmerz. Die objective Untersuchung aller inneren Organe ergab nichts besonderes. Im weiteren Verlauf der Krankheit klagte Pat. beständig über Kopfschmerz und allgemeine Schwäche. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab eine Poikilocytose. Exitus lethalis am 23. Januar 1901. Autopsie: Hyperaemie medullae osseae und eine bedeutende Anämie aller inneren Organe; sonst sind keine anderen Veränderungen gefunden worden. Diagnosis anatomica: Anaemia perniciosa. Befund im Rückenmark: Die Zellen der Vorderhörner sind gequollen, Chromatolyse (namentlich peripher), die Achromatinsubstanz ist gefärbt, die Zellkörper sind fettig degenerirt, der Kern ist verschwommen und seine Contouren sind nicht scharf, im Kernkörper sind bei Färbung mit Tionin zuweilen 1—6 schwarze Körnchen zu sehen. In der weissen Substanz der Medulla spinalis, oblongata und des Cerebellum findet man einzelne Herde zweier Art: 1. Miliare, längs den Gefässen sich befindende, sklerotische Herde, 2. Herde von Zerfall des Nervengewebes (miliare); eine mehr oder weniger starke Schwellung der Axencylinder oder der Nervenfasern; bedeutende Verminderung der Zahl der Nervenfasern; Vorhandensein von runden homogenen Körperchen verschiedener Grösse und bedeutende Vermehrung der Leukocyten. Gleiche Zerfallherde sind auch in den Zellen (hauptsächlich in den Hinterhörnern) beobachtet worden. Stellenweise sind auch in den Zellen des Kleinhirns und der Pyramiden der Rinde ähnliche schwarze Körnchen im Kernchen gefunden worden wie im Rückenmark. In den Pyramidenzellen der Rinde erhält man bei Färbung nach Marchi eine grosse Anzahl feinster, schwarzer, runder Körnchen, die hauptsächlich an der Peripherie der Zelle, zuweilen aber auch in ihr zerstreut liegen. Die Blutfüllung der Gefässe des Nervensystems ist eine schwache. Vortr. schliesst sich der Meinung Minnich's an, dass diese Veränderungen nicht specifisch für Anaemia perniciosa sind.

An der Discussion betheiligten sich W. Murawieff und W. Muratoff.

Herr N. Schataloff: **Die pathologische Classification der Krankheiten des Nervensystems.** Der früheren Eintheilung in Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven kann man keine grosse Bedeutung beilegen, da diese Abschnitte keine ganz abgesonderten und anatomisch und physiologisch vollkommen ganze Abschnitte darstellen. Ferner ist aus der Physiologie und der allgemeinen Pathologie bekannt, dass jede Krankheit eine Störung der regelrechten Ernährung dieser oder jener Zellen vorstellt; diese Störung wird entweder hervorgerufen durch die Unfähigkeit der Zellen selbst das Nährmaterial aufzunehmen oder durch eine Abnormität des Nährmaterials in qualitativer oder quantitativer Hinsicht. Auf Grund dieser Daten ist es richtiger die Krankheiten des Nervensystems folgendermaassen einzutheilen: Abnormitäten in der Structur des Nervengewebes (auch bei Betheiligung des Blutgetässsystems des betreffenden Gebietes) hereditärer und acquirirter Herkunft und Abnormitäten in der Ernährung des Nervengebietes quantitativen oder qualitativen Charakters. Obgleich die im Jahre 1898 erschienene Classification von Möbius als eine ätiologische höher zu stellen ist als alle früheren gemischten Classificationen (theils anatomische, theils klinische, theils ätiologische), so ist sie doch nicht genügend begründet, da in derselben die Krankheiten nach dem Charakter der Ursachen selbst eingetheilt sind in exogene und endogene, aber nicht nach dem Charakter der Wirkung dieser Ursachen auf den Organismus; dadurch fallen in eine Rubrik der exogenen Krankheiten ganz verschiedene Erkrankungen, wie z. B. Trauma des Nervengewebes, d. i. Krankheiten der Structur und Infectionskrankheiten, d. i. Krankheiten des Blutes, Krankheiten der Ernährung. Die pathogenetische Classification beseitigt diese Unvollkommenheiten, da in ihr die Rubriken der Krankheiten nicht nach dem Charakter der Ursachen selbst, sondern nach dem Charakter der Wirkung derselben auf den Organismus gebildet sind; als Beispiel dient unsere Classification. Der vorgeschlagenen Classification sind pathogenetische Daten und ätiologische Momente zu Grunde gelegt, so dass die Eintheilung in Rubriken streng begründet ist durch die Abhängigkeit der Krankheiten von bestimmten Ursachen, die sie hervorgerufen haben, und nicht von anatomischen oder klinischen Bildern, welche, trotz der Einheit der Ursache, sehr verschieden sein können und daher auch nicht als Grundlage zu einer Classification dienen können.

Dieselben pathologischen Daten sind auch für eine Classification anderer Specialitäten zu verwerthen, was wegen der Gleichförmigkeit des Materials und des daraus resultirenden Nutzens von grossem Werth sein kann. Für andere Wissenszweige kann diese Classification auch von Vortheil sein, da sie Rubriken der Degenerationen, der psychischen und physischen Einflüsse, der Infectionen, Intoxicationen und Erschöpfungen enthält, was auch für die Statistik von grösstem Vortheil ist. (Das Nähere über die Classification s. Rev. neurol. 1901. Nr. 23, wo die Arbeit im Original abgedruckt ist.)

Discussion:

Herr W. Muratoff glaubt, dass die pathogenetische Classification im Wesentlichen unmöglich ist. Die Eintheilung der Krankheiten nach der Pathogenese ist nicht richtig, da dieselbe nur auf einem Princip basirt, während doch eine Krankheit eine aus einzelnen Erscheinungen zusammengesetzte Summe darstellt. Ausserdem fällt bei der Classification des Vortr. ein und dieselbe Krankheit in verschiedene Rubriken.

Herr W. Roth findet, dass zu nosographischen Zwecken die alte gemischte Classification bequemer ist, als die Classification des Vortr. mit wenigen Rubriken, die nicht als fehlerlos zusammengestellt angesehen werden kann.

W. Murawieff. S. Suchanoff.

Oeffentliche Sitzung vom 1. October 1901 zum Andenken an Prof. S. S. Korsakoff.

Diese Sitzung war eine combinirte mit der Moskauer psychologischen Gesellschaft. Es wurden folgende Vorträge gehalten:

Herr W. Roth: **S. S. Korsakoff 1. als Mensch, 2. in seiner communalen Thätigkeit.** — Herr W. Serbsky: **Ueber die wissenschaftliche Bedeutung S. S. Korsakoff's.** — Herr A. Korniloff: **S. S. Korsakoff als Neuropatholog.** — Herr N. Postovsky: **S. S. Korsakoff als Kliniker und Lehrer.** — Herr L. Lopatin: **Die Persönlichkeit und Weltanschauung S. S. Korsakoff's.** — Hr. A. Bernstein: **Die philosophischen und psychiologischen Anschauungen S. S. Korsakoff's.** — Herr N. Bajenoff: **S. S. Korsakoff's Thätigkeit ausserhalb der Universität und seine Bedeutung als Arzt und Lehrer.** — Herr G. Rossolimo: **Dem Andenken Korsakoff's.**

Sitzung vom 12. October 1901.

Herr A. Bernstein: **Krankendemonstration eines Epileptikers mit übermässiger Beweglichkeit der Gelenke.** Pat., 32 Jahre alt, Setzer einer Druckerei, leidet seit seinem 22. Jahre an epileptischen Anfällen, zur Zeit weist er stark ausgesprochene Merkmale von epileptischer Geistesschwäche auf. Alle Gelenke des Kranken erscheinen quasi losgeschraubt und alle Bewegungen, besonders die passiven in denselben, überschreiten ihrem Umfange nach die Norm bedeutend, namentlich die Bewegungen in den distalen Gelenken (Hand, Fuss, Ellenbogen, Knie), und besonders bei der Flexion. So lassen sich z. B. die Zehen bis zur vollständigen Berührung mit der Fusssohle flectiren, in den Knie- und Ellenbogengelenken ist die Flexion bis zu einem Winkel von 20° und sogar 15° möglich. Leider lässt es sich nicht genau feststellen, wann die erwähnten Erscheinungen sich entwickelt haben; es ist nur bekannt, dass der Pat. im Alter von 14 Jahren an einer Affection der Kniegelenke gelitten hat.

Herr W. Muratoff richtete einige Fragen an den Vortr.

Herr S. Suchanoff: **Das endocelluläre Netz Golgi's in den Nervenelementen der spinalen Ganglien.** Golgi hat mit seiner Chromsilbermethode in den Nervenelementen von Wirbelthieren (Säugethieren) ein eigenartiges intracelluläres Netz entdeckt. Die variirte und verbesserte Methode, um das endocelluläre Netz Golgi's zu erhalten, besteht in der aufeinanderfolgenden Bearbeitung frischer Präparate mit drei Flüssigkeiten. Die erste Flüssigkeit enthält 30 Theile einer 0,1% Wasserlösung von Kalichlorplatinat, 30 Theile einer 5% Lösung von dichromsaurem Kali und 15—20 Theile einer 1% Osmiumlösung. Die zweite Lösung besteht aus 3 Theilen einer 5% Lösung von dichromsaurem Kali und 1 Theil einer 5% Lösung von Cuprum sulfuricum oder 1 Theil einer 5% Lösung von Cuprum aceticum (im 2. Falle wird die zweite Flüssigkeit filtrirt). Die dritte Flüssigkeit ist eine 1% Lösung von Argentum nitricum. In seinen Ausführungen berührt Vortr. nur das endocelluläre Netz Golgi's in den Nervenelementen der spinalen Ganglien, die er Kaninchen verschiedenen Alters (2—3 Wochen und alte) entnommen hat. Bei dem durch Chloroform getödteten Thiere wird das Rückgrat eröffnet und die spinalen Ganglien möglichst schnell herausgenommen; letztere werden dann in die erste Flüssigkeit gelegt, welche auch den Namen Veratti's führt. Die Ganglien von jungen Kaninchen blieben in der Flüssigkeit Veratti's nicht weniger als 5 Tage, gewöhnlich aber 8—10—12 Tage; die Ganglien aber von alten Kaninchen müssen in dieser Flüssigkeit bedeutend länger liegen; Vortr. liess die Ganglien von alten Kaninchen in der Flüssigkeit Veratti's bis zu 35 Tagen. In der zweiten Mischung müssen die Präparate 5 bis 10 Mal kürzere Zeit als in der ersten bleiben; wenn die Präparate in der ersten Flüssigkeit 5—8 Tage gelegen haben,

so kann man sie in der zweiten 15—20 Stunden, einen Tag oder etwas mehr halten. Sind sie in der Flüssigkeit Veratti's 30—35 Tage gewesen, so muss man sie in der zweiten Mischung 2—3—3 1/2 Tage liegen lassen. Aus der zweiten werden die Ganglien in die dritte Flüssigkeit (1% Lösung von Argentum nitricum) auf 20—24 Stunden oder etwas länger gelegt. Um bei der Anfertigung solcher Präparate bessere Resultate zu erhalten, muss darauf geachtet werden, dass die Ganglien von alten Thieren an den Enden angeschnitten werden, dass die Präparate nicht zu lange der Wirkung der Luft ausgesetzt werden, nicht austrocknen u. s. w. Das Netz Golgi's in den Nervenelementen der spinalen Ganglien reicht nicht bis an die Peripherie der Zelle, was darauf hinweist, dass dieses Netz ein endocelluläres ist; dasselbe stellt ein dichtes Geflecht dar, welches zuweilen lobuläre Structur zeigt, es zeigt keinerlei Fortsätze von seinem äusseren Theile zur Oberfläche der Zelle. In den Kern dringt das Geflecht nicht ein, sondern umgiebt denselben etwas gelichtet. Dieses Netz lässt sich sowohl in den grossen als auch in den kleinen Zellen der spinalen Ganglien entdecken. Vortr. ist der Ansicht, dass das endocelluläre Netz Golgi's keine Aehnlichkeit mit dem fibrillären Netz Apáthy's hat; es unterscheidet sich auch von dem Bilde der von Holmgren, Donaggio, Studnicka und Bochenek beschriebenen Kanälchen in den Nervenzellen; es gleicht auch nicht dem „état spirémateux" von Nelis.

Autorreferat.

Für den Wettbewerb um die Prämie auf den Namen des Herrn A. J. Kojewnikoff ist von der Gesellschaft folgendes Thema gewählt worden: „Die traumatischen Affectionen des Nervensystems (anatomische und functionelle) vom Gesichtspunkte der gerichtlich-medicinischen Expertise".

Oeffentliche Sitzung vom 22. October 1901.

Herr P. Preobrajensky: **Aus dem Gebiet der psychopathischen Litteratur.** — Herr V. Worobieff: **Die Degenerirten und ihre gesellschaftliche Bedeutung.** — Herr N. Bajenoff: **Krankheit und Tod N. Gogol's.**

A. Bernstein. W. Murawieff.

Sitzung vom 16. November 1901.

Herr Roth demonstrirte 7 Kranke, welche unter anderen Erscheinungen eine **Atrophie der Muskeln der Hand nach dem Typus von Aran-Duchenne** aufwiesen; dieser Atrophie lagen bei den meisten der vorgestellten Kranken verschiedene Erkrankungen zu Grunde. Im ersten Falle war eine atrophische Lähmung, als Resultat einer acuten Poliomyelitis, mit dem Initialstadium der Tabes combinirt. Im zweiten Falle hatte sich eine amyotrophische Lateralsklerose im Stadium vor dem Erscheinen der Ataxie einer langsam verlaufenden Tabes entwickelt. Der vierte Fall stellte eine Combination von Gliomatosis mit Tabes, vielleicht aber auch mit Meningitis spinalis dar. Der fünfte Fall war eine Lähmung nach Bleivergiftung, wobei unter Anderem die Mm. supinator longus, biceps et deltoideus in Mitleidenschaft gezogen waren. Im sechsten Falle handelte es sich um eine Atrophie wegen chronischer Poliomyelitis, welche nach der Meinung des Vortr. parasyphilitischer Herkunft ist. Der siebente Kranke litt an einer amyotrophischen Lateralsklerose, welche 9 Jahre dauerte. Besonders interessant ist der dritte Fall. Pat. M., 40 Jahre alt, Schuhmacher, vor 9 Jahren Lues. Seit 3 Jahren lancinirende Schmerzen. Von derselben Zeit an progressive Abmagerung der Muskeln der oberen Extremitäten, welche mit den Händen begann. Die Untersuchung ergab eine bedeutende Atrophie der Muskeln der Hände und der Unterarme; in vielen Muskeln vollständige Entartungsreaction. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind entweder schwach oder fehlen; die Patellarreflexe und die von der Achillessehne fehlen. Der Reflex Babinski's

ist nicht vorhanden. Myosis spastica; Fehlen des Lichtreflexes. Das Muskelgefühl sowie die Tast- und Temperaturempfindung sind normal. Die Schmerzempfindung ist an den unteren Extremitäten ein wenig herabgesetzt. Die Potentia virilis ist geschwächt. Die Harnentleerung ist ein wenig erschwert. Nach Ansicht des Vortr. hängen die Atrophieen im gegebenen Falle von einer Affection der Zellen der Vorderhörner ab, so dass wir hier eine Combination von Poliomyelitis anterior chronica und Tabes haben, wobei beide Krankheiten sich selbständig entwickelt haben, jedoch unter dem Einflusse ein und derselben gemeinsamen Ursache; beide Krankheiten stehen mit der vorausgegangenen Syphilisinfection in Zusammenhang und gehören in die Gruppe der parasyphilitschen Erkrankungen. Das Zusammenfallen dieser Krankheit ist hier kein zufälliges.

W. Murawieff. S. Suchanoff.

Sitzung vom 21. December 1901.

Herr Kirilzeff: **Ein Fall hypertrophischer Osteoarthropathie (Osteoarthropathie hypertrophiante) mit Demonstration des Kranken.** Pat., 26 Jahre alt, Tischler. Beide Lungenspitzen sind nicht stark tuberculös afficirt. Auf dem linken Fussrücken hinter der 2. Zehe befindet sich eine Fistel mit stinkendem Eiter. In der linken Inguinalgegend eine wenig schmerzhafte Schwellung der Drüsen von der Grösse eines kleinen Eies. Das ganze linke Bein ist von den Zehen bis zum unteren Drittel bedeutend vergrössert und verdickt. Exudat im linken Knie und Muskelatrophie des linken Oberschenkels. Die Knochen des linken Unterschenkels, das Fuss- und Kniegelenk sind bedeutend verdickt, aber nicht schmerzhaft. Die 2., 3. und 4. Zehe beider Füsse gleichen Trommelschlägeln und ihre Nägel erinnern in ihrer Form an Uhrgläschen. Auf den Radiographieen ist eine deutliche cariöse Affection des ersten Metatarsalknochens des linken Fusses zu sehen und eine Verdickung beider Knochen des linken Unterschenkels ohne Herdaffection; ausserdem sind auf den Aufnahmen sowohl diese Knochen als auch der Talus und das Os naviculare blasser als die entsprechenden Knochen des rechten Beines. Die Vergrösserung der Extremität begann sich 11—12 Monate, nachdem sich wegen engen Schuhwerkes ein Abscess auf dem Fusse gebildet hatte, der die erwähnte Fistel zur Folge hatte, zu entwickeln. Vor 5—6 Jahren hatte Pat. einen Abscess in der linken Inguinalgegend, der keine merklichen Spuren hinterlassen hat.

Auf Grund der erwähnten Daten findet Vortr., Syringomyelie, die Krankheit Paget ausschliessend und darauf hinweisend, dass der cariöse Process in dem ersten Metatarsalknochen das ganze Krankheitsbild nicht erkläre, dass sein Fall als hypertrophische Arthropathie anzusehen sei, obgleich derselbe, da fast ausschliesslich nur eine Extremität afficirt ist, nicht vollständig und nicht typisch erscheine, und dass er andererseits seiner Eigenthümlichkeiten wegen die Möglichkeit gebe, sich einigermaassen die Bedingungen für die Entwickelung der Osteoarthropathie zu erklären, Vortr. bemerkt, dass nach den Angaben der Litteratur am häufigsten diejenigen Lungenprocesse eine Osteoarthropathie hervorrufen, bei welchen günstige Bedingungen für Resorption des Eiters (Bronchiektasie, Empyem) gegeben sind und spricht die Vermuthung aus, dass neben der tuberculösen Affection der Lungen das wesentliche Moment für die Entwickelung der Osteoarthropathie im gegebenen Falle der sich zersetzende Eiterherd im ersten Metatarsalknochen ist. Der Gang des Processes ist folgender: bei dem tuberculösen Pat. entwickeln sich zuerst Trommelschlägelfinger, späterhin durch Trauma Caries des ersten Metatarsalknochens mit nachfolgender Affection der Inguinaldrüsen, welche ihrerseits die Circulation der Lymphe behindert und die Gewebsernährung in der kranken Extremität stört und auf diese Weise günstige Bedingungen schafft für die Entstehung einer hypertrophischen Osteoarthropathie

unter der Einwirkung der Zersetzungsproducte aus dem Eiterherd in dem ersten Metatarsalknochen. Dieser Fall zeigt, nach Meinung des Vortr., dass die localen Bedingungen der Lymphcirculation und der Ernährung der Gewebe eine wichtige Bedeutung in der Entstehung der Osteoarthropathie haben. Die Ergebnisse der Röntgenphotographie stehen in Einklang mit den in der Litteratur sich befindenden anatomisch-pathologischen Daten (ossificirende Periostitis, Osteoporose). Die Trommelschlägelfinger müssen wohl als schwächerer Ausdruck des osteoporotischen Processes aufgefasst werden. Was nun die Frage über diese oder jene Beziehung der Schilddrüe (die bei dem Pat. etwas vergrössert ist) zu dem Processe betrifft, so muss dieselbe offen gelassen werden, da keine genauen Daten vorhanden sind.

Discussion:

Herr A. Repmann glaubt, dass dem verschiedenen Grade der Durchleuchtung auf den Röntgenaufnahmen des kranken und des gesunden Unterschenkels keine besondere Bedeutung beigemessen werden kann, da diese Differenz durch verschiedene Bedingungen des Photographierens erklärt werden kann.

Herr W. Predtetschenskiy erklärt die Entwickelung der Knochenveränderungen bei dem vorgestellten Pat. durch Blut- und Lymphstauungen in der erkrankten Extremität, im Zusammenhange mit dem cariösen Processe der Knochen des Fusses.

Herr Roth findet, dass der demonstrirte Fall nur eine äusserliche Aehnlichkeit mit der Krankheit Marie's hat, aber in Wirklichkeit liegt hier nur ein locales Leiden vor, das ist ein Fall von tuberculöser Affection der Knochen mit Complicationen in den benachbarten Geweben.

Herr Th. Rybakoff demonstrirte den **hypnotischen Schlaf** an zwei Personen; bei einer denselben trug der Schlaf den Charakter der Hypotaxie, bei der zweiten den des Somnambulismus.

An der durch die Demonstration hervorgerufenen Discussion betheiligten sich die Herren W. Roth, W. Muratoff, G. Rossolimo und E. Rig.

Herr A. Ljubuschin: **Die Methode Anglade's in ihrer Anwendung beim Studium der Elemente der Neuroglia.** Die von Anglade vorgeschlagene Methode, welche sich durch ihre Einfachheit und genügende Electivität auszeichnet, hat vor den anderen Methoden schon daher viele Vorzüge, dass sie nicht nur bei Färbung der Elemente der Neuroglia beim Menschen, sondern auch bei Thieren anwendbar ist. Auf den nach Anglade's Methode gefärbten Präparaten sind die Fasern der Neuroglia sehr dünn, mit gleichen Contouren und blaulila gefärbt. Die Kerne der Neuroglia erscheinen in zwei Arten: die einen sind gross, recht hell, leicht gekörnt und enthalten ein excentrisch gelegenes Kernkörperchen, die übrigen sind etwas kleiner und dunkelblau gefärbt. Die Nervenzellen sind bei dieser Methode gelblichgrün gefärbt. Beim Durchsehen einer ganzen Serie von Präparaten, die aus verschiedenen Theilen des Centralnervensystems entnommen und nach der Methode Anglade's gefärbt sind, trifft man keine spinnenförmigen oder Deiters'schen Zellen, während man auf den Präparaten, die denselben Theilen des Nervensystems entnommen, aber nach der Methode von Golgi gefärbt sind, eine bedeutende Anzahl obengenannter Zellen der Neuroglia bemerken kann. Auf den Anglade'schen Präparaten erscheinen die Fasern der Neuroglia ganz unabhängig von den Kernen, sie verlaufen nur in der Nähe derselben und schneiden sie nicht selten in verschiedener Richtung. Stellenweise sieht man, dass die Fasern der Neuroglia sich den Kernen nähern und dann wieder zurückgehen, so dass sie ziemlich regelmässige Bogen bilden. Diese Anordnung der Fasern im Verhältniss zu den Kernen erweckt auf den ersten Blick den Eindruck, dass wir eine richtige spinnenförmige Zelle vor uns haben, doch ist es bei näherer Betrachtung nicht schwer sich davon zu überzeugen, dass die Fasern der Neuroglia,

die anfangs aus den Kernen herauszukommen scheinen, in Wirklichkeit die oben geschilderte Anordnung haben und sich ganz unabhängig von den Zellen der Neuroglia erweisen. An einigen Stellen bilden die Fasern der Neuroglia dadurch, dass sie sich mehrfach kreuzen, ein sehr zartes Netz. Die von einigen Autoren beschriebenen Korbgeflechte in der Nähe der Ganglienzellen sind auf den Präparaten Anglade's nicht zu sehen. Was die Anordnung der Elemente der Neuroglia in der Hirnrinde eines erwachsenen Menschen betrifft, so ist sie ganz analog derjenigen, welche Weigert durch Färbung der Hirnrinde nach seiner electiven Methode erhalten hat.

Discussion:

Herr W. Muratoff bemerkt, dass die Methode Anglade's als eine rein technische nichts wesentlich Neues bietet und noch einer Controle durch andere parallele Methoden bedarf.

An den Vortr. wurden ferner Fragen von den Herren G. Rossolimo und A. Korniloff gerichtet.

Von Herrn S. Suchanoff wurde das Referat des Herrn J. Jwanoff (Warschau): **Zur Frage über die verminderte Zurechnungsfähigkeit** verlesen. Die Bestimmung der Zurechnungsfähigkeit muss unbedingt zur Aufgabe der Experten der Psychiatrie gehören, und daher muss auch die Initiative zur Modification der im Gesetze herrschenden Begriffe über die Zurechnungsfähigkeit in ihrer Competenzsphäre liegen. Es muss als feststehend betrachtet werden, dass die Unzurechnungsfähigkeit nicht, dank dem vom Gesetze vorgeschlagenen Criterium, auf alle Fälle der Geistesstörung ausgedehnt werden kann. Als eine absolute lässt sich die Unzurechnungsfähigkeit nur für die Fälle „richtigen Irrsinnes" feststellen, oder für diejenigen „ausgesprochener Psychosen im eigentlichen Sinne des Wortes" als auch für den Wahnsinn und die Geistesabwesenheit. Als eine relative wird die Unzurechnungsfähigkeit auch für eine bestimmte, grössere oder geringere Anzahl von Fällen sogenannter „angrenzender" oder „zweifelhafter Geisteszustände" festgestellt. Dennoch bleibt noch eine gewisse Anzahl „angrenzender Zustände" übrig, für welche wir, wenn wir uns nach dem psychologischen Criterium richten, nicht im Stande sind die Unzurechnungsfähigkeit zu bestimmen. Aus einem Theile dieser Gruppe lassen sich die sogenannten Uebergangszustände abtheilen, welche quasi in der Mitte zwischen psychischer Gesundheit und „schon ausgesprochener" psychischer Erkrankung stehen. Für diese Fälle nun muss ein besonderer Grad der Zurechnungsfähigkeit festgesetzt werden. Vortr. weist auf mögliche Abstufungen der veminderten Zurechnungsfähigkeit hin: 1. auf die „verminderte Zurechnungsfähigkeit im wahren Sinne des Wortes"; 2. auf die sogenannte „bedingte Verurtheilung"; 3. auf die sogenannte „bedingte Begnadigung" und 4. auf die Erweiterung der Umstände, die zur Verringerung der Schuld und dadurch auch der Strafe dienen. A. Bernstein. W. Murawieff.

Ausserordentliche Sitzung vom 15. Januar 1902 in Veranlassung des Ablebens des Präsidenten der Gesellschaft Herrn Prof. A. J. Koshewnikoff.

In der Sitzung wurde das Andenken an den Verstorbenen durch Nachrufe von folgenden Personen geehrt: Prof. W. Roth, Dr. A. Repmann, Dr. J. Konstantinowsky, Dr. G. Pribytkoff, Dr. W. Serbsky, Dr. L. Minor, Dr. A. Korniloff.

Sitzung vom 25. Januar 1902 zum Andenken an Prof. S. S. Korsakoff.

Herr S. Popoff: **Ein Fall acuter Medullarataxie organischen Ursprungs, combinirt mit Hysterie.** Pat., 54 Jahre alt, alter Alkoholiker, erkrankte plötzlich unter folgenden Erscheinungen: Zuerst stellte sich links permanentes Ohren-

sausen ein; 3 Tage darauf wurde der Gang wankend, wobei weder Erbrechen noch Kopfschmerzen vorhanden waren. Zu derselben Zeit liess sich Pat. den zweiten Backenzahn extrahiren; unmittelbar nach dieser Operation wurde die Ataxie bedeutend stärker und begann zu progressiren. Im Laufe der Krankheit konnte man mehrere Perioden von Zunahme der Ataxie beobachten, so dass der Pat. 4 Monate nach dem Beginn der Krankheit nicht mehr im Stande war zu gehen. Ausser der Ataxie waren Druckerscheinungen einiger Nerven zu verzeichnen: des N. acusticus, trigeminus. oculomotorius. Von der Beobachtung ausgehend, dass organische Erkrankungen des Nervensystems nicht selten durch Symptome functionellen Charakters complicirt sind, unterwarf Vortr. den Pat. der Hypnose, wonach die Ataxie bedeutend schwächer wurde; nach dem zweiten Mal schwand die Ataxie und der Pat. begann frei zu gehen. Er starb an einer zufälligen Erkrankung: Darmverschlingung. Bei der Autopsie wurde eine submeningeale apoplectische Cyste gefunden, welche einen kleinen Theil des Cerebellum zerstört hatte. Auf Grund der Resultate der Autopsie schreibt Vortr. den Beginn der Ataxie einer submeningealen Hämorrhagie zu, die fernere Verschlimmerung der Ataxie erklärt er jedoch durch functionelle Störung; zum Beweise dafür dienen: 1) die Heilung der Ataxie durch Suggestion und 2) die experimentellen Resultate Luciani's, nach welchen eine Affection kleiner Theile des Cerebellum wohl Ataxie zur Folge hat, letztere jedoch bald wieder schwindet, Dank der Fähigkeit des Cerebellum den Ausfall der Function kleiner Theile schnell zu compensiren. Da die Affection des Cerebellum im gegebenen Falle nicht gross war, so lässt sich durch diesen einen Herd die so langdauernde Ataxie nicht erklären. (Autoreferat.)

Discussion:

Herr W. Serbskiy sieht keine klaren Hinweise auf das Vorhandensein von Hysterie in diesem Falle.

Herr V. Weidenhammer glaubt, dass die Schwankungen in dem Grade der Ataxie sich durch verschiedene Füllungsgrade der Cyste erklären lassen; bei einer Cyste, welche durch eine gewöhnliche Hämorrhagie entstanden ist, wären so deutliche Symptome von Druck auf die Medulla oblongata nicht vorhanden.

Herr G. Pribytkoff hält die Veränderungen im Cerebellum für sehr bedeutend und sieht am Präparat eine deutliche Compression der Medulla oblongata, welche auf ein langsames Anwachsen des Druckes von Seiten der Cyste hinweist. Bedeutende Schwankungen in der Intensität der Krankheitserscheinungen sind bei Cysten des Cerebellum die Regel.

Herr G. Rossolimo bestreitet die Möglichkeit einer hysterischen Complication in diesem Falle nicht.

Herr L. Minor erinnert daran, dass Hirntumoren ganz ohne Symptome verlaufen können, z. B. das Cholesteatoma.

Herr V. Murawieff betheiligte sich gleichfalls an der Discussion.

Herr P. Preobrashensky: **Zur Lehre von der subcorticalen Alexie und ähnlichen Störungen.** Dem Vortr. sind im Alten Katharinenhospital zwei Fälle von Alexie vorgekommen.

Fall I. Pat., Tagelöhner, 50 Jahre alt, Alkoholiker seit vielen Jahren. Bis auf die jetzige Erkrankung ist er nie ernstlich krank gewesen. In der Mitte des Decembers 1901 stellte sich, ohne dass vorher Bewusstlosigkeit eingetreten wäre, Schwäche der linken Extremitäten ein; 3 Tage nach Beginn der Krankheit, d. i. den 18. December, trat Pat. ins Hospital ein. Beim Eintritte wurde einige Abnahme der Aufmerksamkeit und der Auffassungsfähigkeit constatirt. Paresis Nn. hypoglossi und der unteren Zweige Nn. facialis sin. Hemiplegia et hemianaesthesia sin. (aller Arten). Fehlen der Patellarreflexe. Hemianopsia sin.

beiderseits. Pat. kann fast gar nicht lesen, selbst grobe Schrift; er kann die einzelnen Worte nur schlecht oder gar nicht lesen, zuweilen erräth er nach dem Anfange eines Wortes dessen Ende, wobei er sich natürlich oft versieht. Vom Buche abzuschreiben ist er nicht im Stande, er muss erst jedes einzelne Wort entziffert haben; hat er aber letzteres entziffert, so schreibt er es schnell und richtig. Nach Dictat schreibt er gut, ebenso etwas selbständiges. Geschriebene Worte (auch von ihm selbst) entziffert er gleichfalls schlecht. Zeichnungen und Bilder begreift er schlecht. Wenn der Pat. der schreibenden Hand folgt, so erräth er zuweilen an den Bewegungen der Hand das geschriebene Wort. Rothe Druckschrift liest er schlechter als schwarze, doch unterscheidet er Farben gut. V. oculi utriusque = $^5/_{10}$. Beim Lesen verliert er die Zeilen nicht und geht leicht von einer Zeile zur anderen über. Das Gehör ist beiderseits gut. Während des Aufenthaltes im Hospital sind alle Erscheinungen bedeutend gebessert, ebenso die Alexie, welche allmählich schwindet. Pat. macht alles mit der rechten Hand.

Fall II. Pat., 45 Jahre alt, Fabrikarbeiter, wurde den 17. Juli 1901 in bewusstlosem Zustande ins Hospital gebracht. Aus der Anamnese liess es sich nur erfahren, dass Pat. im Alter von 20 Jahren Lues gehabt hat, es blieb aber unbekannt, wie sich die vorliegende Erkrankung entwickelt hatte. Bei der Aufnahme wurde constatirt, dass das Bewusstsein verwirrt ist und dass Pat. sich in seiner Umgebung schlecht orientirt; Pat. begreift nicht gleich, was ihm gesagt wird; er macht sich beständig etwas in seinem Bett zu schaffen. Vollständige Hemianaesthesia sin. Parese beider linken Extremitäten, Ataxie. Das Verwirrtsein begann allmählich zu schwinden und dann war erst die Möglichkeit da, den Pat. ausführlicher und genauer zu untersuchen. Stat. praes. am 29. October 1901: Deutlich ausgesprochene Hemianopsia sin. V. o. d. = $^7/_{10}$; V. o. d. = $^2/_{10}$. Die Farben unterscheidet Pat. gut. Er liest eine gewöhnliche Schrift mit einiger Mühe. Beim Lesen vergisst er das Gelesene sehr rasch, nicht selten wiederholt er dieselbe Zeile oder einen Theil der Zeile mehrere Mal, wenn er aber abseits von der Seite blickt, so findet er die Stelle, wo er gelesen hat, nicht mehr: gewöhnlich liest er dann trotz allem Suchen Theile von Sätzen aus verschiedenen Stellen der Seite. Zuweilen kann er sich aus dem eben Gelesenen nur einzelner Worte erinnern. Was er selbst geschrieben hat, buchstabirt er und zwar nicht immer richtig; oft erkennt er seine Handschrift. Er schreibt recht gut, sowohl selbständig als auch nach Dictat; das, was er entziffert hat, schreibt er ebenso gut ab. Das Copiren verschiedener geometrischer Figuren gelingt nicht immer, aber das gröbste Abzeichnen irgend welcher Bilder gelingt ihm gar nicht. In Zeichnungen und Bildern findet er sich sehr schlecht zurecht, wobei er öfters die Figuren verwechselt: einen Hund hält er für einen Menschen, Puppen für Menschen u. s. w.; den Sinn eines Bildes begreift er ebenfalls fast nie. Das Gehör ist beiderseits geschwächt, besonders auf dem linken Ohre. Der Geruchssinn ist schwach. Aphasie ist nicht vorhanden. Der Geisteszustand ist normal. Bei dem Pat. ist eine anterograde (und theilweise retrograde) Amnesie zu vermerken; aus dem Krankenzimmer geht er nur mit Begleitung, da er, trotz fast halbjährigem Aufenthalte im Hospital, weder das Zimmer noch sein Bett kennt und allein dieselben nicht auffinden kann. Pat. macht alles mit der rechten Hand.

Das Besondere der beschriebenen Fälle ist die Affection der rechten Hemisphäre (gewöhnlich beobachtet man eine isolirte Alexie bei Affection der linken Hemisphäre), trotzdem, dass beide Kranken alles mit der rechten Hand machen. Vortr. schliesst sich der Meinung derjenigen an, welche annehmen, dass wir mit beiden Hemisphären lesen. Das Besondere im zweiten Falle ist ferner die anterograde Amnesie als Herdsymptom und zwar identisch mit der von anderen Autoren beschriebenen Störung der Orientirung. Die Alexie ist im zweiten Falle gleichfalls eine eigenartige, da dieselbe nicht durch Unterbrechung der optischen Bahn,

sondern nur durch eine verringerte Dauer der Eindrücke entstanden ist. Eine derartige Alexie ist von Grashey beschrieben worden (Pat. konnte ein Wort lesen, wenn er es vor den Augen als ganzes sah, wenn er jedoch buchstabirte, so dass er nur einen Buchstaben nach dem anderen sah, so konnte er das Wort nicht lesen). (Autoreferat).

III. Vermischtes.

II. Internationaler Congress für medicinische Elektrologie und Radiologie in Bern am 1.—6. September 1902.

Angemeldete Arbeiten (Ende Juni):

I. Referate: Dr. Cluzet (Toulouse) und Dr. Mann (Breslau): 1. Der gegenwärtige Stand der Elektrodiagnostik. — Dr. Guilloz (Nancy): 2. Die chirurgische Elektrodiagnostik. — Dr. Béclère (Paris) und Prof. Grunmach (Berlin): 3. Die Radiologie und Radiographie der inneren Organe. — Dr. Oudin (Paris): 4. Die von den X-Strahlen verursachten Unglücksfälle. — Dr. Battelli (Genf): 5. Die Gefahren der industriellen Starkströme.

II. Mittheilungen: Prof. Sticker (Giessen): Galvanoskopische Untersuchungen an Gesunden und Kranken. — Dr. Fort (Paris): Behandlung der Verengerungen des Oesophagus und der Urethra durch die lineäre Elektrolyse. — Dr. Guilleminot (Paris): Gebrauch und Regulirung des Spiralresonators bei der Anwendung der Ströme hoher Frequenz. — Dr. Zanietowski (Krakau): Beitrag zur Lehre der Summation der Reize in der Syringomyelie. — Dr. Kwiatkowski (Krakau): Ueber Myographie bei Polyneuritis. — Dr. Zanietowski und Kwiatkowski: Ueber den semeiologischen Werth der Muskelcurven in der klinischen Elektrodiagnostik. — Dr. Dubois (Bern): Ueber die Capacität des menschlichen Körpers. — Aus der Klinik von Prof. Mondino (Pavia): 1. Dr. Sala: Elektrische Behandlung der Gastralgieen. Ueber die von X-Strahlen verursachten Läsionen. 2. Dr. Corbellini: Ueber Behandlung des Morbus Basedowii. 3. Dr. Rota: Ueber Behandlung der Neuralgieen. — Dr. von Luzenberger (Neapel): Untersuchungen über die Tonicität des Blutes mittelst Elektricität. — Prof. Schatzky (Moskau): a) Biologische Betrachtungen zur Behandlung der acuten Entzündung mittelst constanter Ströme. b) Ein automatischer Rheostat für medicinische Zwecke. — E. K. Müller (Zürich): Ueber elektromagnetische Therapie. — Dr. Xavier (St. Paul, Brasilien): Behandlung der Lungentuberculose mittelst Ströme hoher Frequenz. — Prof. Schiff (Wien): Ueber die Anwendung der Elektricität bei Behandlung von Hautkranken. — Dr. Moutier (Paris): a) Therapeutische Leistungen der d'Arsonvalisation. b) Ueber die elektrische Behandlung gewisser fieberhaften Erkrankungen. — Dr. Albert-Weil (Paris): Elekrotherapie bei Orthopaedie. — Dr. Schnyder (Bern): Einfluss des galvanischen Stromes auf die Muskelkraft. — Prof. Benedikt (Wien): Ueber Röntgen-Diagnostik der Schädel-, Hirn- und Wirbelsäuleerkrankungen. — Dr. Bade (Hannover): Die Bedeutung der Radiologie für die Orthopaedie. — Dr. Weinberger (Wien): a) Ueber die Untersuchung der Brustkrankheiten mit Röntgenstrahlen. b) Ueber die durch Erweiterung der Pulmonararterie im Radiogramme entstehende Schattenform. — Dr. Holzknecht (Wien): Eine neue Dosirungsmethode in der Radiotherapie. — Dr. Strebel (München): Lichtgeneratoren in der Lichttherapie. — Dr. Foveau de Courmelles (Paris): a) Die Phototherapie. b) Die Tuberculose und die physikalischen Agente. (Verschiedene Formen der Elektricität.) — Dr. Régnier (Paris): a) Die medicinische Elektricität in der Unfallheilkunde. b) Radioskopie und Radiographie mittelst der statischen Maschine. — Dr. Walter (Hamburg): Ueber Röntgen-Stereoskope. — Dessauer (Aschaffenburg): Eine neue Röntgen-Röhre. — Dr. D'Arman (Venedig): Ueber die beste Abstufungsmethode der Spulen in der Radiographie. — Espina y Capo (Madrid): Ueber klinische Negatoskopie. — Dr. Sudnik (Buenos Ayres): Die Entladung der Condensatoren in der Elektrodiagnostik.

IV. Personalien.

Herr Prof. Hoche (Strassburg) wurde zum ordentlichen Professor der Psychiatrie an der Universität in Freiburg ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. August. Nr. 16.

I. **Originalmittheilungen.** 1. Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz, von Dr. **Julius Strasburger.** 2. Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedow'scher Krankheit, von Dr. **Theodor Diller** in Pittsburg. 3. Rückenmarksveränderungen in einem Falle alter Unterarmamputation, von Dr. **Ludwig Rosenberg.** 4. Ueber den „Tract X" in der untersten Cervicalgegend des Rückenmarks, von Dr. **Purves Stewart.** 5. Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn, von Dr. **Josef Sorgo.** (Fortsetzung.)

II. **Referate.** Anatomie. 1. Beiträge zur Kenntniss des Plexus chorioideus des Menschen, von **Imamura.** 2. Sui rapporti tra le cellule nervose e le fibre amieliniche, pel **Roncoroni.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Energetik (präparatorische Thätigkeit) der Ganglienzellen und ihre Bedeutung für die functionellen Nerven- und Geisteskrankheiten, von **Adler.** 4. Ueber die Unhaltbarkeit der Theorie der Hirnblutleere im Schlafe, von **Deutsch.** 5. The isolation of the active principle of the suprarenal gland, von **Takamine.** 6. Ueber den Einfluss des Cocaïns, der Durchschneidung des Nerven und mechanischer Reizung auf die Structur der Gandry'schen Körperchen, von **Gasiorowski.** 7. Das Problem des Gehens auf dem Wasser, von **Sommer.** 8. Ueber chemische Aenderungen der Musculatur bei der Entartungsreaction, von **Rumpf** und **Schumm.** — Pathologische Anatomie. 9. A lecture on abiotrophy, von **Gowers.** 10. Le alterazioni del sistema gangliaro sympatico nella pazzia pellagrosa, del **Brugia.** — Psychologie. 11. Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten, von **Finzi.** 12. Zur Phsychologie der Aussage, von **Stern.** 13. Die Laune, von **Jentsch.** 14. Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie, von **Hoche.** — Pathologie des Nervensystems. 15. Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte, von **Schoenborn.** 16. A contribution to the clinical significance of absence of the tendo-achilles jerk, by **Bramwell.** 17. Beitrag zur Aetiologie der Dupuytren'schen Fingercontractur, von **Neuda.** 18. Ein Fall von Erb'scher Lähmung, von **Pański.** 19. Ueber intermittirendes Hinken — Claudication intermittente (Charcot) — als Symptom von Arteriosklerose, von **Hagelstam.** 20. Ein Fall von Claudication intermittente, von **Pański.** 21. Des polynévrites, von **Perrin.** 22. Neuritis acuta universalis ascendens (Landry's Paralyse), von **Thomsen.** 23. Zur Lehre vom Anfangsstadium der Polyneuritis, von **Popow.** 24. Ein Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven, von **Rudinger.** 25. Ein Fall von Polyneuritis oder Poliomyelitis anterior subacuta adultorum, von **Pański.** 26. Ein Fall von Polyneuritis peripherica als Folgezustand von Typhus abdominalis, von **Fischer.** 27. Ein Fall von postpuerperaler Entzündung der nervösen Plexus der oberen und unteren Extremitäten, von **Pulawski.** 28. Polynévrite toxique professionelle, par **Soupault** et **Français.** 29. Beschäftigungsneuritis im Gebiet des Plexus brachialis, von **Hoeflmayr.** 30. Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis, von **Kramer.** 31. Ueber einen Fall von polyneuritischer Psychose („Korsakow'scher" Psychose) mit eigenthümlichem Verhalten der Sehnenreflexe, von **Westphal.** 32. Ein Fall von progressiver neuritischer Atrophie mit Exacerbationen im Frühling, von **Goldenberg.** 33. Ein Fall von acuter Landry'scher Spinalparalyse bei einem Kinde von 7 Jahren, von **Marcuse.** 34. Ueber einen Fall von Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten, von **Hagedorn.** 35. Landry'sche Paralyse in acutester Form, von **Gossner.** 36. Die Pellagra, von **Sion.** 37. Zur Histologie des myotonisch-hypertrophischen Muskels der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita), von **Koch.** 38. Thomsen'sche Krankheit, von **Narlowski.** 39. Einige Bemerkungen über die Thomsen'sche Krankheit, von **Rzetkowski.** 40. Beiträge zur Thomsen'schen Krankheit, von **Mahler.** 41. La maladie de Thomsen, par **Bauer.** — Psychiatrie. 42. Prognosi delle psiconeurosi e delle parafrenie con prevalente

alterazione del tono emotivo, pel **Roncoroni**. 48. Bericht über die Wirksamkeit der psychiatrischen Universitätsklinik in Tübingen, von **Siemerling**. 44. Ueber Spiritismus und Geistesstörung, von **Henneberg**. 45. Zur Frage nach der Bedeutung der Remissionen im Verlaufe einzelner Formen von acuten Psychosen, von **Fuchs**. 46. Ueber Entstehung der Katatonie, von **Pisujatschewski**. 47. Zur Paranoiafrage, von **Tiling**.

III. **Aus den Gesellschaften.** Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. **Neurologische und psychiatrische Litteratur** vom 1. Mai bis 30. Juni 1902.

V. **Vermischtes.** 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad vom 21.—27. September 1902.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der medicinischen Klinik zu Bonn (Director Geheimrath Schultze).]

1. Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz.

Von Dr. **Julius Strasburger**,
Privatdocent, Assistenzarzt der Poliklinik.

Das Studium feinerer Veränderungen der Pupillenreaction zeigt uns immer mehr, in wie mannigfacher und complicirter Art Functionsstörungen der Iris auftreten können. Es wird dies namentlich durch die kürzlich veröffentlichten Beobachtungen von Piltz[1] illustrirt.

Wir hatten in der medicinischen Klinik zu Bonn unlängst Gelegenheit, einen jungen Mann zu behandeln, der folgende eigenartige Pupillenanomalie aufweist: Während die rechte Pupille auf Lichteinfall, direct wie consensuell, und auch im Uebrigen normal reagirt, ist die linke Pupille für beide Arten der Belichtung vollkommen starr. Die Verengerung bei Convergenz und Accommodation und die nachfolgende Erweiterung verläuft links recht ausgiebig, ist aber auffallend träge. Besonders gilt letzteres für die Erweiterung. Genaue Messungen zeigen, dass zur Verengerung durchschnittlich vier Secunden nöthig sind, gegen höchstens zwei Secunden auf der gesunden Seite. Zur Erweiterung, die etwas ruckweise eintritt, braucht die erkrankte Pupille 10—15—20 Secunden, die des anderen Auges nur 2—3 Secunden. Nach häufiger wiederholten Accommodationsanstrengungen scheint der Ablauf der Reaction etwas schneller zu erfolgen. Bei der Erweiterung bemerkt man öfters, dass die linke Pupille zunächst etwas grösser wird als vorher, um sich bald darauf wieder entsprechend zu verengern. Auch die Formveränderungen der Linse bei Accommodation scheinen langsamer als normal zu verlaufen: Lässt man ein nahe gelegenes Object fixiren und dann in die Ferne sehen, so dauert es einige Zeit, bis die Gegenstände deutlich erkannt werden können. Eine Untersuchung der Pupillengrösse nach den Vorschriften von Schirmer[2] ergiebt bei Oeffnung beider Augen rechts $2^3/_4$ mm, links 5 mm. Bei monoculärer Prüfung, nach 2 Minuten langer Adaption vor einem hellen Fenster, findet sich dasselbe Resultat.

Im Uebrigen ist die Krankengeschichte des jungen Mannes in Kürze folgende: Joh. Sch., 17 Jahre alt, wurde am 3./III. 1902 in die Klinik aufgenommen. Sein Vater nahm sich vor einigen Jahren in einem Anfall von Melancholie das

[1] S. besonders Neurolog. Centralbl. 1900. S. 434.

[2] Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 218.

Leben. Sonst findet sich hereditär nichts Abnormes; keine Aborte. Der Patient soll als Kind nicht krank gewesen sein. Vor 8 Jahren wurde verschiedene Grösse der Pupillen bemerkt. Vor 4 Jahren stellte sich ein leichter Anfall von Rippenentzündung ein. Seit dieser Zeit wird Sch. durch Zittern des rechten Armes beim Schreiben gehindert, in letzter Zeit aber nur noch wenig. Seit 3 Jahren fühlt Pat. nach $^1/_2$—$^3/_4$stündigem Marschieren Ermüdung im rechten Bein, in der letzten Zeit schon nach wenige Minuten langem Gehen. Dabei treten zeitweise Wadenschmerzen auf. Auf der rechten Stirnseite soll die Empfindung zeitweise herabgesetzt gewesen sein.

Die Untersuchung ergiebt: Gesundes Aussehen, guter Ernährungszustand. Die Cervicaldrüsen links sind etwas vergrössert, die inneren Organe ohne Besonderheit. Zeichen von Lues lassen sich nicht auffinden. Der rechte Patellarreflex ist etwas gesteigert. Man sieht bei Prüfung des Plantarreflexes rechts deutliche Dorsalflexion, links Plantarflexion der grossen Zehen. Links findet sich ferner ein Ulnareflex. Die übrigen Reflexe haben mittlere Stärke. Die Prüfung der groben Muskelkraft, bei Bettlage des Untersuchten, ergiebt nichts abweichendes. Keine Spasmen und Sensibilitätsstörungen. Ausser der beschriebenen Pupillenanomalie zeigt die Augenuntersuchung links mässigen Astigmatismus mit etwas Amblyopie. Der Fundus erscheint normal. Beim Blick nach links findet sich Nystagmus. Links ist ein deutliches Facialisphänomen auszulösen. — Der Pat. erhält pro die $1^1/_2$ g Jodkali und wird am 10./IV. 1902 aus der Klinik entlassen. Sein Zustand ist im Wesentlichen unverändert. Am 2./VII. 1902 findet sich Gelegenheit ihn wieder zu untersuchen. Er giebt an, sein Gang sei etwas besser geworden. Der objective Befund ist aber, bis auf Fehlen des Facialisphänomens, der gleiche wie früher. Ausserdem bemerkt man einen mässigen Intentionstremor der Hände, namentlich rechts. Auch etwas Nystagmus ist wieder zu finden, diesmal in beiden Blickrichtungen.

Der Befund an den Pupillen legt es zunächst nahe an Lues zu denken. Es fehlen aber alle übrigen Symptome dieses Leidens; auch die Anamnese giebt uns keinen Anhalt und durch Jodkalium konnte keine Besserung objectiver Art erzielt werden. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit dürfte es sich um beginnende multiple Sklerose handeln. Dafür spricht die Steigerung einiger Sehnenreflexe, der leichte Grad von Nystagmus, der nach 5 Monaten deutlicher geworden war, und der, wenn auch geringe, Intentionstremor. Veränderungen der Pupillen können bekanntlich auch bei multipler Sklerose gefunden werden und sprechen nicht gegen diese Diagnose.

Was das merkwürdige Verhalten der Pupillen betrifft, so scheint W. König[1] etwas ähnliches bei einem idiotischen, wahrscheinlich syphilitischen Kinde beobachtet zu haben. Auch hier bestand Starre einer Pupille auf Lichteinfall und Trägheit der Convergenzreaction.

In der übrigen Litteratur konnte ich analoge Beschreibungen nicht auffinden.

Auffallend ist die grosse Trägheit der Verengerung und Erweiterung, bei und nach Convergenz-Accommodation, trotz ausgiebiger Veränderung in der Grösse der Pupille. In der Regel, wenigstens gilt dies für die Lichtreaction, gehen Trägheit und geringe Ausgiebigkeit Hand in Hand. Man findet daher in der Litteratur häufig bloss die Bezeichnung: „die Pupille reagirt träge“ und ver-

[1] Journal of Mental Science. 1900. Juli. (Das Original stand mir nicht zur Verfügung.) Ref. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 871.

misst eine gesonderte Betrachtung der beiden Componenten, der Schnelligkeit und des Grades der Formveränderung. — Betrachtungen über den anatomischen Sitz der zugrundeliegenden Störungen dürften zur Zeit noch zu keinem Ziele führen. Nur soviel lässt sich, gestützt auf die Untersuchung der Pupillengrösse nach Schirmer und das Bestehen einseitiger reflectorischer Starre, sagen, dass die centripetale Bahn für den Pupillarreflex nicht erkrankt sein kann.

Ein ähnliches Pupillenphänomen konnte in der Klinik noch bei zwei hereditär luetischen Kindern beobachtet werden, allerdings in weniger ausgesprochener Weise. Es musste aufgesucht werden, während es bei dem eben geschilderten Falle ohne weiteres in die Augen fiel. Ich begnüge mich deshalb mit einer kurzen Zusammenfassung des Thatbestandes:

1. Bei einem 9jährigen Knaben, Jos. W., ist die rechte Pupille lichtstarr, die linke reagirt direct und consensuell. Bei Convergenz und Accommodation zeigt die starre Pupille fast keine Veränderung. Bei der anderen ist die Reaction ausgiebig, aber die Erweiterung erfolgt nur langsam. Die Trägheit bei der Erweiterung betrifft also die im übrigen normale Pupille; im vorigen Falle war es umgekehrt. Bei binocularer Beleuchtung hat die rechte Pupille einen Durchmesser von 7, die linke von $3^1/_2$ mm. Bei monocularer Beleuchtung und zwei Minuten langer Adaption ist die rechte Pupille 7, die linke 5 mm weit.

2. Bei einem 16jährigen, infantil entwickelten Mädchen, Anna D., sind beide Pupillen lichtstarr. Die Convergenz-Accommodations-Reaction fehlt links. Rechts ist sie deutlich vorhanden. Die Erweiterung erfolgt dabei langsam und die eine Pupille wird zunächst etwas grösser als die andere, was sich bald wieder ausgleicht. Die Pupillenweite beträgt binocular beiderseits 5 mm, monocular links $5^1/_2$, rechts 6 mm.

In diesen Fällen darf wohl, auf Grund der verschiedenen Pupillengrössen, bei Belichtung nur eines Auges, angenommen werden, dass leichte Veränderungen auch in dem centripetalen Theil des Reflexbogens bestehen müssen. Der Augenhintergrund erwies sich bei beiden als normal.

Herrn Geheimrath Schultze spreche ich für die gütige Erlaubniss zur Veröffentlichung dieser Fälle meinen herzlichsten Dank aus.

---

2. Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedow'scher Krankheit.[1]

Von Dr. **Theodor Diller**, Pittsburg, U. S. A.

Der Fall betrifft eine 46 Jahre alte Frau. Sie war 8 Jahre verheiratet, aber ohne Kinder. Sie hat nie eine Fehlgeburt gehabt. Familien- und frühere Geschichte an Patientin ist ohne Sonderheit. Potus, Lues, infectiöse Krankheiten und Vergiftungen sind ausgeschlossen.

[1] Vorlesung in Pittsburg Academy of Medicine am 28. October 1901.

Seit Mitte Juni ist sie nervös, aufgeregt, erregbar, reizbar, befürchtet, dass irgend ein Uebel sie treffen würde. Puls 130, Temperatur normal. Wegen dieser Symptome consultirte sie einen Arzt (25. Juni). Während der nächsten Woche blieb ihr Zustand unverändert.

Anfangs Juli zeigte sich ein Zittern der Hände und merkbarer Exophthalmus. Zu gleicher Zeit trat Erbrechen auf und hielt fortwährend an bis zu ihrem Tode. Nur kleine Quantitäten Wasser und Champagner verblieben im Magen.

Während dieser Zeit wurde die Nahrung durch das Rectum zugeführt. Nach 10tägiger Anwendung wurde die Nahrung nicht mehr beibehalten. Trotzdem fühlte sie nie Hunger. Bettlägerig wurde sie anfangs Juli und dann wurde die Diagnose Morbus Basedowii festgestellt von Dr. Naugher, dieselbe basirte auf dem schnellen Pulsschlag, Zittern, Exophthalmus und den neurasthenischen Symptomen. Die Schilddrüse war sowohl zu dieser Zeit wie später vergrössert. Der Exophthalmus, obgleich nicht klar ausgesprochen, war dennoch vorhanden, etwas mehr auf dem einen Auge wie auf dem anderen und blieb unveränderlich. Das Zittern aber entwickelte sich mehr und mehr.

Nach der ersten Woche des Monats Juli war ein geringes Fieber eingetreten, abwechselnd zwischen 99° und 101° F. Es erreichte nie über 101° F. bis 3 Tage vor dem Tode, dann stieg es auf 103° F.

Der Puls wechselte bis zum Tode zwischen 120 und 150, meistens 130 bis 140 Schlägen. Am 25. August entwickelten sich Schmerzen im ganzen Körper und zur selben Zeit Illusionen und hallucinatorische Verwirrtheit.

Die Schmerzen nahmen von Tag zu Tag zu und verschlimmerten sich durch Druck selbst bei der zartesten Berührung eines Gliedes. Hand in Hand mit den wachsenden Schmerzen und der Empfindlichkeit stellten sich Muskelschwund und Kraftabnahme in den Muskeln der Glieder und des Rumpfes ein und entwickelten sich bis zu einem hohen Grade.

Die psychischen Symptome entwickelten sich in gleichem Schritte mit den körperlichen. Z. B. hatte sie die Einbildung, dass sie nicht in ihrem eigenen Hause sei; Verstorbene hielt sie für lebend; sie glaubte, dass gewisse Personen sie besuchten, was in Wirklichkeit nicht der Fall war; wähnte sich im Sarge liegend, meinte, dass tote Sprösslinge in ihrem Bett sich befinden u. s. w. Keine Hallucinationen von Seiten des Gehörs, Geschmacks und Geruchs.

Ich sah die Patientin mit Dr. Naugher am 7. September und fand sie sehr schwach. Sie beantwortete einfache Fragen beständig, aber war sehr reizbar. Nur wurde ihre Aufmerksamkeit mit Schwierigkeit erreicht. Schwäche, Empfindlichkeit und Muskelschwund waren vorhanden. Kniephänomen gesteigert. Geringer, doch ausgesprochener Exophthalmus, auf einem Auge mehr wie auf dem anderen. Ausgeprochenes Zittern. Puls 140, Temperatur 99° F. Ich sah die Patientin eine Woche später. Die Schwäche hat überhand genommen. Urin und Stuhlgang während der ganzen Krankheit normal.

Einige Wochen vor dem Tode wurde eine kupferbraune Gesichtsfarbe sichtbar, ähnlich derjenigen bei schwangeren Frauen. 3 Tage vor dem Tode trat Bewusstlosigkeit (Coma) ein. Die Autopsie wurde verweigert.

Epikrise: Die rasche Entwickelung der Symptome weisen meines Erachtens auf die Wirkung eines tötlichen Toxins hin. Dass dies Gift von der Glandula thyreoidea secernirt wurde, halte ich für äusserst möglich und zwar in Anbetracht des früheren gesunden Zustandes der Patientin und der Thatsache, dass Alkohol, Lues, Blei, Diphtherie u. s. w. als sicher ausgeschlossen betrachtet werden müssen. Wenn diese Erklärung als zutreffend angenommen werden darf, so haben wir einen sicheren Beweis für die Richtigkeit der Theorie, dass die gestörte Secretion der Glandula thyreoidea die Ursache der Basedow'schen Krankheit ist, ausserdem ist erwiesen, dass sie multiple Neuritis verursachen kann. Dass der hier beschriebene Fall ein Fall von Basedow'scher Krankheit complicirt durch multiple Neuritis war, kann meiner Meinung nach kaum bezweifelt werden.

Für die gefällige Unterstützung bei dieser Arbeit bin ich Hrn. Dr. S. Naugher zu Dank verpflichtet.

[Aus der neurologischen Abtheilung des Dr. Senckenberg'schen Instituts in Frankfurt a/M.]
(Prof. Dr. L. Edinger.)]

3. Rückenmarksveränderungen in einem Falle alter Unterarmamputation.

Von Dr. **Ludwig Rosenberg.**

Die meisten Untersuchungen über die Localisation von Veränderungen im Rückenmark nach Amputation der oberen Extremität gehören der Zeit an, wo man noch keine genügende Methodik für das Studium der Zellveränderungen hatte. Aus neuerer Zeit liegen mit besonderer Berücksichtigung der Zellveränderungen zwar mehrere Arbeiten über Lumbalmarkveränderungen nach Beinamputationen vor, aber nur ganz wenige, welche sich mit den Veränderungen nach Wegnahme der oberen Extremität befassen. Es scheint deshalb nicht überflüssig, hier kurz die Ergebnisse zu schildern, welche die Durcharbeitung eines Rückenmarks gegeben hat, das von einer 52jährigen Frau stammte, der vor 30 Jahren der linke Arm handbreit oberhalb des Ellbogengelenkes amputiert worden war. Bei dieser Amputation fallen im wesentlichen die Unterarm- und Handmuskeln aus, während die Oberarmmuskeln in ihrer Hauptmasse erhalten bleiben. Man wird also vermuthen dürfen, dass nur die Nervenzellen für die Unterarm- und Handmuskeln unter dem Einfluss der Wegnahme gestanden haben.

Die bisherigen Erfahrungen gestatten bereits eine bestimmte Localisation dieser Muskelnervenkerne sowohl nach Segmenthöhe als nach Zellgruppen. Immerhin bestehen zwischen den Angaben der einzelnen Autoren noch gewisse Differenzen.

Am besten übersieht man den heutigen Stand der Frage nach der Localisation dieser Muskeln und ihrer Nachbarn an der folgenden Tabelle, die ich

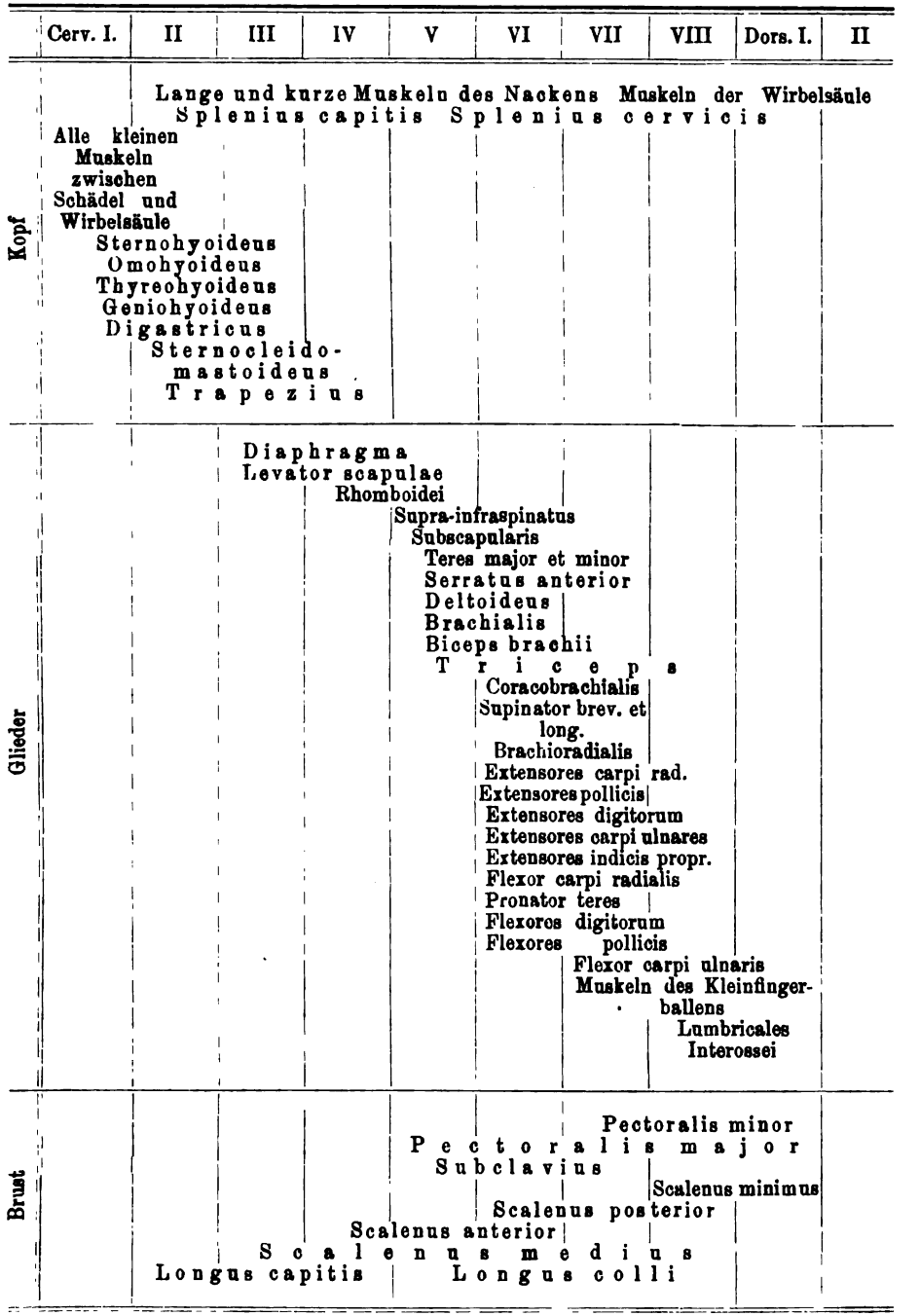


Tabelle der Localisation im Halsmark nach Edinger.

Herrn Prof. Edinger verdanke. Er hat sie unter kritischer Benutzung und Synthese der bisherigen Befunde ausgearbeitet. Benutzt für diese Tabelle sind: 1. die älteren in der bekannten Tabelle Starr-Edinger bereits verwertheten Erfahrungen, 2. das Buch von Wichmann, 3. die Arbeiten von Bruns, Sano, Strohmayer, Steward and Turner, Barratt.

Man erkennt, dass bei einer Amputation, wie sie mir vorlag, ein Zellausfall in der Höhe der Segmente Cerv. VI bis Dors. I zu erwarten wäre.

Unser Rückenmark bot äusserlich keine sicheren Abweichungen von der Norm. Nach Härtung in Alkohol wurden sorgfältige Theilungen nach Segmenthöhen gemacht und jeder der so erhaltenen Blöcke wieder in ein caudales und ein frontales Stück abgetheilt. Diese wurden dann in Serien geschnitten. Im

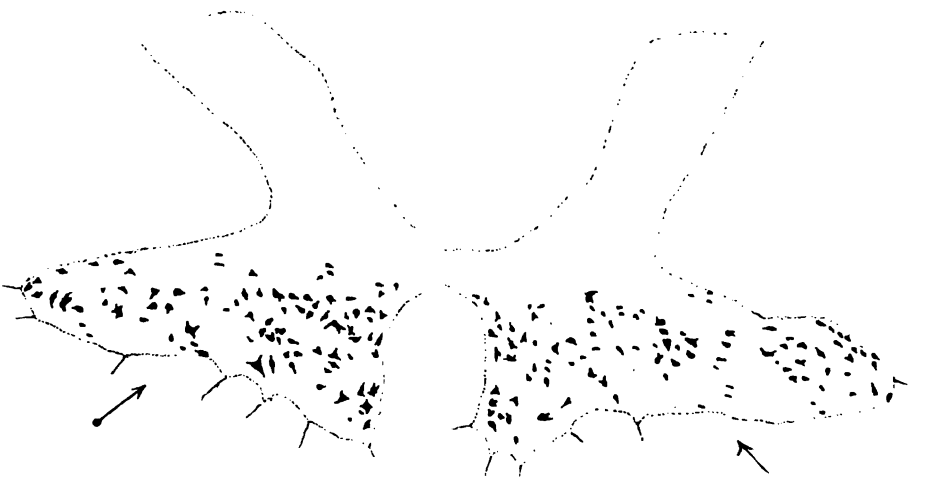


Fig. 1. Querschnitt aus dem caudalen Theil des VII. Cervicalsegmentes.

wesentlichen kam die Nissl'sche Zellfärbung in der Lenhossék'schen Modification (Toluidinblau) zur Anwendung. Aber es wurden auch aus allen Höhen nach genügender Beizung der Schnitte Weigert'sche Markscheidenpräparate hergestellt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich in der Segmenthöhe Cerv. VI bis Dors. I eine leichte Verschmälerung der linken Rückenmarkshälfte, welche die graue sowohl wie die weisse Substanz betrifft. Unser Fall ist nicht geeignet, die Frage nach der Ursache dieser diffusen Atrophie zu fördern, welche auch in vielen älteren Fällen beobachtet worden ist; so von Edinger in einem Falle von intrauteriner Amputation, ferner von Hayem-Gilbert, Dreschfeld, Krause, Friedländer, Homén, Bignani, Guaneri, Marinesco u. A. Denn das vorliegende Rückenmark zeigte in Folge multipler apoplektischer Hirnherde aus den letzten Lebensjahren sowohl rechts wie links Pyramidendegeneration; links war sie stärker.

Sicher sind auf der amputirten Seite Vorder- und Hinterhorn der grauen Substanz etwas kleiner im Querschnitt als rechts. Mit der Nissl-Methode lassen

sich aber Zelldefecte nur im Vorderhorn feststellen. Es sind Verkleinerung und Verminderung der multipolaren Ganglienzellen.

Im Cerv. V sind noch keine Differenzen zwischen rechts und links nachweisbar. Erst im VI. Cervicalsegmente treten solche auf. Sie sind hier gleich ntensiv wie auch im VII. Fig. 1, welche aus dem caudalen Theil des VII. Cervicalsegmentes stammt, lässt ventral eine antero-interne, eine antero-mediale, eine antero-externe und eine externe Zellgruppe erkennen. Die antero-externe Zellgruppe ist atrophirt. Die drei dünnen Zellrestchen contrastiren stark mit den fünf entsprechenden Zellen der rechten Seite, von denen zwei besonders gut ausgeprägt sind. Auch die Atrophie des Hinterhorns ist deutlich.

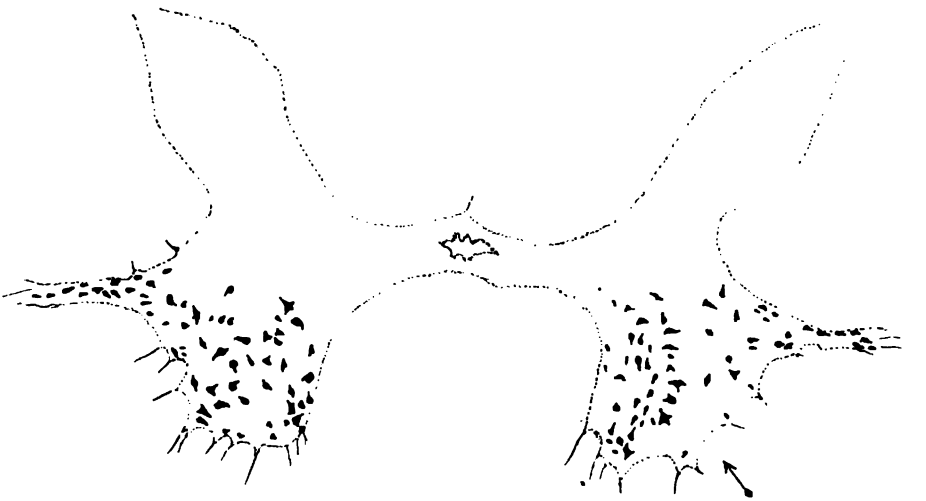


Fig. 2. Querschnitt aus dem caudalen Theil des VIII. Cervicalsegmentes.

Weiter caudal, im Cerv. VIII und Dors. I, ändert sich das Querschnittsbild dadurch, dass die antero-mediale Zellgruppe verschwindet. Wir unterscheiden auf Fig. 2 (Cerv. VIII, caudal) nur eine antero-interne, antero-externe und eine externe Gruppe. An der Stelle der antero-externen Gruppe sieht man links eine Lücke. Nur zwei kleine Zellen ohne Fortsätze sind die spärlichen Ueberbleibsel der Gruppe, die rechts durch sieben Zellen repräsentirt wird. Fünf von diesen sind schöne typische multipolare Ganglienzellen. Das ganze Vorderhorn ist im Querdurchmesser verschmälert. Auch das linke Hinterhorn kleiner als das anderseitige.

Das frontale Stück des ersten Dorsalsegmentes (Fig. 3) zeigt fast dasselbe Bild. Rechts besteht die antero-externe Gruppe aus zehn Ganglienzellen; acht davon sind gross und haben deutliche Fortsätze. Links sieht man nur drei motorische Zellen, sie sind klein und zeigen nicht die charakteristischen Ausläufer. Der quere Durchmesser durch das Vorderhorn ist links kleiner als rechts. Die Veränderungen des Hinterhorns sind nicht deutlich.

Der caudale Theil von Dors. I weist keine deutlichen Unterschiede zwischen

rechts und links mehr auf. Weiter caudal, also im Dors. II, sind absolut keine Veränderungen mehr zu finden.

Die Localisation der Unterarm- und Handmusculatur von Cerv. VI bis Dors. I stimmt mit der neuesten EDINGER'schen Tabelle sowie mit der von BRUNS überein. STEWARD und TURNER fangen auch mit Cerv. VI an. In Cerv. VII und VIII stimmen wenigstens alle überein; ferner wird kein caudaleres Segment als Dors. I angegeben. KOCHER localisirt ein Segment tiefer (Cerv. VII bis Dors. I). Andere steigen höher: BARRATT bis Cerv. V, FLATAU bis Cerv. IV, OBERSTEINER und SANO bis Cerv. III. Zu einem ähnlichen Resultat wie letztere kommen MONAKOW und STROHMAYER (Cerv. III bis VIII).

Fig. 8. Querschnitt aus dem frontalen Theil des I. Dorsalsegments.

Unser Fall zeigt deutliche Degeneration nur in der antero-externen Gruppe. Bei den neueren Untersuchern besteht noch keine Uebereinstimmung hinsichtlich der Zellgruppe, welche die Hand- und Unterarmmusculatur versorgt. BARRATT giebt die gleiche Gruppe an wie wir. Derselben Ansicht sind SANO und OBERSTEINER, wenn sie auch annehmen, dass die erwähnte Gruppe nicht die einzige ist. GREGORIEW erwähnt eine anteriore und eine externe Gruppe. Für letztere treten MONAKOW, FLATAU und (wenn auch nicht ausschliessich) STROHMAYER ein, während HAYEM-GILBERT, DRESCHFELD, KRAUSE, FRIEDLÄNDER, HOMÉN, CAMPBELL für die postero-laterale Gruppe plaidiren. DEJERINE-MAYOR, welche die antero-interne Gruppe bezeichnen, stehen allein.

4. Ueber den „Tract X“ in der untersten Cervicalgegend des Rückenmarks.

Von Dr. **Purves Stewart**,
Assistant-Physician to the Westminster Hospital, London.

Obgleich ich nicht die Absicht habe, die vorzügliche Arbeit des Herrn Prof. Spiller über einige aberrirende Pyramidenfasern in der Brücke und dem verlängerten Mark herabzusetzen — besonders das von ihm als directen ventrolateralen Pyramidenstrang beschriebene Bündel —, so möchte ich mir doch erlauben, einen Fehler in seiner neulich erschienenen Mittheilung[1] zu berichtigen, in der er über ein kleines Bündel: Tract X — welches ich beschrieben hatte[2] — berichtet.

Bei einem Falle von fast totaler Zerstörung des Rückenmarks in der Höhe der oberen Hälfte des 7. Cervicalsegments, hatte ich Gelegenheit, mittels der Marchi-Methode die verschiedenen auf- und absteigenden Degenerationen zu

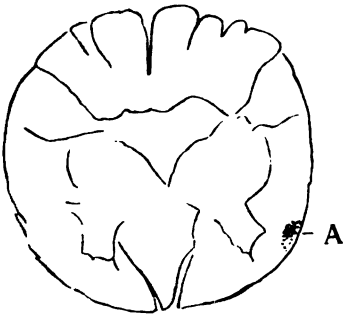


Fig. 1. „Aberrirende Pyramidenbahn“ von Spiller im 1. Cervicalsegment.

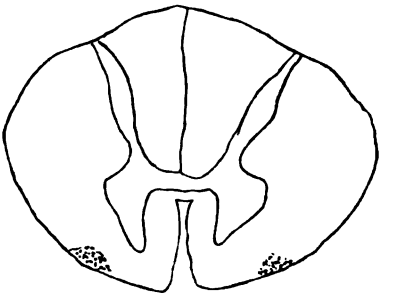


Fig. 2. „Dreikantenbahn“ von Spiller u. Bechterew im 3. Cervicalsegment.

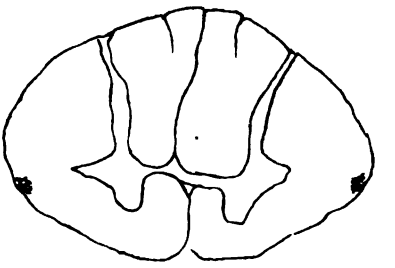


Fig. 3. „Tract X“ von Purves Stewart im 8. Cervicalsegment.

studiren. Unter den absteigenden Bahnen fand ich ein neues Bündel, von mir als „Tract X“ bezeichnet, welches in den Cervicalsegmenten 7 und 8 liegt und welches ins Dorsalmark nicht hinübergeht. Diese Bahn liegt ventral-aussen von der gekreuzten Pyramidenbahn, von der sie durch einen bestimmten Zwischen-

[1] Neurolog. Centralbl. 1902. S. 534.
[2] Brain. 1901. S. 222.

raum getrennt ist. Ihre Stelle, am Rande des Marks, hängt mit der Spitze des Lateralhorns zusammen; in ihrer Form ähnelt sie etwas der schon von Helweg und von v. Bechterew beschriebenen „Dreikantenbahn", doch liegt sie an ganz anderer Stelle: weit von der Mittellinie entfernt, anstatt zwischen den vorderen Wurzelfasern. (S. Fig. 1, 2, 3.) Die Helweg'sche Bahn ist ausserdem unter dem 3. Cervicalsegment nicht zu finden.

Die Spiller'sche Bahn wurde von ihm durch die Brücke und das verlängerte Mark verfolgt, aber nur bis zum obersten Cervicalsegment gefunden. Ihr weiterer Verlauf bleibt noch unbekannt. Mir scheint es also unzweckmässig, eine Bahn im 1. Cervicalsegment für identisch mit der von mir im 7. und 8. Cervicalsegmente beschriebenen Bahn — Tract X — zu halten. Die Möglichkeit ist natürlich nicht absolut zu leugnen, doch fehlt bisher noch der Beweis.

[Aus der III. med. Klinik (Hofrath v. Schrötter) in Wien.]

5. Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn.

Von Dr. **Josef Sorgo**,
Assistenten der Klinik.

(Fortsetzung.)

Klinische Diagnose nach Auftreten der tuberculösen Meningitis.

Die Annahme einer multiplen Sklerose musste nun fallen gelassen werden, da angesichts dieser Complicationen die Präexistenz eines solitären Tuberkels sicher schien. Aus den eben erörterten Gründen war er irrthümlicherweise an die Basis cerebri localisirt worden.

Die einzelnen Symptome:

a) Die beiderseitige Ophthalmoplegie sowie die rechtsseitige Hemiparese bedürfen keiner Erklärung, ebenso wie die sub finem vitae aufgetretenen Symptome der tuberculösen Meningitis.

b) Totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung bei nur relativ geringfügiger und später einsetzender gekreuzter Hemiparese (gekreuzt mit dem zuerst befallenen Oculomotorius). Ich habe bereits erwähnt, dass mich das Missverhältniss zwischen der totalen beiderseitigen Ophthalmoplegie und der nicht beträchtlichen Parese der linken Körperhälfte veranlasste, nicht an einen vom rechten Grosshirnschenkel selbst ausgehenden Tumor zu denken. Bei dem Ausgangspunkte des Tumors (rechtes Vierhügelpaar) ist dieses Missverhältniss ohne Weiteres verständlich, indem der Tumor erst secundär, bei einer gewissen Grösse durch Druck auf den Hirnschenkelfuss zur Parese der linken Körperhälfte führte. In diesem Sinne wird sich dieser Symptomcomplex

wohl auch in Zukunft diagnostisch verwerthen lassen: d. h. es würde eine totale, nur mit Hemiparese verbundene beiderseitige Oculomotoriuslähmung entweder für einen basalen, am vorderen Brückenende gelegenen, nicht vom Hirnschenkel ausgehenden, oder für einen dorsalwärts vom Grosshirnschenkel, also in der Vierhügelregion, gelagerten Tumor sprechen. Bei gleichzeitiger beiderseitiger Trochlearislähmung wäre die letztere Localisation wohl die weitaus wahrscheinlichere.

c) Berücksichtigung verdient das constante Fehlen allgemeiner Tumorsymptome.

Trotz der fast ein Jahr dauernden Erkrankung und trotzdem der Tumor den Aquaeductus Sylvii verschlossen hatte, und, wie die Autopsie lehrte, ein Hydrocephalus internus, eine Erweiterung des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel erzeugt hatte, war niemals auch nur andeutungsweise Kopfschmerz, Schwindel oder Erbrechen aufgetreten und fehlte die Stauungspapille constant, ebenso wie die Pulsverlangsamung. Es war dies, wie erwähnt, ein Grund, eher eine multiple Sklerose als einen Tumor anzunehmen. Dass die Stauungspapille bei Vierhügeltumoren nicht gar so selten fehlt, ist bekannt, dass aber bei vollkommener Verlagerung des Aquaeductus und Ausbildung eines chronischen Hydrocephalus internus auch alle anderen allgemeinen Tumorsymptome dauernd vermisst werden können, kann wohl nur in besonderen individuellen Verhältnissen begründet sein. Es ist richtig, dass in neuerer Zeit die Beobachtungen über symptomlos verlaufende Hirntumoren gegen früher abgenommen haben, da heute der Gebrauch des Augenspiegels auch allgemeiner geworden ist und die meisten der früher beschriebenen derartigen Fälle an Anamenese und Beobachtung zu wünschen übrig liessen (Bruns). Um so werthvoller ist ein Fall wie der vorliegende, der einen Patienten betrifft, der kurz nach Beginn der ersten Symptome bis zu seinem Tode in ununterbrochener klinischer Beobachtung stand. In einem von Ordt mitgetheilten Falle, ein $8^1/_2$jähriges Kind betreffend, fehlten die Allgemeinsymptome des Tumors ebenfalls. Es handelte sich um einen Tuberkel, der von der Mitte des vorderen Vierhügel bis in die Höhe des Facialiskernes reichte. Die Erweiterung der Ventrikel war minimal, die Flüssigkeit konnte also, wie Verf. meint, nach dem 4. Ventrikel hin abfliessen.

In meinem Falle muss angenommen werden, dass trotz vollständiger Verlegung des Aquaeductus Sylvii die in den Ventrikeln sich ansammelnde Flüssigkeit Abflusswege fand durch die Plexus chorioidei, und dass einerseits die mit zunehmender Verlegung des Aquaeductus sich einstellende Flüssigkeitszunahme sich aus diesem Grunde in gewissen Grenzen hielt, andererseits eine Gewöhnung an den sich langsam einstellenden relativ mässigen Ventrikelhydrops eintrat.

Bei Tuberkeln wird, vorausgesetzt dass keine Compression der Plexus chor. oder der V. Galeni eintritt, auch der Hydrocephalus externus ausbleiben können, da der Tuberkel jedenfalls eine viel geringere Zunahme des Schädelinhaltes bedeutet als ein echtes Neoplasma von gleicher Grösse. Der Fall würde lehren, dass blosse Verlegung des Aquaeductus Sylvii ohne gleichzeitige Compression

der venösen Abflusswege zwar anatomisch einen Hydrops ventriculorum erzeugen, dieser aber klinisch latent verlaufen kann bei langsam wachsenden, eine nur mässige Zunahme des Schädelinneren bewirkenden Tumorbildungen (Tuberkel, infiltrirende Tumoren).

Ob die Abblassung der rechten Papille, die Einschränkung des Gesichtsfeldes mit besonderer Betheiligung der rechtsseitigen Hälften desselben auf Schädigung in der Nähe des Tumors gelegener Faserzüge der Sehbahn oder auf einer Compression des Tractus durch Vorbauchung des 3. Ventrikels beruhte, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Die rechtsseitige vermehrte Einschränkung des Gesichtsfeldes erklärt sich unter beiden Annahmen. Hingegen spricht die Verengerung der Gefässe der rechten Papille für eine basale Compression. Es ist dies nach Oppenheim bei Vierhügeltumoren die gewöhnliche Ursache der Sehnervenaffection und hielt dieser Autor die Annahme einer Schädigung benachbarter Sehbahnfasern wohl für möglich, aber noch durch keinen bisher mitgetheilten Fall bewiesen.

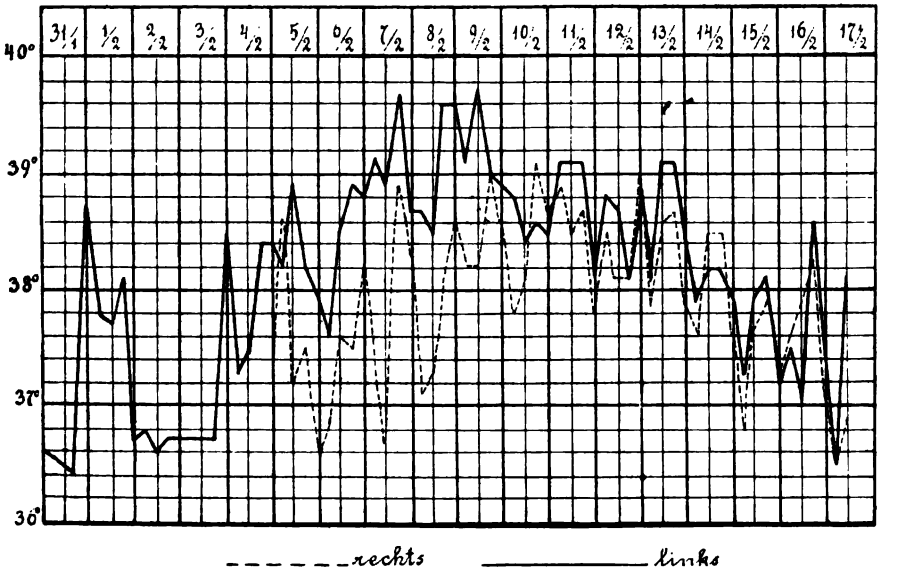
d) Die Temperatursteigerung. Nicht so selten kommen bei Hirntumoren Temperatursteigerungen zur Beobachtung, welche mitunter eine beträchtliche Höhe erreichen, bis 39° und darüber. So sah, um nur einige neuere Fälle zu erwähnen, Mingazzini bei einem solitären Tuberkel des vorderen Hornes des rechten Seitenventrikels und rechten Corpus striatum einige Tage vor dem Tode hohes Fieber auftreten, und Spitzer theilt zunehmendes Fieber bei einem Tuberkel am Boden der Rautengrube mit. Die Temperatur stieg bis 39,4. Bei einem Falle von Vierhügeltuberkel beobachtete Bruns neben vasomotorischen Erscheinungen Fieber ohne sonstigen Befund. Es handelt sich bei mit Fieber verlaufenden Hirntumoren meist um Tuberkel, ohne dass eine complicirende tuberculöse Meningitis vorhanden zu sein braucht, so dass sich, wenn andere Ursachen für das Fieber ausgeschlossen werden können und im Uebrigen die Diagnose eines Tumor cerebri sicher steht, das Fieber mit einiger Wahrscheinlichkeit für die specielle Diagnose eines Hirntuberkels verwenden lassen dürfte. Es fragt sich nun, auf welche Weise kommen diese Fieberstörungen zu Stande und wie erklären sich im Besonderen die in meinem Falle aufgetretenen Temperaturdifferenzen zwischen rechts und links?

In ersterer Hinsicht liegen drei Möglichkeiten vor, zwischen denen die Entscheidung zu treffen wohl nur unter bestimmten, gleich zu erwähnenden Umständen möglich sein dürfte. Es könnte sich um ein toxisches Fieber handeln (solitäre Tuberkel, complicirende tuberculöse Meningitis) oder um eine centrale Störung der Wärmeregulirung oder endlich um vasomotorische Veränderungen, welche central ausgelöst, an der Stelle der Temperaturmessung in Folge einer Vasodilatation zu einer Erhöhung der Körpertemperatur führen. Letzteren Einfluss wird man da anzunehmen berechtigt sein, wo die Temperaturerhöhung sich auf eine Körperhälfte oder einen umschriebenen Theil des Körpers beschränkt. Schon für die blosse Hand wahrnehmbare Erhöhungen der Temperatur paretischer oder paralytischer Extremitäten bei cerebralen Lähmungen sind ja etwas ganz Gewöhnliches und man würde in solchen Fällen bei regelmäsig

links und rechts vorgenommenen Temperaturmessungen constante Temperaturdifferenzen der beiden Körperhälften finden müssen. Wärmere paretische Glieder erscheinen häufig auch stärker gerőthet und fühlen sich trockener an als die gesunden. Infectiös-toxische Einflüsse oder centrale Störungen der Wärmeregulirung sind in solchen Fällen als Ursache der Temperaturerhöhung natürlich ausgeschlossen, da sich der Einfluss dieser Momente auf die Körperwärme, sofern sie allein wirksam sind, auf den ganzen Körper gleichmässig erstrecken müsste.

Es wird sich daher empfehlen, bei Auftreten von Temperatursteigerungen, denen ja mitunter eine grosse diagnostische Bedeutung zukommt (Abscess), immer auch die Temperatur der anderen Körperhälfte zu messen, um einen vasomotorischen Einfluss als Ursache der Erhöhung der Körperwärme auszuschliessen oder nachzuweisen.

Bei unserem Patienten war vom 1. Febr. an eine deutliche Fiebersteigerung und vom 4. Februar an constante Temperaturdifferenz zwischen rechts und links vorhanden (s. Tabelle). Vorher war leider auf eine eventuelle Temperaturdiffenz



zwischen links und rechts nicht geachtet worden, und die bis dahin an der rechten, nicht paretischen Körperhälfte vorgenommenen Messungen ergaben bis zum 1. Februar immer normale Temperaturen. Es kann aber trotzdem wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass an diesem Verhalten der Körperwärme zwei ganz bestimmte Elemente mitgewirkt haben müssen, einerseits die sich entwickelnde tuberculöse Meningitis, welche 8 Tage nach Beginn des Fiebers auch klinisch manifest wurde, und andererseits vasomotorische Einflüsse, welche an der linken paretischen Körperhälfte in Folge Erweiterung der Gefässbahnen und dadurch bewirkten vermehrten Zufluss des Blutes noch eine weitere ein-

seitige Steigerung der Temperatur hervorrufen mussten. Würde vor Auftreten der allgemeinen Temperaturerhöhung beiderseitig gemessen worden sein, so würden wahrscheinlich schon viel früher links Temperatursteigerungen gegenüber der rechten Körperhälfte sich haben nachweisen lassen.

Auffallend bleibt immerhin, dass diese Temperaturdifferenzen mitunter bis 2,1° betrugen, derart, dass beispielsweise die Temperatur rechts normal war, links 39,1° betrug, woraus folgen würde, dass diese enorme Wärmezunahme der linken Körperhälfte lediglich durch vasomotorische Einflüsse bedingt gewesen sei. Es wird Aufgabe weiterer Prüfungen sein, festzustellen, bis zu welchen Werthen eine lediglich durch Aenderungen des Calibers der kleinen Gefässe und der dadurch bewirkten erhöhten Blutfülle der Haut und des Unterhautzellgewebes bedingte Temperaturerhöhung steigen kann.

Bemerkenswerth bleibt weiter, dass die Temperaturdifferenzen zwischen links und rechts bei fast wechselnden Werthen zwischen 0,1 und 2,1° als ausserordentlich weite Grenzen hin- und herschwankten, was unter der Voraussetzung der Richtigkeit der gegebenen Erklärung fortwährende Schwankungen der vasomotorischen Systeme der paretischen Körperhälfte, eine auffallende Labilität derselben annehmen liess. Vielleicht erklärt sich auf diese Weise auch der Umstand, dass mitunter die rechte Körperhälfte höhere Temperatur zeigte als die linke. Bei bestehendem toxischen Fieber und zeitweiser Verengerung der kleinen Gefässe der linken Körperhälfte wäre diese Thatsache verständlich.

e) Das Fehlen der Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen scheint mir zu beweisen, dass zum Zustandekommen derselben eine Mitaffection des Kleinhirns erforderlich ist, und dass die von einigen Beobachtern gemachte Annahme, auf die Vierhügelgegend beschränkte Tumoren (Nothnagel) könnten durch Affection der Bindearme oder des rothen Kernes diese Störung verursachen (Starr, Barth, Eisenlohr u. A.), zum mindesten noch sehr beweisbedürftig ist. In vorliegendem Falle waren beide Bindearme im Bereiche ihrer Kreuzung zerstört und ebenso die rothen Kerne, ohne dass jemals cerebellare Ataxie zur Beobachtung gekommen wäre. In jenen Fällen, in welchen eine solche besteht, ohne dass eine directe Beziehung des Vierhügeltumors zum Kleinhirn sich nachweisen lässt, wäre immer noch daran zu denken, ob nicht durch den Hydrocephalus, durch Circulationsstörungen, kurz irgendwie durch Fernwirkung das Kleinhirn in Mitleidenschaft gezogen worden sein könnte. Damit in Uebereinstimmung stehen auch neuere experimentelle Untersuchungen von Ferrier und Turner, wonach Entfernung der Vierhügel keinen bleibenden Effect hervorruft, sondern alle danach auftretenden Erscheinungen sich auf Verletzung benachbarter Hirntheile, Unsicherheit des Ganges im Besonderem auf Mitverletzung des Kleinhirns beziehen lassen.

Anders steht die Frage bezüglich des Verhältnisses der Tumoren der Vierhügelgegend zum Auftreten verschiedener Bewegungsstörungen, wie Athetose, Chorea, Tremor, Intentionstremor, die sehr häufig bei Tumoren dieser Gegend, ebenso wie bei Tumoren des Hirnschenkels zur Beobachtung kommen. Bonhöffer hat als Erster die Ansicht ausgesprochen, dass

zum Zustandekommen dieser abnormen Bewegungen speciell eine Schädigung der Bindearm-Rothkernstrahlung nothwendig sei, was später durch Fälle von Muratow, Menzel und Sander bekräftigt wurde. Interessant ist in dieser Hinsicht auch die Beobachtung Ordt's, die schon früher Erwähnung fand. Es bestanden Ataxie, Intentionstremor, athetoseartige Bewegungen, ohne dass Paresen der Extremitäten vorhanden gewesen wären und ohne dass sich anatomisch eine Verschmälerung der Pyramidenbahn hätte nachweisen lässen.

Auch mein Fall ist geeignet zur Stütze dieser Ansicht beizutragen. Bindearme und rothe Kerne waren zerstört. Der rechte Hirnschenkelfuss war comprimirt, aber ohne Faserausfall und sonstige nachweisbare pathologische Veränderungen. Linksseitige Hemiparese. Es bestanden links an Paralysis agitans erinnernde Dauerkrämpfe mit Zunahme bei intendirten Bewegungen, auf welche noch in anderer Hinsicht im Folgenden näher eingegangen werden soll.

f) Die isolirten Muskelkrämpfe. Das eigenthümlichste und nach dem heutigen Stande unseres Wissens mit dem Sitze des Tumors kaum in Einklang zu bringende Phänomen sind die in langen Intervallen von Muskelgruppe zu Muskelgruppe fortschreitenden Dauerspasmen von dem Charakter eines grobwelligen Tremors, der bei intendirten Bewegungen zunahm und während des ganzen wachen Zustandes des Patienten anhielt.

Der Krampf setzte im Daumen der linken Hand ein, der rasch hintereinander gebeugt, adducirt und opponirt wurde. Nach 1 Monate kamen dazu Beugebewegungen des linken Zeigefingers von demselben Charakter; nach $1^1/_2$ Monaten ging der Krampf über auf die Supinatoren des Vorderarmes und den Flexor carpi ulnaris, nach einem weiteren halben Monate auch auf die gemeinschaftlichen Fingerbeuger und später auf die Beuger des Ellbogengelenkes, den Tibialis anticus, Semitendinosus und Semimembranosus der linken unteren Extremität, und nach vorübergehendem plötzlichen Sistiren der Krämpfe und Wiedereintritt derselben auch auf den M. pectoralis major, supraspinatus und die Clavicularportion des Deltoideus.

Die Krämpfe zeichneten sich also aus durch ihre continuirliche, monatelange Dauer, die Zunahme bei intendirten Bewegungen und das Nacheinanderbefallenwerden verschiedener einzelner Muskeln und Muskelgruppen.

Diese Krämpfe setzten der Diagnose grosse Schwierigkeiten entgegen. Die beiden ersterwähnten Eigenschaften, die lange Dauer, der Intentionstremor und des ferneren auch der Umstand, dass sie sich nicht generalisirten, schienen für einen subcortical gelegenen Herd zu sprechen, da ähnliche an Paralysis agitans erinnernde Krämpfe einer Extremität von langer Dauer zu verschiedenen Malen bereits bei Tumoren des Hirnschenkels und des Thalamus opticus beobachtet wurden. Reizerscheinungen von Seiten der Hirnrinde verlaufen zumeist ganz anders, in ausgeprägten Anfällen; doch liegen einige Beobachtungen vor, dass auch corticale Herde continuirliche, Tage und Wochen dauernde Krampferscheinungen zeigten, wie sie z. B. Oppenheim bei einer Geschwulst des Beincentrums in der Zehenmusculatur Tage hindurch gesehen hat, ohne dass es zu Anfällen Jackson'scher Epilepsie gekommen wäre.

Das Fortschreiten der Krämpfe von Muskelgruppe zu Muskelgruppe liess andererseits kaum eine andere Erklärung als die eines corticalen Ursprunges zu und befestigte mich lange Zeit in der Meinung, es handle sich um eine multiple Sklerose, da nach den sonstigen Symptomen ein Tumor in der Gegend des Daumencentrums nicht angenommen werden konnte, wenn auch Grosshirnerscheinungen im Allgemeinen eher gegen die Annahme einer multiplen Sklerose zu verwerthen sind.

Es liegen allerdings Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, dass auch bei subcorticalen Herden Krämpfe von einzelnen Muskelgruppen aus ausgelöst werden können. Dejerine sah eine Epilepsie, partiell an der Hand beginnend, bei einem Tuberkelknoten, der in der weissen Substanz 1 cm unter der Rinde sass, und hierher gehört auch eine Beobachtung Bramwell's, bei welcher zu den Erscheinungen einer Geschwulst des Thalamus opticus ein von der grossen Zehe ausgehender Krampf gehörte. In Dejerine's Fall ist aber wohl trotz des subcortical gelegenen Tumors der corticale Ursprung der Krämpfe ziemlich wahrscheinlich, da ein so nahe dem Cortex gelegener Herd durch Druck oder collaterales Oedem und Circulationsstörungen corticale Centren in einen Reizzustand zu setzen vermag. In derselben Weise erklärt sich wohl auch der interessante von v. Beck mitgetheilte Fall eines faustgrossen, unter der Rinde der rechten motorischen Beinregion gelegenen, von Czerny operirten Solitärtuberkels, bei welchem anfallsweise in den Zehen Krämpfe von mehreren Minuten Dauer auftraten, die sich im Laufe von Monaten auch auf die Wadenmuskeln und die Oberschenkelmusculatur verbreiteten und später zu echten, von den linken Zehen ausgehenden Jackson'schen Anfällen sich erweiterten mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur Kenntniss des Plexus chorioideus des Menschen,** von Dr. Shinkichi Jmamura. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1902. Heft 8.)

Verf. unterscheidet am Plexus chorioideus einen zottigen und einen zottenfreien Antheil, welch ersterer der Pia, der letztere der Arachnoidea zukommt. Im zottenfreien Antheile unterscheidet er eine Epithelschicht, die (piale) Schicht des Gefässbindegewebes, die Schicht des arachnoidealen Gewebes und endlich eine trabeculäre Schicht, die mit der dritten Schicht innig zusammenhängt und in der die Plexuscysten auftreten. Der zottige Theil enthält die bekannten Zotten, in deren Mitte sich eine capilläre Schlinge findet; dazwischen findet sich ein der Pialschicht des zottenfreien Antheils entsprechendes Bindegewebe. Das Epithel ist sowohl im zottigen, wie zottenfreien Antheile einschichtig. In den Epithelzellen finden sich pigmentähnliche Körperchen, andererseits vacuolenähnliche Gebilde, die beide durch Osmiumsäure schwarz gefärbt werden und dabei eine ver-

schiedenartige Structur aufweisen, einfache Kugel- oder Maulbeerform. Von regressiven Metamorphosen, die im Alter ziemlich regelmässig auftreten und denen eine pathologische Bedeutung nicht zukommt, sind die bereits erwähnten Plexuscysten zu nennen; im zottenfreien Antheile finden sich auch regelmässig Sandkörperchen, deren Entstehungsweise bis in die erste Lebenszeit zurückreicht. Im zottigen Theile dagegen sieht man nicht selten diffuse sklerose Veränderungen des Bindegewebes. Daneben giebt es auch circumskripte Sklerosen, die in der Bindegewebsschicht sich finden und die Epithelschicht wie kleine Warzen vertreiben. Dabei wird das Bindegewebe homogen, schliesslich kann hier auch Verkalkung auftreten, und zwar in der Regel in der Peripherie solcher Herde.

Redlich (Wien).

---

2) **Sui rapporti tra le cellule nervose e le fibre amieliniche**, pel Prof. Luigi Roncoroni. (Archivio di psichiatria. XXII. 1901.)

Verf. fand beim Studium von solchen Zellgruppen der Ponskerne (Vertebraten, auch Mensch), welche in den von Pyramidenfaserbündeln freigelassenen Lücken eingelagert sind und unter Behandlung mit Müller'scher Platinchloridmethode eine partielle Färbung (des Kerns, Kernkörperchens und der feinen Protoplasmakörnung) annehmen — nicht aber bei den total gefärbten Zellen —, auf Longitudinalschnitten, dass diese Nervenzellen von einem dichten Geflecht feiner markloser Nervenfasern eingeschlossen sind, welches auch den Stamm der Dendriten umgiebt. Von diesem Geflecht entspringen feinste, unter einander verfilzte Fäserchen, welche den Zellleib und die Protoplasmafortsätze eng umspinnen. Es ist nicht klar, ob diese Gebilde Plexus oder einfache Netze sind, obwohl ovale oder rundliche Anschwellungen im Verlauf einer oder im Schnittpunkt mehrerer dieser Fäserchen für letztere Annahme zu sprechen scheinen. Sicher handelt es sich bei diesen Scheibchen, schon wegen ihrer regelmässigen Form und der benützten Färbemethode, nicht um Präcipitate. Ueber das Gesichtsfeld vertheilt liegt eine beschränkte Zahl intensiv blass gefärbter Körnchen; die im Protoplasma vorhandenen Körnchen sind im Verhältniss zu letzteren zwar zahlreicher, aber kleiner und blasser. Auf Querschnitten derselben spärlich um zahlreiche Zellgruppen herziehenden Fasern, sieht man dieselben Verhältnisse. Die marklosen Plexus oder Netze stehen weder mit den hier zahlreichen Körnchen der Intercellularsubstanz, noch mit den Granula des Protoplasmas in continuirlicher Verbindung. Schnitte, welche den peripheren Theil einer Zelle treffen, zeigen zwar ein Convolut umspinnender Fasern, aber kein Netz. Angesichts der bei der verschiedenartigen Elektivität der Methoden unvereinbar einander gegenüberstehenden Zustandsbilder erscheint die Annahme unabweisbar, dass die jeweils benutzte Methode das Geflecht der Elementarfibrillen erhalten oder zerstört hat und die oben genannten Anschwellungen entweder im Zusammenhang mit demselben oder isolirt zu Gesicht kommen lässt, welche im letzteren Falle als (die beschriebenen) Körnchen dem Protoplasma jenes fein granulirte Ansehen verleihen. Gegen diese Anschauung würde freilich der offenbare Grössenunterschied dieser feinsten Körnchen und jener Anschwellungen einzuwenden sein. Und andererseits ist denkbar (Mann), dass die Nervenfibrillen abwechselnd aus hellen und dunklen Strecken (Diplokokken oder Muskelfibrillen ähnlich) zusammengesetzt seien und aus diesem Grunde ein gekörntes Ansehen bieten. So erscheinen auch die feinsten, nicht anastomosirenden Verzweigungen der Protoplasmafortsätze der Purkinje'schen Kleinhirnzellen, mit vorliegender Methode behandelt, wie eine Linie von Körnchen oder eine Reihe von Strichlein. — Diese Verhältnisse wurden überall, wo Nervenfasern Zellen einschliessen (mit Ausnahme der Spinalganglien) gefunden. Die Körnchen sind im Stratum moleculare des Kleinhirns am zahlreichsten und am Neugeborenen sehr spärlich.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Energetik (präparatorische Thätigkeit) der Ganglienzellen und ihre Bedeutung für die functionellen Nerven- und Geisteskrankheiten,** von Dr. Adler in Breslau. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 37.)

Unter Energetik versteht Verf. die auf die Herstellung von Spannkraftmaterial gerichtete Thätigkeit der Nervenzelle, von der die Erregbarkeit der Zelle dann wieder abhängt. Diese Thätigkeit kann durch Medicamente, physikalische Maassnahmen, Gemüthsbewegungen u. s. w. gesteigert oder gemindert werden. Die pathologischen Veränderungen dieser Ganglienzellenenergetik führen zu den verschiedenartigsten Symptomen, wie sie uns in den Krankheitsbildern der Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Migräne, der localisirten Muskelkrämpfe, der Neuralgie, Myasthenie, Melancholie, Manie entgegentreten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

4) **Ueber die Unhaltbarkeit der Theorie der Hirnblutleere im Schlafe,** von Dr. Wilhelm Deutsch. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 33.)

Verf. kommt auf Grund theoretischer Erwägungen, die im Originale nachgelesen werden mögen, zu dem Schlusse, dass die Schleich'sche Theorie, wonach der Schlaf auf einer Reflexhyperämie des Gehirns beruhe und bei Abnahme derselben unterbrochen werde, alle Erscheinungen des natürlichen und künstlichen Schlafes erkläre, die Theorie hingegen der Hirnblutleere im Schlafe nicht beweisend fundirt sei. J. Sorgo (Wien).

---

5) **The isolation of the active principle of the suprarenal gland,** by Jokichi Takamine. (Journal of Physiology. XXVII.)

Nachdem bereits Abel, v. Fürth u. A. behauptet hatten, das wirksame Princip der Nebenniere isolirt zu haben, glaubt jetzt der Verf. in dem von ihm sogenannten „Adrenalin" diesen wirksamen Bestandtheil gefunden zu haben. — Zu Gunsten dieser Annahme sprechen einerseits die physikalisch-chemischen, andererseits die pharmakodynamischen Eigenschaften dieses Präparats. Unter den physikalisch-chemischen Kennzeichen des „Adrenalins" ist vor allen Dingen hervorzuheben, dass dasselbe ein krystallinischer Körper ist und eine constante Zusammensetzung besitzt, die auf die Formel $C_{10}H_{15}NO_3$ hinweist. Der Körper ist eine Base, aber kein Alkaloid. — Unter den physiologischen Eigenschaften des Präparats ist hervorzuheben, dass ein Tropfen einer Lösung 1:50000 in den Conjunctivalsack gebracht, die Schleimhautcapillaren zur Contraction bringt und dass durch intravenöse Injectionen von 1 ccm einer 0,001% Lösung bei einem 8 kg schweren Hunde der arterielle Blutdruck um 30 mm Hg erhöht wird.
W. Connstein (Berlin).

---

6) **Ueber den Einfluss des Cocaïns, der Durchschneidung des Nerven und mechanischer Reizung auf die Structur der Gandry'schen Körperchen,** von Gasiorowski. (Polnisches Archiv für Biologie der medicin. Wissenschaften. I. 1901.)

Verf. hat experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Cocaïns, der Nervendurchschneidung und der mechanischen Reizung auf die Structur der Gandry'schen Tastkörperchen bei Enten angestellt und kam dabei u. a. zu folgendem Resultat: Diese Tastzellen seien auf die Nervendurchschneidung ungemein empfindlich. Im Anschluss an die ersten Degenerationsveränderungen, die sich

in der Nervenscheibe vorfinden, beginnt sogleich die Atrophie und die Degeneration der Tastzellen. Ueberdies überzeugen wir uns, dass in der ganzen Reihenfolge von Veränderungen, welche einerseits in der Nervenscheibe und andererseits der Tastzelle auftreten, eine gegenseitige Abhängigkeit obwaltet. Während die Nervenscheibe schrumpft, treten die Tastzellenbogen zusammen und verengen hierdurch die Basis der Sanduhr. Bei fortschreitender Atrophie der Nervenscheibe verwischt sich das Bild der Sanduhr und verschwindet schliesslich ganz, worauf am Protoplasma der Zelle regressive Metamorphosen auftreten. Man muss zugeben, dass die Beobachtungen, welche nach der Durchschneidung des Nerven gemacht werden, nicht genügen, um den functionellen Zusammenhang zwischen der Nervenscheibe und der Tastzelle mit aller Bestimmtheit zu beweisen. Die Thatsache aber, dass selbst eine isoosmotische Lösung des Cocaïnsalzes charakteristische Structurveränderungen in der Tastzelle bewirkt, dass also das Cocaïn auf dieselbe eine specifische Wirkung ausübt, die nach dem Aufhören der Gefühllosigkeit verschwindet, bestärkt uns in der Ueberzeugung, dass zwischen der Nervenscheibe und der Tastzelle ein inniger functioneller Zusammenhang bestehe und dass die, nach Durchschneidung des Nerven, in der Tastzelle auftretenden regressiven Metamorphosen eben als Folge der Aufhebung ihrer specifischen Function, d. h. der Perception von äusseren Eindrücken, angesehen werden müssen.

Edward Flatau (Warschau).

---

7) **Das Problem des Gehens auf dem Wasser**, von R. Sommer. (Leipzig, 1902.)

Verf. wurde durch seine Bestrebungen, Registrirapparate für Ausdrucksbewegungen mit möglichst geringen Widerständen zu finden, auf das vorliegende Problem geführt. Eine Vorrichtung, die die Fortbewegung auf dem Wasser mit Hülfe der eigenen Muskelkraft ermöglichen soll, muss mindestens drei Grundbedingungen erfüllen: sie muss den Körper über der Wasseroberfläche suspendiren, ihn vertical balanciren und eine willkürliche Aenderung der Richtung gestatten. Diesen Anforderungen genügte, wie die Endversuche bestätigten, ein Doppelboot von 2 m Länge — die theoretische Berechnung hat 1 m als genügend ergeben, der Unterschied wird nicht erklärt —, von dreieckigem Querschnitt, vorn zugespitzt, am hinteren stumpfen Ende mit je einem Steuer versehen, das durch zwei verticalstehende Handgriffe, die zu beiden Seiten des Körpers angebracht sind, gelenkt wird. Jedes Steuer ist einzeln beweglich; ein über je zwei Rollen laufendes endloses Seil verhindert eine zu weite Entfernung der beiden Boote. — Bezüglich der Verwendbarkeit als Verkehrs- und event. auch militärisches Transportmittel giebt sich Verf. vielleicht zu grossen Hoffnungen hin. (Ueberschreitung des Canals durch Landtruppen!)

H. Haenel (Dresden).

---

8) **Ueber chemische Aenderungen der Musculatur bei der Entartungsreaction**, von Th. Rumpf und O. Schumm. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1901.)

Die gelähmten Muskeln eines an typischer, alkoholischer Polyneuritis verstorbenen Mannes, welche sich intra vitam durch charakteristische Entartungsreaction ausgezeichnet haben, wurden chemisch untersucht. Es fand sich eine mehr als 15fache Zunahme des Fettgehalts gegenüber normalen Verhältnissen. Wahrscheinlich ist das Fett auf eine Einlagerung in die entartete Musculatur und nicht eine fettige Degeneration des Muskels hervorgerufen. Ferner liess sich starke Verminderung der Trockensubstanz und beträchtliche Vermehrung des Wassergehalts nachweisen. Der Eisengehalt der frischen Substanz ist stärker

herabgesetzt, als der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, der Gehalt an Calcium ist verhältnissmässig hoch, der an Magnesium in entsprechender Weise vermindert. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologische Anatomie.

9) **A lecture on abiotrophy**, by W. R. Gowers. (Lancet. 1902. April.)

Mit dem Worte Abiotrophie oder Abiosis will Verf. einen Zustand bezeichnet wissen, der, im Gegensatz zu dem Tode des Gesammtorganismus, das vorzeitige Lebensende einzelner Gewebe oder Gewebscomplexe zur Folge hat, auf Grund eines angeborenen Mangels an Lebenskraft und Widerstandsfähigkeit. Ein grosser Theil der als „Degeneration" bezeichneten Processe wäre unter diesem neuen Begriff zu führen, nämlich alle die, bei denen der Gewebstod nicht als Folge einer äusseren oder inneren erworbenen Schädlichkeit, sondern eben in Folge dieser mangelhaften Lebensfähigkeit eintritt. Auch solche Krankheitsformen wären hierher zu rechnen, bei denen eine einmalige, vorübergehende Schädigung, die den ganzen Organismus gleichmässig betraf, zu fortschreitendem, auch nach dem Aufhören der ersten Ursache nicht stillstehendem Verfall einzelner Gewebssysteme führt. — Ein in die Augen fallendes Beispiel für die gemeinte Affection ist die vorzeitige Kahlheit und das vorzeitige Ergrauen der Haare; die meisten Belege hierfür bietet aber das Nervensystem. Verf. rechnet hierzu die Dystrophia muscularis progressiva, die von Hoffmann beschriebene hereditäre progressive spinale Muskelatrophie besonders im Kindesalter, manche Formen von Opticusatrophie von familiärem Auftreten, auch solche, bei denen eine Tabaksamblyopie nach Aussetzen des Nicotins progressive Atrophie nach sich zieht, ferner als besonders charakteristisches Beispiel die Friedreich'sche Krankheit und die Hérédo-Ataxie cérébelleuse. — Weniger in die Augen fallend als diese in jugendlichem Alter einsetzenden „Abiotrophieen" bestimmter Systeme sind einzelne Erkrankungen des späteren Alters. Doch glaubt Verf. z. B. die Paralysis agitans hierher zählen zu müssen, deren gewöhnlich angegebene Aetiologie sich doch meist als unzulänglich erweist, manche Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose. Bei der Tabes und progressiven Paralyse, wenn sie auch nicht im eigentlichen Sinne hierher gehören, glaubt Verf. doch zum mindesten manche Verlaufseigenthümlichkeiten durch die Annahme einer abiotischen Disposition der Systeme erklären zu können. Wenn auch Ref. — ebenso wie der Verf. es von sich behauptet — im allgemeinen gegen eine Bildung neuer Namen in der Medicin ist, so erscheint es doch in diesem Falle angebracht, aus den Begriffen der Degeneration, Prädisposition, erblichen Anlage u. a. den speciellen der „Abiotrophie", mit dem die Wissenschaft ja schon lange arbeitet, auch durch ein eigenes Wort herauszuheben.

H. Haenel (Dresden).

10) **Le alterazioni del sistema gangliaro sympatico nella pazzia pellagrosa**, del R. Brugia. Aus der Provinzial-Irrenanstalt Bologna in Imola. (Imola, 1902. 91 S.)

In 30 Fällen von Pellagra, die bald mehr den Typus des sogen. Typhus pellagrosus, bald mehr durch rein psychische Störungen auffielen, hat Verf. sein Augenmerk ganz besonders auf die Veränderungen im sympathischen Nervensystem gerichtet. Er fand thatsächlich in sämmtlichen Fällen Veränderungen hauptsächlich in den Ganglien des Halssympathicus oder in denen des Plexus coeliacus vor. Die Veränderungen sind verschieden je nach dem Alter der Erkrankung: man kann verschiedene Formen für die häufig auftretenden Reacerbationen der Er-

krankung, für die chronischen und die acuten Fälle, beobachten. Die einzelnen zahlreichen Details lassen sich nicht in Kürze wiedergeben. Der Plexus coeliacus ist mit Vorliebe der Sitz der Affection und die Veränderungen erscheinen oft bedeutender als im centralen Nervensystem, ein Befund, der auch für einige andere toxischen Erkrankungen erhoben worden ist, so besonders für die Lyssa.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

Psychologie.

11) **Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten,** von Prof. Jacopo Finzi in Florenz. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft 4. Wiesbaden 1900, J. F. Bergmann.)

Die vierte dieser Einzeldarstellungen für Gebildete aller Stände behandelt die noch in die Breite des Normalen fallenden Schwankungen der psychischen Thätigkeiten, wie sie bedingt werden durch physiologische Ursachen. Verf. skizzirt die Einflüsse der Ermüdung, der Gewohnheit, der Diät, der Genussmittel, wie Kaffee, Thee, Alkohol, der Witterung, des Klimas, des Milieu und der verschiedenen Lebensalter und die Reaction der Psyche auf diese Factoren. Der diesem Gebiet Fernstehende wird auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, die sich der Erforschung psychischer Phänomene, wie sie durch die neuere Experimentalpsychologie angestrebt wird, entgegenstellen. Zugleich bekommt er einen Begriff, wie eng sich die Gebiete der Physiologie und Pathologie des Geistes berühren. Der Fachmann wird durch den Ueberblick, den diese Studie giebt, zur Untersuchung dieser für die richtige Auffassung psychopathologischer Symptome dringend nothwendigen, bisher aber noch wenig in den Kreis kritischer Beobachtung gezogenen physiologischen Schwankungen angeregt.

Meltzer (Grosshennersdorf).

---

12) **Zur Psychologie der Aussage.** Experimentelle Untersuchungen von William Stern. (Berlin, 1902.)

Verf. behandelt die in letzter Zeit wiederholt actuell gewordene Frage, inwieweit die normale Zeugenaussage als eine correcte Wiedergabe des objectiven Thatbestandes betrachtet werden könne. Er wählte dazu eine Versuchsanordnung derart, dass er von einer grösseren Anzahl (33) Personen aus gebildeten Kreisen, meist Studenten, drei verschiedene Bilder theils ganz einfachen, theils complicirten Inhalts je $^3/_4$ Minute lang aufmerksam betrachten lies. Darauf folgte die Aufforderung, das Geschene sofort zu beschreiben, die im Laufe der nächsen 3 Wochen 1—8 Mal wiederholt wurde. Bei einer letzten Beschreibung wurde dann die Aufforderung angeknüpft, diejenigen Punkte der Aussage zu unterstreichen, die der Betreffende vor Gericht beschwören zu können glaubte.

Das Hauptergebniss aus diesen Versuchen kann dahin zusammengefasst werden, dass es ein breites Gebiet der normalen psychologischen Erinnerungsfehler giebt, das nach Umfang und Bedeutung wohl bisher sehr unterschätzt worden ist. Ein bestimmter Grad der Fehlerhaftigkeit ist von vornherein als normales Merkmal auch der nüchternen und ruhigen, selbständigen und unbeeinflussten Durchschnittserinnerung zuzuschreiben. Die fehlerlose Erinnerung ist nicht die Regel, sondern die Ausnahme, und der Eid bietet keinen Schutz gegen Erinnerungstäuschungen.

Die Bearbeitung der erlangten 282 Aussagen bietet im Einzelnen viel Interessantes. Unmittelbar nach der Betrachtung war unter je 17, bei späterer Erinnerung unter je 10 Elementen einer Aussage im Durchschnitt eins falsch. Zwischen Männern und Frauen zeigte sich der charakteristische Unterschied, dass

die letzteren weniger vergessen, aber mehr verfälschen als die Männer; auch bei dem Beeidigungsversuch zeigte sich dies; der beeidigte Theil einer Männeraussage enthielt durchschnittlich 2, 1, der einer Frauenaussage dagegen 4, 8 falsche Angaben. — Aus der interessanten und scharfsinnigen Discussion über die Fehlerarten und Fehlerquellen sei u. a. hervorgehoben, dass sich nachweisen liess, dass ein beträchtlicher Theil des Aussageninhalts nicht eine Erinnerung an Gesehenes, sondern nur eine Erinnerung an die schon früher einmal darüber abgelegte Aussage war. Ein starkes Reproductionsvermögen, d. h. die Fähigkeit, Eindrücke in grosser Zahl aufzuspeichern und sich in intensiver Anschaulichkeit wieder zurückzurufen, kann sehr wohl mit einer schlechten Erinnerungsfähigkeit vereinigt sein, d. h. der Unfähigkeit, die auf ein bestimmtes einzelnes Erlebniss bezüglichen Vorstellungen mit Zuverlässigkeit auszusondern. Der jeweilige Stand unserer Erinnerungen ist die Resultante aus zwei entgegengesetzten Störungen: das Durchschnittliche und Normale in einer Beobachtung wird allmählich von dem allgemeinen indifferenten Bewusstseinsbestand unseres Alltagsdaseins absorbirt, fällt der Vergessenheit anheim; das Abweichende, Auffallende, Abnorme dagegen schlägt gerade den umgekehrten Weg ein, entfernt sich in seinem Widerstand gegen das Vergessenwerden immer weiter von der Normalität; man kann geradezu von einer Expansionstendenz der Erinnerung in Bezug auf das einmal Behaltene sprechen.

In einem kurzen Anhange wird ein experimentelles Gericht in der Weise studirt, dass früh eine kurze Kriminalgeschichte einer Person vorgelesen wird, diese dann das Gehörte am Nachmittage niederschreibt, diese Niederschrift dann einem zweiten vorgelesen wird, der ebenso verfährt und so fort. Die Abweichungen vom Original schon im vierten Gliede sind überraschend und höchst charakteristisch.

Die Fortführung derartiger Versuche auch von anderer Seite würde, zumal dieselben ohne Schwierigkeiten auszuführen und zu variiren sind, gewiss noch manche wichtige und interessante Aufklärungen geben.

H. Haenel (Dresden).

---

13) **Die Laune**, von Dr. Ernst Jentsch. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XV. Wiesbaden 1902, J. F. Bergmann.)

Verf. bemüht sich in dieser „Studie", eine Classificirung und Sonderung alles dessen vorzunehmen, was der Sprachgebrauch unter dem vieldeutigen Begriffe „Laune" zusammengefasst hat. Die Vieldeutigkeit erschwert eine Definition ohne Frage; wenn Verf. unter Laune im weitesten Sinne des Wortes „geringgradige Anomalieen psychischer Vorgänge oder ebensolche Ausfallserscheinungen, von unbeträchtlicher Tragweite, deren psychologisches Verständniss mit unserer Erfahrung nicht oder nicht vollkommen vereinbar ist", versteht, so ist diese Definition nach Ansicht des Ref. leicht irreführend; darnach würde sich die Laune nur graduell von der Geisteskrankheit unterscheiden; es besteht doch aber sicher noch ein qualitativer Unterschied, der wohl in dem Begriff des Vermeidbaren, Unterdrückbaren gefunden werden kann; dieser kommt in der angegebenen Definition wie auch in den gesammten Ausführungen wenig zur Geltung. — Er betrachtet dann die Laune als Stimmungshintergrund, wobei in vielen Fällen die gegenseitige Abhängigkeit von Laune und Stimmung in eine untrennbare Identität übergeht, die Laune als Stimmungswechsel; die Hereinbeziehung von Erscheinungen wie der Höhenschwindel, Zweifel- und Grübelneigung mit ihrem Uebergang in Zwangsvorstellungen, Gespensterfurcht, das Sichverlieben u. a. erscheint indessen hierbei selbst auf dem Umwege über die „abnorme Labilität des Stimmungsgleichgewichtes", den Verf. einschlägt, etwas gezwungen. Das Kapitel „Theoretisches zur Ent-

stehung der Laune" enthält einen Excurs über die „kathartische" Methode von Breuer und Freud, die Verf. augenscheinlich auch auf die Behandlung der Launen angewandt wissen will. Damit ist es schwer zu vereinigen, wenn er im letzten Kapitel: „Abhülfe der Laune" u. a. sagt, dass „ein unvermitteltes Abladen starker Erregungen auf die jeweilige Umgebung bestenfalls nur eine unvollständige, vorübergehende Erleichterung bringt, nie auf die Dauer"; das stimmt wenig zu der Theorie von der schädlichen Wirkung des „eingeklemmten Affectes". — Die Arbeit schliesst mit einem Aufruf zur Beachtung der beiden grossen Aufgaben: Hygiene des gesunden und Sanirung des nicht gesunden Gefühlslebens.

H. Haenel (Dresden).

---

14) **Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie**, von A. Hoche. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XIV. Wiesbaden 1902, J. F. Bergmann.)

Es ist auffallend, dass bisher kaum der Versuch gemacht worden ist, die ärztlichen Erfahrungen über abnormes Seelenleben bei der Erörterung der Frage nach der Willensfreiheit heranzuziehen. Verf. hat sich diese Aufgabe gestellt und behandelt sie in kurzer und klarer, durch philosophische Schulung ebenso wie durch psychiatrische Erfahrung aufs vortheilhafteste befruchteten Form. Er formulirt das Problem dahin: wie ist unser Freiheitsbewusstsein zu vereinigen mit unserer Ueberzeugung von einer durchgehenden gesetzmässigen ursächlichen Bedingtheit allen Geschehens? Nachdem er, besonders durch Betrachtung der Uebergangsfälle, erwiesen hat, dass die Erfahrungen der Psychopathologie auch für die normale Psychologie zu verwerthen sind, dass bei den Fällen der ersteren Art, d. h. bei Geisteskranken, keinerlei principiell neue Elemente vorkommen, zeigt er, dass das Gefühl der Freiheit unserer Handlungen für die vorliegende Frage nicht maassgebend ist, weil es auch bei zweifellos unfreien Handlungen sich einstellt und überhaupt bei näherer Betrachtung sich als eine gesetzmässige Begleiterscheinung der Auslösung von Willensvorgängen überhaupt darstellt. Einen Willen in dem Sinne einer über allen anderen psychischen Vorgängen stehenden Oberinstanz mit wählenden und entscheidenden Functionen giebt es gar nicht; mit „Willen" bezeichnen wir nur das unser Handeln begleitende Bewusstsein der Selbstthätigkeit. Und auch die subjective Ueberzeugung, frei zu sein, ist nicht beweisend, da gesetzmässige Mängel der Reproduction das Erinnerungsbild der inneren Situation bei der Entschliessung nicht unverfälscht erscheinen lassen, wenn darüber reflectirt wird. (Wäre dieser Grund in vollem Umfange sichhaltig, so fiele damit allerdings die gesammte „introspective" Psychologie, die es im Grunde doch stets nur mit Reflexionen über Erinnerungsbilder zu thun hat. Ref.) — Von Interesse sind die Betrachtungen des Verf.'s über das Gewissen bei Gesunden und Geisteskranken und im Anschluss daran über die Frage nach dem „intelligiblen Charakter" im Sinne Kant's; er zeigt, dass das Gewissen bei letzteren dieselben Variationen aufweist wie alle anderen Gefühle; dass es schwindet, dass spontane, objectiv unbegründete Gewissensregungen auftreten, dass es von vorn herein verkümmert entwickelt sein kann u. A., und deshalb jedenfalls untauglich ist, um als Beweis für die Existenz des „intelligiblen Charakters", d. h. des dem empirischen Charakter zu Grunde liegenden Dinges an sich, zu dienen. — Verf. kommt zu dem Schlussergebniss, dass die Erfahrungen der Psychopathologie mit Nothwendigkeit in der Frage der Willensfreiheit zum Determinismus führen: das Princip der Causalität hat nicht nur für die materielle, sondern auch für die geistige Seite des Denkvorgangs Gültigkeit. Deshalb wird aber an dem Gefühl der Verantwortlichkeit, das die Handlungen des Einzelnen leitet, und das als Regung des Gewissens bezeichnet wird, durch die wissenschaftliche Ueberzeugung nichts geändert, dass auch dieses Gefühl nothwendig determinirt ist.

Das Ziel der Vortragssammlung, in der die Arbeit erschienen ist, „für Gebildete aller Stände“ geschrieben zu sein, erfüllt sie anerkennenswerther Weise in vollem Maasse. H. Haenel (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

15) Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte, von Dr. S. Schoenborn, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXI. 1902.)

Der Patellarreflex fehlt nur in 0,04% und der Achillessehnenreflex nur in 1% der Fälle bei Gesunden. Bei Tabes ist das Nichtvorhandensein des letzteren ebenso typisch, wie das Auftreten des Westphal'schen Zeichens. Der Adductorenreflex fand sich bei 34% der Nervengesunden, der Reflex der Sehne des Tibialis post. nur bei 20% mit unversehrtem Nervensystem. Unter 100 Fällen war der obere Bauchreflex 98 Mal vorhanden, 1 Mal zweifelhaft und fehlte 1 Mal; der mittlere liess sich 99 Mal nachweisen, war 1 Mal zweifelhaft, während der untere 98 Mal festzustellen war, 1 Mal fehlte und 1 Mal unsicher war. Fast die gleichen Zahlen fanden sich für den Cremasterreflex; der Analreflex (am besten auslösbar als Stich- oder Strichreflex) wurde 80 Mal festgestellt. Der Skrotalreflex wird am besten durch 5—6maliges Streichen der Analgegend ausgelöst und fand sich unter 100 Nervengesunden 92 Mal, fehlte 5 Mal und war in 3 Fällen zweifelhaft. Er zeigt sich als träge, wurmförmige Contraction der Tunica dartos scroti und dauert immer mehrere Stunden an. Sein Centrum liegt vermuthlich am analen Abschnitt des Perineums. Der Plantarreflex wurde in 98% nachgewiesen; er fehlt bei krankhaften Störungen in erster Linie bei der Tabes. In Bezug auf den Babinski'schen Zehenreflex erwähnt Verf., dass das Centrum der reflexogenen Zone stets in der Mitte des inneren Fussrandes liegt. Charakteristisch für ihn ist die ausschliessliche Dorsalflexion der grossen Zehe und sein auffallend träger Charakter. Er liess sich bei Nervengesunden niemals feststellen. Bei Paralysis agitans fehlte er constant. Auch Verf. hält ihn bei Affectionen der Pyramidenbahnen für pathognostisch und gleichwerthig mit Steigerung der Sehnenreflexe. Seine Ursache bleibt zunächst noch dunkel. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

16) A contribution to the clinical significance of absence of the tendo-achilles jerk, by E. Bramwell. (Brain. 1901. Winter.)

Verf. hat seine Untersuchungen auf über 1000 Gesunde und Kranke jedes Alters und Geschlechtes ausgedehnt. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Der Achillesreflex ist bei Gesunden unter 50 Jahren immer vorhanden; sein Fehlen bedeutet hier immer das Vorhandensein eines organischen Leidens. Von 50 Jahren an nimmt die Constanz und die Stärke des Achillesreflexes allmählich ab und kann bei alten Leuten das Fehlen diagnostisch nicht mehr verwerthet werden (50% über 80 Jahre). Meist fehlt der Achillesreflex in den Fällen, wo auch der Patellarreflex fehlt — periphere Neuritis, Tabes dorsalis; doch kommt es unter bestimmten Umständen zum Fehlen der Achillesreflexe bei Vorhandensein des Patellarreflexes; so ist z. B. bei Tabes der Achillesreflex gewöhnlich eher erloschen als der Patellarreflex, was natürlich in diagnostischer Beziehung von grosser Bedeutung ist. Häufig fehlt er bei neuritischer Ischias auf der kranken Seite und kann hier viele Jahre noch fehlen, nachdem die Schmerzen längst vorüber sind. Verf. fand den Achillesreflex auch fehlend bei Diabetes und bei Aortenaneurysma; in den letzteren Fällen bestand Argyll-Robertson's Phänomen; hier bestand

Syphilis und Verf. glaubt, dass das Fehlen des Achillesreflexes auch das einzige Zeichen überstandener Syphilis sein könne. Manchmal kann das Fehlen des Achillesreflexes auch für die Segmentdiagnose von Rückenmarkserkrankungen von Wichtigkeit sein. Bruns.

---

17) **Beitrag zur Aetiologie der Dupuytren'schen Fingercontractur**, von Dr. Wilhelm Neuda. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 39.)

Verf. theilt einen Fall von beiderseitiger Dupuytren'scher Contractur der Hände bei einem 46jähr. Schlosser mit, der ausserdem Symptome von Syringomyelie des oberen Brustmarkes, des Halsmarkes und des untersten Abschnittes der Medulla oblongata sowie des Lendenmarkes bot: Schwindel, Kopfschmerz, Schmerzen im rechten Arm, Parästhesieen daselbst, nystagmusartige Zuckungen, leichte Kyphoskoliose, geringe Muskelatrophie des linken Vorderarmes und Thenar, Reflexsteigerung der rechten oberen Extremität und beider Patellarreflexe; rechts Andeutung von Fussklonus. Keine trophischen Störungen. Tastempfindung wenig verändert; Drucksinn-, Lage- und Bewegungsempfindung normal. Temperatur- und Schmerzempfindung besonders rechts herabgesetzt.

Verf. fasst die Dupuytren'schen Contractur als trophische Störung auf. Jede zu allgemeiner Ernährungsstörung führende Erkrankung könne auch bei entsprechend langer Dauer Dupuytren'sche Contractur erzeugen. Aetiologisch spielen namentlich jene nervösen Erkrankungen eine Rolle, welche mit trophischen Störungen einhergehen, vor allem die Syringomyelie. Die Dupuytren'sche Contractur kann zu den ersten Symptomen derselben zählen. Trauma als ätiologisches Moment ist nicht auszuschliessen, wird aber oft fälschlich angenommen. Die nichtoperative Heilbarkeit ist möglich. J. Sorgo (Wien).

---

18) **Ein Fall von Erb'scher Lähmung**, von Pański. (Czasopismo lekarskie. 1901. S. 316. [Polnisch.])

Verf. beschreibt einen Fall von Erb'scher Lähmung bei einem 23jährigen Manne, welcher plötzlich bemerkte, dass er die rechte obere Extremität nicht mehr heben kann. Status nach 3 Monaten zeigte Atrophie der Mm. supra- et infraspinatus, deltoideus, biceps und brachialis internus, keine Sensibilitätsstörungen. Quantitative Abschwächung der elektrischen Reaction ohne Entartungsreaction. Parese entsprechender Bewegungen. Die Erkrankung entstand nach einer Erkältung. Edward Flatau (Warschau).

---

19) **Ueber intermittirendes Hinken — Claudication intermittente (Charcot) — als Symptom von Arteriosklerose**, von Dr. Jarl Hagelstam in Helsingfors. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XX.)

Es werden sieben Beobachtungen von intermittirendem Hinken mitgetheilt und dabei die Symptome des Leidens ausführlich beschrieben. In einem Fall verschwanden die Störungen während einer relativ langen Zeit in der einen Extremität und localisirten sich mittlerweile in dem anderen Fuss. In der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle besteht eine unzweifelhafte, zur Arteriosklerose disponirende Diathese. So gaben von den sieben Patienten des Verf.'s fünf an, dass ihre Väter Schlaganfälle erlitten haben. Ausser der Arteriitis obliterans spielen Entartungs- und Verkalkungsprocesse dabei eine Rolle, ferner kommen auch nervöse Einflüsse in Betracht, besonders wenn es sich um die hyperplastische Form der Endarteriitis handelt. Wahrscheinlich erhöht eine angeborene Disposition für Erkrankungen des Gefässapparates die Möglichkeit des Auftretens dieses Leidens. Bemerkenswerth ist, dass unter sämmtlichen, bis jetzt beschriebenen

Fällen mit einer einzigen Ausnahme nur männliche Patienten betroffen wurden und dass die meisten Beobachtungen Russland, Polen und den baltischen Provinzen entstammen. Am häufigsten tritt das Leiden zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre auf, wenn es auch nicht selten bei jüngeren Personen und gelegentlich gar vor dem 20. Jahre bemerkt wurde. Sehr häufig wird Tabakmissbrauch betont. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass verschiedene, unter sich combinirte Reize, wie auch chronische Intoxicationsvorgänge eine grosse Rolle spielen, bei Personen mit ererbter oder erworbener Disposition für Arteriosklerose unter Vermittelung der vasomotorischen Nerven, die starke Blutgefässveränderungen hervorzurufen vermögen, die wir als Arteriitis obliterans bezeichnen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Ein Fall von Claudication intermittente**, von Pański. (Czasopismo 1902. Nr. 4. [Polnisch.])

Verf. berichtet über einen Fall von Claudication intermittente. Der Fall betraf einen 54jähr. Mann, bei welchem vor $1^1/_4$ Jahren sehr intensive Schmerzen im rechten Bein und vor 2 Monaten im linken Bein entstanden. Nach etwa 20 Schritten muss der Kranke ausruhen. Die Füsse sind kalt, cyanotisch mit rosigen Flecken. Die erste Zehe des rechten Fusses und zwei Zehen des linken sind kalt und völlig weiss. Der Puls ist weder in Art. dorsalis pedis, noch in Art. tibialis post. fühlbar. Ausserdem Muskelatrophie im rechten Bein. Myodegeneratio cordis. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Sonstige nervöse Störungen fehlten.

Edward Flatau (Warschau).

---

21) **Des polynévrites**, par Maurice Perrin. (Paris, 1901, J. B. Baillière et Fils. 243 S.)

Verf. giebt in seiner fleissigen Arbeit den Stand unserer heutigen Kenntnisse über die Polyneuritis wieder, er bespricht in ausführlicher Weise unter Beibringung von 32 eigenen Beobachtungen die Symptomatologie, Aetiologie, pathologische Anatomie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose und Therapie der Polyneuritis. Ein sehr umfassendes und vollständiges Litteraturverzeichniss beschliesst das Werk.

Aus dem pathologisch-anatomischen Theil ist hervorzuheben, dass nach Ansicht des Verf.'s die bei der Section gefundenen Veränderungen der Rückenmarkszellen (Chromatolyse) bei der Polyneuritis secundärer Natur, die Folgen einer Fernreaction der Nervenzelle (Marinesco) sind und wieder ausgeglichen werden können, da das Trophoplasma intact bleibt und nur die Reserveelemente der Zelle angegriffen werden. Im Gegensatz hierzu wird bei der Poliomyelitis, bei welcher die Zelle primär erkrankt, das Trophoplasma lädirt. Ebenso hält Verf. die bei der polyneuritischen Psychose (Korsakoff) gefundenen Zellveränderungen der Hirnrinde für secundär und für die Folgen von Axencylindererkrankungen.

Verf. unterscheidet die reinen Polyneuritiden, bei denen der Nerv isolirt erkrankt ist ohne jede Zellveränderung überhaupt oder mit Zellveränderungen secundärer Natur („réaction à distance"), von den cellulo-neuritischen Formen; bei letzteren besteht eine primäre Zellerkrankung im Rückenmark, und zwar ist entweder die Zelle durch Einwirkung desselben Giftes und gleichzeitig wie der Nerv lädirt oder aber die Polyneuritis ist in die „poliomyelitische Phase" übergetreten, d. h. das Trophoplasma hat eine Veränderung erfahren, weil seine Zelle zu lange Zeit unter der Läsion des Nerven gelitten hat oder die Giftwirkung zu lange anhält: zunächst hatte das Gift nur den Axencylinder, den am wenigsten widerstandsfähigen Theil des Neurons, getroffen, jetzt bricht es auch den Widerstand des kräftigeren Theiles des Neurons, des Zellkörpers.

Eine Sonderstellung unter den Polyneuritiden, doch zu ihnen gehörig, nehmen nach Verf. die Atrophie Charcot-Marie und die „névrite interstitielle hypertrophique“ ein.

Die Differentialdiagnose zwischen Polyneuritis einerseits und Tabes sowie Poliomyelitis andererseits wird ausführlich besprochen und das Verhältniss der Poliomyelitis zur motorischen Neuritis gleichgestellt demjenigen der Tabes zur sensiblen Neuritis. Kurt Mendel.

---

22) Neuritis acuta universalis ascendens (Landry's Paralyse), af Saverin Nordenthoft Thomsen. (Hosp. Tid. 1901. Nr. 8.)

Eine 33 Jahre alte Frau wurde, nachdem sie seit 8 Tagen an Schwäche in den Knieen und Parästhesieen in den Beinen gelitten hatte, am 18. August 1900 von Paraparese beider Beine mit Parästhesie in der Zunge befallen; die Parese bildete sich zu fast vollständiger Paralyse aus. Am 21. August begann Parese in den Armen, die sich ebenfalls zu fast vollständiger Paralyse steigerte. Am 24. August begannen Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, Gesichtslähmung. Harn- und Darmentleerungen waren normal, wie auch die Temperatur und die Sensibilität. Bei der Untersuchung am 27. August bestand nur noch minimale Beweglichkeit der Zehen und Finger und in den Fussgelenken und den Handgelenken sowie in den Ellenbogengelenken. Patientin konnte keinen Gegenstand fassen und ihre Lage nicht verändern. Die Zunge wurde mit Schwierigkeit etwas herausgestreckt, sie war dick; die Lippen waren unbeweglich und der Mund konnte nur mit Schwierigkeit etwas geöffnet werden. Die Pupillen waren klein und reagirten. Die Bewegungen der Augen waren frei, es bestand Lagophthalmus und die Augenlider konnten nicht geschlossen werden. Patellarreflexe, Fussklonus und Hautreflexe fehlten. Die Temperatur war normal, der Puls hatte 110 Schläge, Rhythmus und Fülle desselben waren etwas wechselnd. An den Halswirbeln waren die Proc. spinosi empfindlich, es bestand Gürtelgefühl und Hüftschmerz. Der Stuhlgang war träg, nach Abführmitteln erfolgten aber reichliche Entleerungen. Unter Anwendung von Jodkalium und Quecksilbereinreibungen wurde zunächst das Schlingen und die Sprache etwas besser, am 7. September begannen auch die anderen Lähmungen zu schwinden, am 17. September befand sich die Patientin wohl und wurde später vollständig gesund.

Nach dem Verf. handelt es sich um Landry'sche Paralyse, ob die Besserung durch die eingeleitete Behandlung herbeigeführt wurde, will er nicht behaupten.
Walter Berger (Leipzig).

---

23) Zur Lehre vom Anfangsstadium der Polyneuritis, von Popow. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 7.)

Die Polyneuritiker kommen meist erst in vorgeschritteneren Stadien ihrer Krankheit in ärztliche Behandlung, zu einer Zeit, wo schon starke anatomische Veränderungen Platz gegriffen haben. Es wäre daher wichtig, diese Krankheit schon frühzeitig zu erkennen und Verf. giebt nun in seiner Arbeit einige Fälle wieder, in denen er Polyneuritis diagnosticiren konnte, noch ehe irgend ein subjectives Symptom auf das Leiden hinwies. Die betreffenden Kranken waren anderer Leiden wegen in Behandlung gekommen und bei der nebenbei vorgenommenen elektrischen Untersuchung fand sich auf einer Seite Entartungsreaction und Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den kleinen Muskeln der Hand. In allen 4 Fällen, die Verf. mittheilt, fehlten jegliche subjectiven Erscheinungen. Diese Beobachtung würde mit den Experimentalergebnissen H. Braun's übereinstimmen, der bei künstlicher Alkoholneuritis bei Hunden schwere anatomische Läsionen der Nerven ohne Paresen oder Störungen der Sensibilität fand, sowie

auch mit der Hypothese Erb's, dass die elektrische Erregbarkeit an die Intactheit des Myelins gebunden ist, während der centrale Reiz bei blosser Intactheit des Axencylinders erhalten bleibt.

Es ist also anzunehmen, dass das Anfangsstadium der Polyneuritis eine lange Periode des Latentseins enthält, denn es ist nicht glaubhaft, dass anatomische Veränderungen, die schon subjective Beschwerden geben, sich über Nacht entwickeln sollten.

Welchen Werth diese Erkenntniss für die Prophylaxe der professionellen Neuritiden hat, liegt auf der Hand. Wilh. Stieda.

---

24) Ein Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven, von Rudinger. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXII. S. 141.)

31jähr. Frau, Lues fraglich, erkrankt ziemlich acut nach refrigeratorischen Schädlichkeiten an Parästhesieen der rechten Gesichtsseite, die später einer Empfindungslosigkeit Platz machten. Dann traten daselbst heftige Neuralgieen auf, es entwickelte sich eine Keratitis neuroparalytica rechterseits, weswegen Patientin Spitalspflege aufsuchte. Wegen einer nicht näher geschilderten Psychose (angeblich pathologischer Angstaffect in imbecilla) Aufnahme auf die psychiatrische Klinik, woselbst folgender Befund erhoben wurde: Druckempfindlichkeit der rechten Trigeminalpunkte, totale Anästhesie für alle Qualitäten im Bereiche des rechten Quintus, rechtsseitige Kaumuskellähmung mit Atrophie und elektrische Unerregbarkeit derselben, Subluxation des Unterkiefers, Ageusie in den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte, Keratitis neuroparalytica dextra, Otitis media suppurativa rechts und Affection des rechten Acusticus. Thränen-, Speichel- und Schweisssecretion beiderseits ungestört. Im Verlaufe der Erkrankung, welche merkwürdige Remissionen und Exacerbationen zeigte, complete linksseitige Facialislähmung mit Versiegen der Thränensecretion linkerseits. Antirheumatische Behandlung erfolglos; specifische Therapie (Sublimatinjectionen) brachte Besserung. Patientin entzog sich vorzeitig der Behandlung.

Verf. schliesst eine luetische Meningitis, ebenso ein endocranielles Gumma aus und nimmt eine primär syphilitische Erkrankung der Nerven an. Besonders erwähnenswerth erscheint hier die Atrophie der Kaumusculatur mit aufgehobener elektrischer Erregbarkeit. Mit C. W. Müller bringt Verf. auch die Otitis in Beziehung zur Trigeminusaffection, während es dahingestellt bleiben muss, ob die Acusticuserkrankung Folge der ersteren ist, oder in Analogie zu setzen ist der Affection des Quintus und Facialis. Pilcz (Wien).

---

25) Ein Fall von Polyneuritis oder Poliomyelitis anterior subacuta adultorum, von Pański. (Czasopismo lekarskie. 1901. S. 98. [Polnisch.])

Verf. berichtet über eine 20jährige Schneiderin, bei welcher allmählich Schwäche hauptsächlich in der rechten oberen Extremität entstand (Mm. extensores digitorum, interossei und lumbricales) mit Entartungsreaction und ohne Sensibilitätsstörungen. Keine Schmerzen (im Beginn der Erkrankung waren dieselben in den Händen vorhanden). Rechte Pupille enger als die linke. Reaction erhalten. Das ganze Bild erinnert an die Poliomyelitis oder Polyneuritis beispielsweise nach Bleivergiftung. Die letztere fehlte aber in der Anamnese.

Edward Flatau (Warschau).

---

26) Ein Fall von Polyneuritis peripherica als Folgezustand von Typhus abdominalis, von Julius Fischer. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1901.)

7 Tage nach dem Fieberabfall eines uncomplicirten Typhus stellten sich heftige reissende Schmerzen in den Beinen, Schmerzhaftigkeit der Druckpunkte

im Verlauf der Nn. ischiadici und peronei, am 11. Tage schon eine Atrophie der Musculatur der Beine, verbunden mit verstärkter Druckempfindlichkeit derselben ein. Die Schwäche der Beine war eine erhebliche; eine starke Hyperästhesie der Haut gesellte sich dazu, die Hautreflexe waren gesteigert, die Sehnen- und Periostreflexe blieben während der ganzen Dauer der Krankheit normal, ebenso konnten niemals Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden, ein Umstand, durch den die verhältnissmässig schnelle, nach 4 Monaten vollständige Wiederherstellung des Patienten erklärlich wird. Auffällig war noch eine andauernde Pulsbeschleunigung bei Abwesenheit von Fieber. Blasenstörungen fehlten dauernd. Hauptsächlich wegen des Erhaltenbleibens der Reflexe und des Fehlens der Entartungsreaction glaubt Verf. die Diagnose auf interstitielle acute Neuritis stellen zu müssen. H. Haenel (Dresden).

27) **Ein Fall von postpuerperaler Entzündung der nervösen Plexus der oberen und unteren Extremitäten**, von W. Pulawski. (Czasopismo lekarskie. 1901. Nr. 12. [Polnisch.])

Verf. beschreibt folgenden Fall von puerperaler Entzündung der Plexus der oberen und unteren Extremitäten. Am zweiten Tage nach der Geburt (mit grossem Blutverlust) zeigte sich ein Anfall von intensiven Schmerzen in der rechten Halshälfte und im rechten Arm mit Parästhesieen in der ganzen rechten oberen Extremität. Gleichzeitig Parese daselbst. Der Anfall dauerte eine Stunde und wiederholte sich am nächsten und an folgenden Tagen mehrmals, wobei gleichzeitig die Temperatur allmählich stieg. Schmerzanfälle auch in der linken oberen Extremität. Grosse Schmerzhaftigkeit in der linken oberen Extremität und bei passiven Bewegungen in dem Plexus brachialis (besonders rechts). Nach einem Monate sehr intensive Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, wobei jede active oder passive Bewegung unerträgliche Schmerzen verursachte. Allmähliche Besserung und Heilung. Verf. diagnosticirte infectiöse Entzündung des Plexus brachialis und Lumbosacralis. Edward Flatau (Warschau).

28) **Polynévrite toxique professionelle**, par Soupault et Français. (Progrès médical. 1901. Nr. 44.)

Die Verff. theilen Beobachtungen mit über schädliche Einwirkungen des Beugens an den oberen und unteren Extremitäten bei Arbeiterinnen der Färbereibranche. Adolf Passow (Meiningen).

29) **Beschäftigungsneuritis im Gebiet des Plexus brachialis**, von Dr. L. Hoeflmayr in München. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 45.)

In einer Reihe von Fällen, die mit einer Ausnahme Schreiner und Weissgerber betrafen, welche vorher ganz gesund waren, beobachtete Verf. ausschliesslich rechts eine sehr schmerzhafte Bewegungsstörung des Oberarms mit Druckpunkten am Deltoideus und in der Supraclaviculargrube. Das hauptsächlichste Symptom war die Unmöglichkeit, den rechten Arm einwärts zu rollen und auf den Rücken zu bringen oder seitwärts hoch zu heben. Sensibilitäts- und trophische Störungen fehlten vollkommen, elektrisch fand sich nur erhöhte faradische Erregbarkeit für den Nerven. Es handelte sich um eine Neuritis der Nn. subscapulares und des N. axillaris, welche die getroffenen Muskeln (M. latissimus dorsi und Deltoideus) innerviren. Offenbar war das Leiden durch stetige Muskelcontractionen ohne genügende Entspannung und dadurch eingetretene Ueberreizung des Nerven entstanden. Nach 8—9wöchentlicher Behandlung (Ruhe, Wärme, Galvanisation und später schwache Faradisation) trat Heilung ein.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

30) **Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis,** von Franz Kramer. (Inaug.-Dissert. Breslau, 1902.)

Verf. berichtet über einen Fall von Polyneuritis mit Sectionsbefund. Es handelt sich um eine 37jährige Potatrix, bei der sich in wenigen Wochen ein durch schwerste Ataxie, Schmerzen, fehlende Sehnenreflexe, Hyperästhesie und leichte Paresen charakterisirter Symptomencomplex ausbildet. Durch eine acute Verschlimmerung tritt dann in wenigen Tagen eine fast völlige Paraplegie beider Beine auf; in diesem Stadium stellen sich auch Pupillenstarre und Blasenstörungen ein. Darauf Besserung des Zustandes, doch bleiben erhebliche Motilitätsstörungen der Beine und Ataxie der Arme zurück. Pupillen- und Blasenanomalieen verschwinden wieder völlig. $1^1/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung geht die Pat. ziemlich schnell an Lungentuberculose zu Grunde. — Auch in einem zweiten Falle konnte Verf. vorübergehende Pupillenstarre bei einem Alkoholiker feststellen.

Im Anschluss an den zuerst mitgetheilten Fall bespricht Verf. des Näheren die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Polyneuritis, speciell ihre Verschiedenheit betreffs Aetiologie (bei Tabes meist Lues, bei Polyneuritis meist Alkohol), Verlaufs und Prognose der beiden Krankheiten. Die Polyneuritis befällt fast regelmässig das motorische Neuron und bewirkt stets Veränderungen an den peripheren Nerven, die Tabes afficirt immer den centralen Theil des sensiblen Neurons, während sie die peripheren Theile desselben sowie das motorische Neuron überhaupt verschonen kann. „Da nun die Symptomatologie der Erkrankungen des Nervensystems im wesentlichen von der Localisation des Krankheitsprocesses abhängt, so werden wir entsprechend der eben erwähnten Verschiedenheit der Localisation auch Verschiedenheiten der Symptomatologie zu erwarten haben, die uns, wie es ja auch in der That der Fall ist, für die Mehrzahl der Fälle einen Zweifel an der Diagnose gar nicht aufkommen lassen. Da jedoch die Verschiedenheiten der Localisation nur graduelle und keine principiellen sind, da jede von beiden Krankheiten die von der anderen bevorzugten Localitäten afficiren kann, so werden wir auch klinisch alle denkbaren Uebergänge zwischen beiden Krankheiten zu erwarten haben.“

Die Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis, welche übrigens nicht selten beobachtet werden, lassen einen gewissen Typus erkennen, indem sie in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die intramedullär gelegenen Antheile der beiden peripheren Neurone betreffen, während diejenigen Rückenmarksstränge, welche die centralen Neurone enthalten (Pyramidenbahn, Kleinhirnseitenstrangbahn, Vorderseitenstranggrundbündel) nur äusserst selten Veränderungen zeigen.

Kurt Mendel.

---

31) **Ueber einen Fall von polyneuritischer Psychose („Korsakow'scher“ Psychose) mit eigenthümlichem Verhalten der Sehnenreflexe,** von Prof. Westphal in Greifswald. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 5.)

Der im übrigen typische Fall von polyneuritischer Psychose zeigte als ungewöhnlichen Befund, dass die Patellarreflexe beiderseits, auch mit Jendrássik, völlig fehlen und dass bei Percussion der Patellarsehnen regelmässig in dem entgegengesetzten Adductorengebiet eine lebhafte, ausgiebige Zuckung auftritt. Für Erklärung dieser Reflexverhältnisse verweist Verf. auf ein Experiment von Sternberg. Letzterer konnte nachweisen, dass die nach Durchschneidung der Nerven und Loslösung des Quadriceps von der Patella beim Beklopfen der Patellarsehne auf der entgegengesetzten Seite auftretende Muskelzuckung Folge eines durch den Femur und das Becken auf die andere Seite geleiteten Knochen-(Periost)Reflexes sei. Verf. denkt daran, dass in seinem Falle die Nervendurchschneidung des Experimentes durch die neuritische Leitungsunterbrechung ersetzt

worden sei und dass auf der gekreuzten Seite, analog der bei Thieren durch Rückenmarksdurchschneidung bedingten Reflexerhöhung, vielleicht eine Reflexsteigerung durch Reizzustände im Gebiet des N. obturatorius vorlag.

R. Pfeiffer.

---

32) Ein Fall von progressiver neuritischer Atrophie mit Exacerbationen im Frühling, von Goldenberg. (Czasopismo lekarskie. 1901. Nr. 5. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgenden Fall von progressiver neurotischer Atrophie mit Exacerbationen im Frühling. Der 8jährige Knabe klagte über ziehende Schmerzen in den Beinen, besonders in den Füssen, und über Gangstörung. Im 4. Lebensjahre musste der Knabe im Frühling lange Zeit zu Bett bleiben, weil er weder die oberen noch die unteren Extremitäten bewegen konnte. Allmähliche Besserung, aber keine völlige Restitution. Seither tritt bei dem Pat. stets in der Frühlingszeit eine Verschlimmerung ein, so dass er eine Zeit lang liegen muss. Auch im letzten Jahre klagte er zu derselben Zeit über Schmerzen in den Füssen. Status: Abmagerung, grosse Schmerzhaftigkeit der Fussgelenke ohne Schwellung. Pat. kann auf den untereinander gekreuzten Beinen sitzen. Beinstreckung erhalten. Beugung im Hüft- und Kniegelenk schwach. Bewegungen des Fusses und der Zehen nicht möglich. Deutliche Atrophie der Unterschenkel und eine geringere der Oberschenkel. Patellarreflexe fehlen. Keine fibrillären Zuckungen. Die Bewegungen in den Arm- und Ellenbogengelenken erhalten, im Handgelenk ist nur die Beugung möglich. Atrophie der Handmuskeln mit Störung der Beweglichkeit der Finger. Allmähliche Besserung mit Wiederkehr der Patellarreflexe. Pat. läuft herum, die Kraft in den Händen hat zugenommen. Es ist zu bemerken, dass ein Bruder des Pat. an ähnlicher Krankheit gelitten hat und in seinem 29. Lebensjahre gestorben ist. (Ueber die Sensibilität und die elektrische Reaction findet man keine Notiz in der Arbeit. Ref.)

Edward Flatau (Warschau).

---

33) Ein Fall von acuter Landry'scher Spinalparalyse bei einem Kinde von 7 Jahren, von P. Marcuse in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 4.)

Das einzig Bemerkenswerthe des Falles ist das jugendliche Alter des Kranken, da die Landry'sche Paralyse in der Kindheit selten ist. R. Pfeiffer.

---

34) Ueber einen Fall von Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten, von H. Hagedorn. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1902.)

Landry'sche Paralyse im Kindesalter ist sehr selten. Nach ziemlich ausführlicher Wiedergabe der wenigen bisher beschriebenen Fälle berichtet Verf. über einen eigenen Fall, in dem sich die lethale Erkrankung mit Lähmung der unteren und oberen Extremitäten und der Bulbärnerven, letztere vor der der Arme, an Keuchhusten angeschlossen hatte. Die Krankengeschichte ist kurz und unvollkommen, die Unterschiede von der Landry'schen Paralyse trotzdem recht wesentliche (hohes Fieber, Kopfschmerz, tagelange Benommenheit — Verf. spricht von „mangelhaftem Sensorium"! —, dauerndes Erhaltenbleiben der Reflexe, völlige doppelseitige Ptosis; von dem Verhalten der übrigen Augenmuskeln wird nichts erwähnt); ein elektrischer Befund ist nicht erhoben worden, ebenso wenig liegt eine Autopsie vor. Der Versuch einer differential-diagnostischen Erörterung wird gar nicht gemacht; das Bild sei „ein so vollkommenes und klares, dass es eine andere Deutung nicht zulasse"! (Meningitis? Ref.). Da die ersten drei Viertel

der Arbeit nichts als eine Abschrift (ausführliche Krankengeschichten!) der wenigen schon anderweitig veröffentlichten Befunde sind, so kann man derselben, auch abgesehen von dem sehr zweifelhaften neuen Fall, irgend eine wissenschaftliche Bedeutung nicht zusprechen; sie ist typisch für den Tiefstand eines Theiles der heutigen Dissertationslitteratur, und es wäre gewiss nur zum Vortheil der Wissenschaft im Allgemeinen, wenn die Facultäten bezw. die Herren Referenten derselben bei der Genehmigung zur Drucklegung von Dissertationen einen etwas strengeren Maassstab anlegten. H. Haenel (Dresden).

---

35) **Landry'sche Paralyse in acutester Form,** von Oberstabsarzt Dr. Gossner in Brandenburg a. d. H. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 20.)

Bei einem vorher ganz gesunden Soldaten traten nach vorhergehendem Fieber und bei ganz freiem Sensorium plötzlich die Erscheinungen von schlaffer Lähmung an sämmtlichen Extremitäten auf. Nur im linken Arm bestand noch minimale Bewegungsfähigkeit, verschwand aber auch am zweiten Krankheitstage. Keine Störungen der Augenmuskeln, des Facialis und der Sprache. Hautreflexe leicht gesteigert, Sehnenreflexe geschwunden, Sensibilität erhalten, elektrische Erregbarkeit normal. Nach 2 Tagen Schling- und Schluckbeschwerden, undeutliche Sprache und unter Zunahme dieser Störungen trat am 4. Tag nach Beginn der Extremitätenlähmung der Exitus ein. Eine Infection erscheint nicht ausgeschlossen. Die Autopsie musste leider unterbleiben. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

36) **Die Pellagra,** von Victor Babes und V. Sion. (Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. XXIV. 1901.)

Die Pellagra ist aufzufassen als eine chronische und periodisch wiederkehrende Intoxicationskrankheit, welche durch eine im verdorbenen Mais gebildete specifisch giftig wirkende Substanz verursacht wird, welch letztere, fortwährend und in grossen Mengen genossen, besonders das Nervensystem in eigenthümlicher Weise schädigt.

Die vorliegende Monographie giebt zunächst eine geschichtliche und geographische Uebersicht über das Auftreten und Vorkommen der Krankheit im südlichen Europa nebst statistischen Mittheilungen über ihre Verbreitung. Es folgt eine auf eigene Untersuchungen gestützte kritische Besprechung der Litteratur über die ätiologischen Theorieen, die zeïstische Theorie, nach welcher lediglich der Mais als ungenügendes Nahrungsmittel Pellagra verursachen soll, und die zeïtoxische Theorie (Entstehung durch verdorbenen Mais), ferner über die angestellten Versuche, welche im verdorbenen Mais verschiedene giftige Substanzen nachwiesen, die pellagraähnliche Symptome erzeugen, und die Befunde, wonach im Blute Pellagröser eine antitoxische Substanz vorhanden ist. Sporadische Pellagra und die Pellagra bei Geisteskranken gehören nicht zur wirklichen Pellagra. Zur krankmachenden Wirkung der Maistoxine ist eine Anzahl prädisponirender Momente unentbehrlich.

Von grösstem Werthe sind die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Verff., welche zu neuen Befunden im Centralnervensystem führten und für die Fragen bezüglich des Wesens des Krankheitsprocesses besonders lehrreich sind (S. 37). Eingehend ist sodann die Symptomatologie geschildert, wobei die Verff. vier Stadien unterscheiden: ein präerythematöses, ein erythematöses Stadium mit Magen-, Darm- und weniger ausgesprochenen nervösen Störungen, dann ein Stadium mit hauptsächlich psychischen und nervösen Störungen, und endlich ein viertes Stadium, in welchem tiefe Depression, Blödsinn, Paralysen, Diarrhoe und Kachexie vorherrschen. Zur Diagnose sind Fälle von Pseudopellagra auszuschliessen, ferner

andere Intoxicationen durch Getreide, Alkoholismus, Metallgifte u. s. w., Inanition und verschiedene Geisteskrankheiten.

Das letzte Capitel erörtert die Behandlung, vor allem die Präventivmaassregeln, welche in wirksamer Weise nur der Staat durchzuführen vermag, der auch durch Asyle für die Pellagrösen den Kranken zu Hülfe kommen kann. Die specielle Behandlung soll individuell sein und wird sich an die verschiedenen Symptome halten. Unbedingt ist der Kranke aus seiner krankmachenden Umgebung zu entfernen. Ein specifisches Heilmittel gegen die Krankheit giebt es nicht, dagegen berechtigt die Herstellung eines Heilserums zu den besten Hoffnungen auf Erfolg.

Ein umfangreiches Litteraturverzeichniss sowie einige vorzügliche Abbildungen sind dem Buche beigegeben. E. Beyer (Littenweiler).

37) **Zur Histologie des myotonisch-hypertrophischen Muskels der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita)**, von Dr. Jos. Koch. (Virch. Archiv. CLXIII.)

Das Ergebniss der unter der Leitung von Grawitz in einem Fall von Thomsen'scher Krankheit an excidirten Muskelstückchen ausgeführten histologischen Untersuchungen war folgendes: Verf. konnte constatiren, dass in den erkrankten Muskeln neben der am stärksten in die Augen fallenden Hypertrophie der meisten Muskelfibrillen auch Neubildung von Fasern durch Längstheilung und Spaltung vorkommt, dass ausserdem aber auch vielfach Degenerationsvorgänge Platz greifen, und zwar sah Verf. Muskelfasern sowohl in Folge einfacher Atrophie als auch durch das Auftreten starker Kernvermehrung und durch die Bildung von Muskelzellenschläuchen zu Grunde gehen. — In diesem gleichzeitigen Vorkommen von Degenerations- und Regenerationsprocessen in der erkrankten Musculatur sieht Verf. eine Erklärung für das eigenthümliche functionelle Verhalten der Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit, das schwer verständlich sein würde, wenn es sich lediglich um hypertrophische Vorgänge handelt.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

38) **Thomsen'sche Krankheit**, von M. Nartowski. (Pamietnik jubilenszowy. 1900. [Polnisch.])

Verf. berichtet über einen Fall von Thomsen'scher Krankheit bei einem 38jähr. Manne, welcher dem Alkoholgenuss seit langer Zeit ergeben war. Seit 6 Jahren Magenbeschwerden. Die Symptome der Thomsen'schen Krankheit zeigten sich zum ersten Mal vor 3 Jahren. Status: Dilatatio ventriculi cum gastritide acida. Typische Erscheinungen der Thomsen'schen Krankheit bei activen Bewegungen. Muskelkraft abgeschwächt. Mechanische Nervenerregbarkeit vermindert, Muskelerregbarkeit dagegen gesteigert. Myotonische Reaction bei faradischer Reizung des Nerven. Galvanische Nervenerregbarkeit vermindert, Muskelerregbarkeit gesteigert (in den Muskeln myotonische Reaction). Nach entsprechender Magentherapie (Diät, Durchspülungen) Heilung nach etwa 6 Monaten.

Edward Flatau (Warschau).

39) **Einige Bemerkungen über die Thomsen'sche Krankheit**, von K. Rzetkowski. (Medycyna. 1901. Nr. 13 u. 14. [Polnisch.])

Verf. schildert zwei Fälle von Thomsen'scher Krankheit. Der erste Fall betraf einen 25jähr. Beamten, welcher an dieser Krankheit seit seiner Kindheit gelitten hat. Auch ein Bruder und eine Schwester zeigen dieselben Krankheitserscheinungen. Der Kranke erzählt, dass er stets beim Auftreten (nach längerem Sitzen) ein schmerzloses Spannungsgefühl in den Beinen verspürt. Nach einigen

Secunden verschwindet dieses Gefühl und Pat. geht ruhig weiter. Bei jedem Ausruhen kehrt dieses Symptom stets wieder. Die Steifigkeit tritt ebenfalls an den oberen Extremitäten auf, besonders wenn Pat. irgend einen Gegenstand fest mit der Hand ergreift und dann dieselbe öffnen will. Das Spannungsgefühl merkt Pat. ferner in den Muskeln des Halses, des Gesichts (beim Oeffnen des Mundes), der Zunge, der Augen (beim Zukneifen der Augen können die Augenlider nicht sogleich geschlossen werden). Seit 10—16 Jahren heftige, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Mechanische Muskelerregbarkeit normal. Elektrische Nervenerregbarkeit normal. Faradische Muskelerregbarkeit gesteigert mit Nachdauerzuckung. Galvanische Muskelerregbarkeit ebenfalls gesteigert (leicht eintretender Tetanus). Sensibilität normal. Verf. hebt hervor, dass bei der Schwester, welche ebenfalls an Thomsen'scher Krankheit leidet, das Fehlen der Patellarreflexe zu constatiren war. Zum Schluss befasst sich Verf. eingehend mit der Pathogenese der Krankheit. Edward Flatau (Warschau).

---

40) **Beiträge zur Thomsen'schen Krankheit,** von Dr. Julius Mahler. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 52.)

Der 24jähr., hereditär nicht belastete Pat. liess zwei Symptomenreihen erkennen: Bei nach längerer Ruhe energisch ausgeführten Bewegungen trat eine hochgradige Härte und Spannung der betheiligten Muskeln ein. Die Contraction derselben dauerte nach Aufhören der Innervation noch mehrere Secunden nach. Bei Fortsetzung der Bewegungen schwand der Spasmus allmählich. Zur Auslösung des Krampfes war aber immer eine energische Bewegung erforderlich. Kräftige Musculatur mit relativ geringer motorischer Kraft. Die Störung erstreckte sich auf Rumpf-, Extremitäten-, Kaumusculatur und Zunge; Schlund-, mimische und Augenmuskeln sowie Sprache frei. Charakteristische elektrische Reaction nach Erb. Soweit ist der Fall ein typischer Thomsen. Aber es fand sich noch ein anderes Symptom: Bei einfachen und combinirten Bewegungen nach längerer Ruhe macht sich deutliche Schwäche der betreffenden Muskeln bemerkbar, die erst nach und nach bei fortgesetzter Bewegung schwindet. Eine Abhängigkeit der Schwäche von Temperatureinflüssen bestand nicht.

Der Thomsen'sche Erscheinungscomplex trat immer bei kräftiger, der letztgenannte bei mässiger Innervation auf. Verf. reiht die Störung den Paramyotonieen an und hält sie wie die Myotonie für ein spinales Leiden. Eine Stoffwechselstörung, wie sie von einigen Autoren bei Myotonie angegeben wurde, war nicht vorhanden. J. Sorgo (Wien).

---

41) **La maladie de Thomsen,** par M. Bauer. (Progrès médical. 1902. Nr. 28.)

Unter Vorstellung eines 26jährigen Kellners, welcher das typische Bild der Thomsen'schen Krankheit (mit myotonischer Reaction) bietet, bespricht Verf. Aetiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie und Therapie dieser Krankheit. In dem Falle des Verf.'s war hereditäre Belastung nicht vorhanden, nur war der Vater starker Trinker; eine ähnliche Krankheit war in der Familie nicht nachweisbar. Ruhe verminderte die Myotonie; Aufregungen, Anstrengungen und Feuchtigkeit vermehrten sie. Pat. zeigte keine psychischen Störungen.

Verf. tasst die Thomsen'sche Krankheit als Folge einer Störung der chemischen Constitution der betreffenden Muskeln auf; diese Störung würde gewisse Aenderungen in der Elasticität der Muskelfasern nach sich ziehen und die Myotonie erzeugen.

Ruhe, Bettwärme, Jod, Vichy-Wasser, Massage, Elektricität (hochgespannte Ströme) kommen in therapeutischer Hinsicht in Betracht. Kurt Mendel.

Psychiatrie.

42) **Prognosi delle psiconeurosi e delle parafrenie con prevalente alterazione del tono emotivo,** pel Prof. Luigi Roncoroni. (Archivio di psichiatria. XXII. 1901.)

Verf. geht von einer Kritik des „manisch-depressiven Irreseins" (Kräpelin) aus und versucht durch ein anderes Schema der Seelenstörungen mit vorwiegender Stimmungsveränderung den proguostischen und klinischen Schwierigkeiten zu begegnen. Er unterscheidet zwei Hauptgruppen, Parapsychosen und Psychopathieen.

A. Die parapsychotische Entwickelungsstörung tendirt nicht zu tiefer Demenz; die Vorstellungen bleiben (von transitorischen Incohärenzen in Abhängigkeit von Aufregungszuständen abgesehen) coordinirt. Erbliche Belastung ist das wesentliche ätiologische Moment. Vor Beginn und nach Ablauf der Seelenstörung bestehen (ähnlich wie beim werdenden Paranoiker) psychische Abweichungen (gesteigerter Egoismus, stumpfe Affectivität, Anomalie des Gefühlstonus, die moralischen Gefühle). Unterformen:

1. Paramelancholie.
2. Paramanie.
3. Circuläre, periodische und alternirende Seelenstörungen mit oder ohne Wahnbildung. Prognose des Anfalles günstig (hinsichtlich completer und dauernder Heilung, systematischer Wahnbildung ungünstig). — Unterform: Verwirrtheit.
4. Affectives Irresein; Stimmungswechsel sehr vorwiegend, Prognose absolut infaust. — Manische und melancholische Varietät (v. Krafft-Ebing). Moralische Hypochondrie (Falret). Die melancholische Form ist durch einen grossen Mangel von Affectivität und moralischer Gefühle bei permanenter tiefer Veränderung des emotiven Tons gekennzeichnet.

B. Die Psychoneurosen mit vorwiegender Stimmungsanomalie und Hemmung der höheren ideoemotiven Associationen:

1. Sensorische Psychopathieen; das dominirende Phänomen besteht in begrenzter krankhafter Erregung der sensorischen Sphäre.
2. Manie; ausgebreitete Erregung der ganzen (ausgenommen die höchste) ideoemotiven und psychomotorischen Sphäre.
3. Melancholie; Verlangsamung, zeitweiliger Stillstand der ideoemotiven Processe. — Aetiologie dieser seltenen Gruppe: schwere somatische und psychische Schädigungen. Prognose absolut gut.
4. Amenz und Varietäten (Chaston, DelGreco, Morselli u. A.); Aetiologie: schwere somatische Schädigungen, erbliche Belastung weniger von Bedeutung. Prognose der asthenischen Formen günstig.
5. Demenz (mit Verwirrtheit und Varietäten); neben Formen mit zeitweiliger Hemmung einiger Associationsprocesse (Remissionen!) Formen mit dauernder Unterbrechung anderer (definitiver und progressiver Verfall) und Mischformen. Automatisch-kinetische Secundärphänomene. Prognose je nach Vorliegen von Hemmung gut; Ausfall schlecht, im Uebrigen nach Verhältniss der Mischung. Aetiologie: erbliche Belastung und innere (Evolutions-)Ursachen (Pubertät, Senium, Gravidität, Puerperium). — Unterformen: Depressive und agitirte primäre Demenz.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

43) **Bericht über die Wirksamkeit der psychiatrischen Universitätsklinik in Tübingen,** von Prof. Dr. E. Siemerling. (Tübingen, 1901.)

Die am 1. November 1893 eröffnete Klinik erfreut sich ausserordentlich er-

leichterter Aufnahmebestimmungen, die sich in jeder Richtung bewährt haben. Sie hat das unbedingte Recht, Aufnahmen abzulehnen oder zu bewilligen. Dementsprechend können auch die Entlassungen ohne weitere Formalitäten vor sich gehen. Wenn von ärztlicher Seite Bedenken vorlagen, so wurde von den Angehörigen die Unterschrift eines Reverses verlangt. Besonders ausgedehnter Gebrauch wurde gemacht von den frühzeitigen Entlassungen bei beginnender Reconvalescenz. Die Evacuation durch Ueberführung in Pflegeanstalten liess zu wünschen; es traten oft Zeiten ein, wo sich die Ueberfüllung der Klinik in unangenehmer Weise störend geltend machte.

Ueber das Krankenmaterial in der Zeit von der Eröffnung bis zum 31./XII 1900, 1270 Männer und 1238 Frauen, geben 15 Tabellen Auskunft. Auffällig ist das Ueberwiegen der sogenannten functionellen Psychosen, insbesondere der depressiven Form der Seelenstörung unter dem Bilde der Melancholie, namentlich im Vergleich mit der Irrenabtheilung der Berliner Charité. Dagegen traten Paralytiker sehr zurück, während die Zahl der Alkoholiker ungefähr dem Procentsatz in der preussischen Statistik gleichsteht.

Von besonderem Interesse ist die Entstehungsgeschichte der Klinik, welche bis auf das Jahr 1817 zurückgeht. Wie dringend und wohlbegründet hat Griesinger schon 1846 dafür gewirkt, dem mit jedem Semester fühlbar werdenden Mangel einer psychiatrischen Klinik schleunigst abzuhelfen! Und erst 1890 konnte mit dem Bau begonnen werden. E. Beyer (Littenweiler).

---

44) Ueber Spiritismus und Geistesstörung, von R. Henneberg. (Archiv f. Psych. XXXIV.)

An der Hand von acht, zum Theil ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichten eigener Beobachtung bespricht Verf. die verschiedenen Beziehungen und Berührungspunkte zwischen Geistesstörungen und Spiritismus. Voran geht eine Auseinandersetzung über die spiritistischen Phänomene und Proceduren, soweit sie für den vulgären Spiritismus charakteristisch sind, besonders das Tischklopfen und -Rücken, das automatische Schreiben (Psychographiren), die ekstatischen und Traumzustände. Bezüglich des ersteren weist Verf. auf die Untersuchungen von A. Lehmann hin und betont die wichtige Rolle, die schon bei diesen einfachen Manipulationen die Erregung und Erwartung der Betheiligten und die Bestürzung über unerwartete oder schreckenerregende Nachrichten spielen kann. Das automatische Schreiben kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen: einmal ist es in manchen Fällen direct auf hallucinatorische Vorgänge zurückzuführen, und zwar bei Personen, die bereits an einer tiefergreifenden psychischen Störung leiden; zweitens kann es geschehen in einem Zustande mehr oder weniger ausgesprochener Autohypnose; die Angabe, die Betreffenden wüssten nicht, was sie schrieben und erhielten erst durch nachträgliches Lesen davon Kenntniss, ist in solchen Fällen ohne Weiteres glaubhaft. Drittens wird oft durch den Wunsch und die feste Vorstellung, beeinflusst zu werden und die damit verbundene Erregung die Autosuggestion Platz greifen, das Geschriebene sei nicht das geistige Eigenthum des Schreibers; auch wird die Thätigkeit und Uebungsfähigkeit der Functionen des Unterbewusstseins häufig unterschätzt. Die Neigung zu Autohypnosen, die u. A. durch das Psychographiren direct das Delirium des Besessenseins auslöst, tritt in besonders hohem Maasse in den sogenannten Trancezuständen zu Tage und wird dabei geradezu gepflegt. Dass das häufige Verfallen in solche Zustände eine Gefährdung der geistigen Gesundheit und eine Disposition zu psychischer Erkrankung mit sich führt, kann keinem Zweifel unterliegen; auf Grund eines Ministerialerlasses ist deshalb auch die öffentliche Vorführung Hypnotisirter verboten worden und es ist nicht einzusehen, weshalb dieses Verbot nicht auch auf

die gleichwerthigen Vorstellungen von Tranceredner in Spiritistenversammlungen ausgedehnt wird. Häufig werden sich diese autohypnotischen Zustände schwer von hysterischen Anfallszuständen trennen lassen, und die Fälle sind nicht selten, wo diese in ausgeprägter Form im Anschluss an spiritistische Sitzungen auftraten. Weil andererseits neuropathische, zur Hysterie disponirte Personen sich nicht selten von Spiritismus besonders angezogen fühlen und sich den damit verbundenen Schädlichkeiten in besonderem Maasse aussetzen, werden bei ihnen verhältnissmässig häufig wirkliche Geisteskrankheiten durch den Spiritismus ausgelöst werden. Trotzdem geht es nicht an, jeden Spiritisten, der geisteskrank wird, als ein Opfer dieser Lehre zu bezeichnen, und Verf. verwahrt sich dagegen ebenso wie gegen die von einer Reihe anderer Autoren aufgestellte Behauptung, dass jeder, der überhaupt an das spiritistische Dogma glaubt, schon deshalb als geistig minderwerthig zu bezeichnen ist. — In sechs von den mitgetheilten Fällen steht die Entwickelung der Psychose, die meist einen hysterisch-deliriösen, einmal einen anscheinend unheilbaren paranoischen Charakter trägt, in directem Zusammenhange mit der Beschäftigung und Pflege spiritistischer Experimente; auch im Inhalt der Hallucinationen und Wahnideen spielten diese Vorstellungen die führende Rolle. Bei etwa der Hälfte der Fälle bestand eine neuropathische Disposition; einmal betraf die Psychose einen erblich belasteten Potator und Vagabunden, bei dem augenscheinlich manche aus dem Delirium tremens übernommene Hallucinationen in spiritistischem Sinne wahnhaft und zugleich schwachsinnig verarbeitet wurden, ein andermal war die Beschäftigung mit dem Spiritismus das Anfangssymptom einer Paralyse oder eines senilen Schwächezustandes. Jedenfalls ist es Sache des Arztes, nervöse oder irgendwie psychisch-labile Personen vor der Beschäftigung mit spiritistischen Experimenten zu warnen. H. Haenel (Dresden).

---

45) **Zur Frage nach der Bedeutung der Remissionen im Verlaufe einzelner Formen von acuten Psychosen,** von Fuchs. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXII. S. 390.)

Sich stützend auf 60 Fälle von Erschöpfungsirresein glaubt Verf. den allbekannten Remissionen im Verlaufe dieser acuten Psychosen eine prognostische Bedeutung vindiciren zu können und zwar zeige sich als „Wahrscheinlichkeitsergebniss" u. a. Folgendes: Remittirend verlaufende Fälle sind quoad sanationem wahrscheinlich, quoad durationem höchst wahrscheinlich, als schwerer zu beurtheilen als solche, deren Continuität nicht unterbrochen ist.

Ref. kann dem Verf. nur vollkommen zustimmen zu der durch den wiederholten Ausdruck „wahrscheinlich" bewiesenen Vorsicht und Reserve in der Fassung seiner Schlussfolgerungen. Die Beobachtungszeit ist bei den allermeisten Fällen des Verf. viel zu kurz, um von ungeheilten Fällen sprechen zu können (Verf. macht übrigens selbst auf diesen Umstand aufmerksam); in noch höherem Grade gilt dies Bedenken betreffs der geheilten Fälle. Aber auch bezüglich der Dauer erlauben derartige Beobachtungen, wie die des Verf., keinerlei Schlüsse, bei Psychosen, deren Verlauf sich auf mehrere Monate zu erstrecken pflegt! Die 60 Fälle sind nur in Tabellen zusammengestellt; irgend welche Krankheitsgeschichten sind nicht mitgetheilt, was gerade, wenn es sich um die Prognose acuter Psychosen handelt, doch unerlässlich erscheint.

Zum Schluss möchte sich Ref. noch folgende Bemerkungen erlauben:

Verf. hat Unrecht, wenn er „dem Vorgange Kräpelin's" zu entsprechen glaubte, indem er die willkürliche Eintheilung in Puerperalpsychosen, acuten Wahnsinn und postinfectiöse Verwirrtheit vornimmt. In dem von Verf. citirten Lehrbuche Kräpelin's (1899) sind vielmehr richtig die Erschöpfungspsychosen eingetheilt in das Collapsdelirium, Amentia (Meynert's) und die chronische

nervöse Erschöpfung. Verf. hat ferner auch den Ref. citirt, dass nämlich — „Vortr. in der von ihm als ‚periodische Amentia' bezeichneten periodischen Psychose — im Prodromalstadium eigenthümliche, trügerische Remissionen beobachtet hat". In meinem Buche sagte ich nun das gerade Gegentheil (S. 116). Der Beginn des einzelnen Anfalles ist meist ein acuter, ein länger dauerndes Stadium prodromorum mit den eigenthümlichen so trügerischen Remissionen fehlt bei der periodischen Amentia. Pilcz (Wien).

46) **Ueber Entstehung der Katatonie**, von Pisujatschewki. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 9 u. 10.)

Eine scharfe Kritik der Tschiischen'schen.Theorie der Katatonie, nach der bekanntlich die Katatonie eine selbständige, durch geschlechtliche Enthaltsamkeit hervorgerufene Intoxicationspsychose erblich. nicht belasteter Individuen ist. Verf. hält diese Genese der Katatonie für nicht bewiesen, auch ist es seiner Ansicht nach nicht richtig, solche nicht genügend bewiesene ätiologische Momente einer Classification zu Grunde zu legen. Auf Grund theoretischer Erwägungen und eigener Beobachtungen, von denen er vier Krankheitsgeschichten ausführlich mittheilt, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Katatonie ist eine vollständige typische Krankheitsform und gehört zu den degenerativen Psychosen.
2. Die Katatonie fällt meist in die 20er Jahre, jedoch giebt es Fälle, wo die Krankheit früher oder später beginnt.
3. Die Katatonie ist unheilbar, doch kommen in ihrem Verlaufe bedeutende zeitweilige Besserungen vor.
4. Die Symptome der Katatonie sind meist ungleichmässig ausgeprägt: bald die einen, bald die anderen stärker ausgebildet.
5. Herabsetzung des Schmerzgefühles ist ein ebenso beständiges Symptom der Katatonie wie Erhöhung des Muskeltonus.
6. Im Laufe der Katatonie entwickelt sich ein mehr oder weniger stark progressirender Schwachsinn aus. Wilh. Stieda.

47) **Zur Paranoiafrage**, von Tiling. (Psychiatrische Wochenschrift. 1902. Nr. 43 u. 44.)

Unter Hinweis auf das normale Seelenleben betont Verf. die Bedeutung der Gefühle, bei denen er eine continuirliche (individuelle Charakteranlage) und eine episodische (affecte) Wirksamkeit unterscheidet. Gefühle sind das Grundlegende, das Primäre, sowohl in der Entwickelung des Individuums wie im späteren Leben. Gebilde und Vorstellungen sind unzertrennbar, innig miteinander verbunden, wenn auch ihr wahrer Zusammenhang oft dunkel bleibt.

Bei der beginnenden Paranoia wirken die Gefühle wegen ihrer leichten Erregbarkeit, Nachhaltigkeit und Einseitigkeit so bedenklich, wie er des genaueren auseinandersetzt. Im gleichen Sinne wirkt die Phantasie.

Die krankhaften Vorstellungen persistiren, werden durch Uebung und Gewöhnung uncorrigirbar. Die Wahnideeen, deren Genese dem Kranken längst entfallen ist, werden ihm zu Erfahrungsthatsachen. Eine Mitwirkung der Gefühle wie vordem findet dann nicht mehr statt, wie denn überhaupt das Gemüth des Paranoikers erkaltet.

Wenn auch bei der sich entwickelnden Paranoia die Gefühlssphäre vor allem ergriffen ist, so ist doch die ganze Persönlichkeit als erkrankt anzusehen. Das ist vor allem maassgebend für die forensische Beurtheilung.

Ernst Schultze (Andernach).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 15. Januar 1902.

Discussion zu dem Vortrage des Herrn Preobrashensky:

Herr W. Murawieff findet, dass die vom Vortr. gegebene Erklärung für die Entstehung der Alexie in seinen Fällen mit den allgemein angenommenen anatomischen und klinischen Anschauungen nicht übereinstimmt. Er stellt die Frage, ob nicht in diesen Fällen etwas einfacheres vorliegt, z. B. eine Störung des oculomotorischen Apparates.

Herr W. Muratoff hebt hervor, dass die anatomischen Erklärungen des Vortr. auf nicht genügend festgestellten Daten aufgebaut sind.

Herr W. Weidenhammer glaubt, dass in diesen Fällen das Vorhandensein einer Affection beider Hemisphären in Form eines disseminirten Leidens, hervorgerufen durch Gefässveränderungen, möglich ist.

Herr W. Serbskiy sieht bei dem zweiten Pat. unzweifelhafte Symptome von Dementia, welche auf einen diffusen Charakter des Krankheitsprocesses hinweisen, woher ihm die Anschauung des Vortr., die Amnesie als Herdsymptom zu betrachten, nicht verständlich ist. An der Discussion betheiligten sich noch die Herren G. Pribytkoff und W. Worobjeff.

Herr S. Suchanoff: **Das endocellulare Netz Golgi's in den Nervenzellen des Rückenmarkes.** Die Methode von Golgi-Veratti giebt die Möglichkeit, in den Zellen des Rückenmarks das Vorhandensein eines eigenartigen intracellularen Netzes zu entdecken. Stückchen des Rückenmarkes werden in der Flüssigkeit Veratti's (2 Theile einer 5% Lösung von bichromsaurem Kali, 2 Theile einer 0,1% Lösung von Kali-Chlor-Platinat, 1—1½—2 Theile einer 1% Osmiumsäure) fixirt. Am besten sind bis jetzt Präparate von jungen (3—5 Monate) Meerschweinchen gelungen. Vor der Fixirung wurde das Rückenmark der Länge nach in einen vorderen und einen hinteren Theil zerschnitten. Am besten geriethen die Präparate, wenn die Rückenmarkstückchen 20—30 Tage in der Flüssigkeit Veratti's blieben. Darauf wurden die Stückchen in eine Mischung von Chromsalzen (3 Theile einer 5% Lösung von bichromsaurem Kali) und Kupfersalzen (ein Theil einer 5% Lösung von schwefelsaurem oder essigsaurem Kupfer) auf 2—2½—3 Tage gelegt und von hier wiederum auf ungefähr 2 Tage in eine 1% Lapislösung. Aus den auf diese Weise bearbeiteten Stückchen wurden Längenschnitte gemacht. Dieses endocellulare Netz erhält man bedeutend häufiger und leichter in den Zellen der spinalen Ganglien, als in den Zellen des Rückenmarks. Das Aussehen des intracellularen Netzes Golgi's, welches sich in den spinalen Zellen befindet, ist sehr verschiedenartig; in den grossen motorischen Zellen hat dieses Netz einen complicirteren und vollkommeneren Bau; dasselbe besteht aus dickeren oder dünneren Fäden mit unebenen Contouren, welche den Zellkörper in verschiedenen Richtungen schneiden; diese Fäden bilden Maschen und weisen oft Verdickungen auf. Die Maschen, die zuweilen in einer Richtung etwas lang gezogen sind, liegen ihrer Länge nach parallel dem Zellenrande, an der Basis der Dendriten oder aber in ihnen selbst parallel der Längenaxe derselben. Das endocellulare Netz bildet Nebenzweige, die in die Dendriten gehen; zuweilen gelingt es einen solchen Dendrit auf einer verhältnissmässig bedeutenden Strecke zu verfolgen. Nicht selten sieht man, dass in den Dendrit mehrere solcher Nebenzweige eindringen. Zuweilen aber hat das Netz das Aussehen eines verwickelten Knäulchens. Das besagte Netz ist unzweifelhaft ein endocellulares; dasselbe geht nicht bis an die Peripherie der Zelle; doch, da kein pericellularer Raum vorhanden ist, so treten die Contouren der Zelle nicht deut-

lich hervor. Ist jedoch ein pericellularer Raum da, so erhält man das endocellulare Netz gar nicht. In der Umgebung des Kernes lichtet sich das Netz; zum Kern steht es, wie es scheint, nicht in Beziehung; sein Aussehen hängt von der Form der Zelle ab; so behält z. B. das Netz in den spinalen spindelförmigen Zellen im Allgemeinen das spindelförmige Aussehen, in den rundlichen Zellen — ein dem entsprechendes u. s. w. In den kleinen spinalen Zellen ist das Netz zuweilen so einfach, dass von einem Netz eigentlich nicht geredet werden kann. In einigen kleinen spindelförmigen Zellen gelang es, die in die Dendriten eindringenden Nebenzweige des endocellularen Netzes auf einer mehr oder weniger bedeutenden Strecke zu verfolgen; dabei konnte man sehen, wie der Abgang dieser in einem Dendrit gelegenen Nebenzweige vor sich geht, wenn sich letzterer in zwei feinere Fortsätze theilt. Auf einem der Präparate konnte man beobachten, wie im Dendrit einer kleinen spindelförmigen Zelle zwei Fortsätze von dem endocellularen Netz parallel verlaufen, sich stellenweise mit einander vereinigen und dann an der Stelle auseinandergehen, wo offenbar die Theilung des Dendriten vor sich geht. Hinsichtlich der Bedeutung dieses Netzes spricht sich der Vortr. sowohl hier als auch in den früheren Arbeiten in dieser Frage dahin aus, dass dieses Netz in keiner Beziehung zu den eigentlichen Leitungsbahnen der Nervenzelle steht. Es stellt ein noch unbekanntes System dar, welches in der Nervenzelle eingelagert ist und in ihre Dendriten eindringt; über die Bedeutung dieses Netzes lässt sich jetzt noch nichts Bestimmtes sagen. (Autoreferat.)

An den Vortr. wurden einige Fragen von Herrn L. Minor und Herrn W. Murawieff gerichtet.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Mai bis 30. Juni 1902.

I. Anatomie. **Chilesotti**, Carminfärbung der Axencylinder. Centr. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. Heft 6. u. 7. — **Kaes**, Weigertfärbung. Münch. med. Woch. Nr. 22. — **Schrötter**, Markscheidenfärbung. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. Heft 8 u. 9. — **Kohlbrugge**, Grosshirnfurchen von Tragulus javanicus etc. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Heft 5. — **Dejerine**, Anatomie des centres nerveux. II. Rueff, Paris. 720 S. — **Lawdowsky**, Nervöse und vasculäre Elemente. Russky Wratsch. Nr. 17. — **Ronceroni**, Le fibre amieliniche nella corteccia cerebrale. Rif. med. Nr. 46 u. 47. — **Feinberg**, Bau der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 46. — **Kronthal**, Nervenzelle und Zelle im Allgemeinen. Jena, G. Fischer. 274 S. — **Rosin**, Normale und pathologische Histologie des centralen Nervensystems. Deutsche Klin. 49.—51. Liefer. — **Allen Starr**, Acoustic tract. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Kohnstamm**, Nucleus salivatorius chordae tympani. Anat. Anzeiger. XXI. — **Plitz**, Centrale Augenmuskelnervenbahnen. Neurol. Centr. Nr. 11. — **Trolard**, Innervation de la face. Journ. de l'anat et de la phys. Nr. 3. — **Rabaud**, Les cyclocéphaliens. Ebenda. — **Coenen**, Trigeminusganglion des Orang. Archiv f. mikr. Anat. LX. Heft 3. — **Spiller**, Ventro-laterale Pyramidenstränge. Neurol. Centralblatt. Nr. 12.

II. Physiologie. **Bethe**, Educte des Pferdegehirns. Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. XLVIII. Heft 1 u. 2. — **Phelps**, Mental faculties and left prefrontal lobe. Amer. Journ. of med. scienc. Nr. 362. — **Crispolti**, Il centro corticale della visione. Ann. di nevrolog. XX. Fasc. 2. — **Colucci e Sciuti**, Ventricoli cerebrali. Ebenda. — **Gallemaerts**, Les centres corticaux de la vision. Bulletin de l'acad. de Belgique. Nr. 4. — **Hitzig**, Corticales Sehen. Neur. Centr. Nr. 10. — **Rausch**, Sprechlesen. Medic.-pädag. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. Mai. — **Dantschakoff**, Les voies acoustiques. Bruxelles. 22 S. — **Probst**, Rindenreizung nach Zerstörung der motor. Bahnen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 6. — **Köster**, Physiologie des Geschmackes u. s. w. D. Archiv f. klin. Med. LXXII. Heft 3—6. — **Storch**, Function der langen Associationsneurone des Grosshirns. Allg. med. Centr.-Ztg. Nr. 50. — **Garten**, Sinnesfunctionen der Haut. Schmidt's Jahrb. CCLXXIV. Heft 5. — **Popielski**, Reflexcentrum der Verdauungsdrüsen. Przeglad lekarski. Nr. 18. — **Popielski**, Reflex centrum der Magendrüsen. Centr. f. Phys. Nr. 5. — **v. Bechterew**, Secretorische Centra der Verdauungsdrüsen. Archiv. f. Anat. u. Phys. Phys. Abthlg. Heft 3 u. 4. — **D'Ormea**, Pressio sub-arachnoidea etc. Riv. sperim. di freniatr. XXVIII. Fasc. 1. — **Peiréa**, Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. Skandinav. Archiv f. Phys. XIII. — **Egger**, Sensibilité du

squelette. Rev. neurol. Nr. 12. — **Ceni et Pastrovich**, Adaptation de la cellule nerveuse à l'hyperactivité. Arch. ital. de Biol. XXXVII. Fasc. 2. — **Guerrini**, Action de la fatigue sur la cellule nerveuse. Ebenda. — **Marenghi**, Section intracrânienne du nerf optique. Ebenda. — **May**, Contraction in degenerated muscle. Brain. Nr. 97. — **Brodie and Halliburton**, Fatigue in non-medullated nerves. Journ. of Physiol. XXVIII. Nr. 3. — **Lennander**, Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 1 u. 2.

III. Pathologische Anatomie. **Jores**, Blutgefässe im Gebiet durchschnittener vasomotorischer Nerven. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. XXXII. Heft 1. — **Zingerle**, Störungen der Anlage des Centralnervensystems. Arch. f. Entwickelungsmechanik der Organismen. XIV. Heft 1 u. 2. — **Spiller**, Primary degeneration of pyramidal tracts. Journ. of Nerv and Ment. Dis. Nr. 5.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Collins**, The neurologist's art. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 19. — **Benedikt**, Röntgenbild im Dienste der Krankheiten des Schädels und Gehirns. Deutsche med. Woch. Nr. 28. — **Wright**, Heredity. Philad. med. Journ. IX. Nr. 24. — **Vires**, Maladies nerveuses. Paris, Masson et Cie. 613 S. — **Francesco**, Patologia del sistema nervoso trofico e vasomotorio. Gazz. degli osped. e clin. Nr. 57. — **Theilhaber**, Nervenerkrankungen und Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Samml. zwangl. Abhl. aus dem Geb. der Frauenheilk. IV. Heft 6. — **Siefert**, Multiple Carcinomatose des Centralnervensystems. Münch. med. Woch. Nr. 20 — **Fischl**, Seekrankheit. Prager med. Woch. Nr. 25. — Meningen: **Sterzi**, Anat. comparée des méninges. Arch. ital. de Biol. XXXVII. Fasc. 2. — **Armand-Delille**, Réaction des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux. Arch. de méd. expér. Nr. 3. — **du Cane**, Meningo-encephalocele. Lancet. 24. Mai. — **Barratt**, Pachymeningitis haemorrhagica. Brain. Nr. 98. — **Starck**, Psychogene Pseudomeningitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Heft 5 u. 6. — **Nonne**, Diffuse Sarcomatose der Pia. Ebenda. — **Nothnagel**, Meningeale Apoplexie. Wiener medicinische Presse. Nr. 26. — **Buvat et Mallet**, Hématome méningé. Gaz. des hôp. Nr. 68. — **Cochez et Semaire**, Epidémie méningite cérébro-spinale à Alger. Arch. gén. de méd. Mai et Juin. — **Ghon**, Meningitis bei Influenza. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Barth**, Meningitis tuberculosa. Münch. med. Woch. Nr. 21. — **Thomalla**, Heilung einer Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Woch. Nr. 24. — **Freeman**, Cerebrospinal fever treated with Antipyrin. Brit. med. Journ. Nr. 2160. — **Dench**, Thrombosis of lateral sinus. Amer. Journ. of med. scienc. Nr. 362. — **Alt**, Otitische Sinusthrombose. Wiener med. Presse. Nr. 24. — **Geissler**, Varicöse Erweiterung des Hirnsinus. Jahrb. f. Kinderheilk. LV., der 3. Folge V. Bd. Heft 6. — **Clark**, Meninigitis without Kernig's sign. Amer. Journ of med. scienc. Nr. 362. — Cerebrales: **Scheidl**, Schädelverletzungen. Wiener klin. Woch. Nr. 25. — **Diller**, Bullet in cerebrum. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Apelt**, Arteriosklerose u. commotio cerebri. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 12. — **Page**, Concussion of the brain. Brain. Nr. 97. — **Sailer**, Kernig's sign in focal brain disease. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 362. — **Friedmann**, Charakterveränderungen nach Hirnverletzung. Neur. Centr. Nr. 9. — **Mari**, Cura chirurg. dell' encefalocele. Gazz. degli osp. Nr. 48. — **Thiemich**, Motorische Rindenfelder beim Säugling. Zeitsch. f. klin. Med. XLV. Heft 3 u. 3. — **Clark and Prout**, Infantile cerebral palsy. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 17. — **Weber**, Hydrocephalus. Brain. Nr. 97. — **Muratow**, Nicht-eitrige Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 5. — **Marburg**, Endarteriitis der grossen Hirngefässe. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. Heft 8 u. 9. — **Pelnar et Skalicka**, Lésions du corps calleux. Rev. neurol. Nr. 10. — **Dide**, Mensurations cérébrales. Ebenda. — **D'Astros et Hawthorn**, Syndrome de Benedikt. Ebenda. Nr. 9. — **Raymond**, Hémianopsie. Arch. de neurol. Nr. 78. — **Rothmann**, Problem der Hemiplegie. Berl. klin. Woch. Nr. 18. — **Alessin**, Masern mit Hemiplegie. Spitalul. Nr. 8. — **Colella**, Langage et cerveau. Rev. de psych. clin. et thérap. — **Bastian**, Aphasie (Uebersetzt). Leipzig, Engelmann. 511 S. — **Strohmayer**, Subcorticale sensorische Aphasie. D. Zeitschr. f. Nervenh. Heft 5 u. 6. — **Mingazzini**, Aphasie. Ebenda. — **Nardi**, Afasia sottocortical. Gazz. degli osped. Nr. 45. — **Risch**, Aphasie, Agraphie u. Alexie. Allg. Ztschr. f. Psych. LIX. Heft 2 u. 3. — **Colbertaldo**, Afasia nel corso della febbre tifoide. Gazz. degli osped. Nr. 60. — **Bonhoeffer**, Rückbildung motorischer Aphasien. Mitth. aus Grenzgeb. Med. u. Chir. X. Heft 1 u. 2. — **Gutzmann**, Wesen und Behandlung der Sprachstörungen. Deutsche Klin. 49—51. Liefer. — **Flesch**, Syndrôme de Benedikt. Wiener med. Woch. Nr. 26. — **Bard**, Alexie d'origine opératoire. Sem. méd. Nr. 18. — **Infeld**, Balkenblutung. Wiener klin. Woch. Nr. 23. — **Heller**, Haemorrhagia cerebri bei Endocarditis. Wiener med. Presse. Nr. 21. — **Ferrand**, Hémiplégie des vieillards. Paris, J. Rousset. 183 S. und Gaz. des hôpit. Nr. 64. — **Oppenheim**, Hirnblutung angeblicher traumatischer Entstehung. Aerztl. Sachv. Ztg. Nr. 9. — **Franz**, Heilung eines Hydrocephalus internus. Militärarzt. Nr. 9 u. 10. — **Nitsche**, Gedächtnisstörung bei organischer Hirnkrankheit. Allg. Ztschr. f. Psych. LIX. Heft 2 u. 3. — **Freeman**, Cerebro-spinal fever. Brit. med. Journ. Nr. 2160. — **Marie et Guillain**, Localisations dans la capsule interne. Sem. méd. Nr. 26. — **Gossage**, Infantile paralysis. Amer. Journ. of med. scienc. Nr. 362. — **Carthy**, Hemihypertonia postapoplectica. Ebenda. — **Lazarus**, Bahnungstherapie

der Hemiplegie. Zeitschr. f. klin. Med. XLV. Heft 3 u. 4. — **Lazarus**, Hemiplegische Contractur. Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther. VI. Heft 2. — Hirntumor: **Singer**, Age, optic neuritis and intracranial tumour. Lancet. 14. Juni. — **Lewis Allen**, Cholesteatoma of the brain. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Finkelnburg**, Hirntumoren und chron. Hydrocephalus. D. Zeitschr. f. Nervenh. Heft 5 u. 6. — **Hartmann**, F., Cysticercosis cerebri. Wiener klin. Woch. Nr. 21. — **Askanazy**, Hirncysticerken. Deutsche med. Woch. Nr. 24. — **Dercum** and **Keen**, Tumour of frontal lobe. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Keen**, Tumor of frontal lobe. Ebenda. — **Brüning**, Tumoren im IV. Ventrikel. Jahrb. f. Kinderheilk. LV., der 3. Folge V. Band. Heft 6. — Hirnabscess: **Ruth**, Cerebral abscess. Medic. record. LXI. Nr. 20. — **Reverdin** et **Vallette**, Abscès du lobe occipital. Revue méd. de la Suisse rom. Nr. 6. — **Suckstorff**, Otitische Hirnerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. Heft 2. — **Aufrecht**, Ein 5 Jahre latent verlaufener Hirnabscess. Deutsches Archiv. f. klin. Med. LXXII. Heft 5 u. 6. — **Braunstein**, Extradurale otogene Abscesse. Arch. f. Ohrenheilk. LV. Heft 3 u. 4. — Kleinhirn: **Della Revere** e **de Vecchi**, Anomalia del cervelletto. Riv. di patol. nerv. e ment. fasc. 6. — **v. Bechterew**, Acute cerebellare Ataxie. Neur. Cent. Nr. 10. — **Hoffer**, Kleinhirnabscess. Prager med. Woch. Nr. 21. — **Reverdin** et **Vallette**, Abscès cérébelleux. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 6. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Peritz**, Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. S. Karger. 232 S. — **Grósz**, Functionelle Bulbärparalyse. Arch. f. Kinderheilk. XXXIV. Heft 1 u. 2. — **Goldflam**, Asthenische Paralyse. Medycyna. Nr. 12. Neur. Cent. Nr. 9—12. **Gowers**, Myasthenia and ophthalmoplegia. Brit. med. Journ. Nr. 2160. — **Gowers**, Myasthenia. Ebenda. Nr. 2161. — **Fajersztajn**, Myasthenie. Tübingen, Franz Pietzcker. 55 S. — Rückenmark: **Parhon** und **Goldstein**, Rückenmarkslocalisation. Spitalul. Nr. 7. — **Jaffé**, Rückenmarkstumor. Arch. f. klin. Chir. LXVII. Heft 3. — **Hunter**, Tumour of the spinal cord. Brain. Nr. 98. — **Moeli**, Rückenmarkserkrankungen auf syphilitischer Grundlage. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20. — **Rolly**, Abnorme Entwickelungsvorgänge am Rückenmarkscanal. D. Zeitschr. f. Nervenh. Heft 5 u. 6. — **Personali**, Meningo-mielite cronica. Riforma med. Nr. 55 u. 56. — **Ubertis**, Caso di mielite transversa. Gazz. degli osped. Nr. 60. — **Singer**, Acute Myelitis. Brain. Nr. 98. — **Stewart**, Severed spinal cord. Philad. med. Journ. IX. Nr. 23. — **Sippy**, Lesions of conus medull. and cauda equina. Journ. of Amer. med. Ass. Nr. 19. — **v. Sarbó**, Amyotrophische Lateralsklerose. Neur. Centr. Nr. 12. — **Fry**, Acute anterior poliomyelitis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 21. — **Williamson**, Acute anterior poliomyelitis. Practitioner. Nr. 407. — **Cohn**, Toby, Spinal-neuritische oder myopathische Muskelatrophie. Neur. Centr. Nr. 11 u. 12. — **Neugebauer**, Rückenmarksanalgesie. Münch. med. Woch. Nr. 18. — **Schiassi**, Sulla cocainizzazione spinale. Rif. med. Nr. 24—26. — **Meunier**, Atrophie musculaire progressive avec contracture. Rev. neur. Nr. 12. — **Beever**, Congenital spinal muscular atrophy. Brain. Nr. 97. — **Léri**, Atrophie généralisée dans une amyotrophie progressive. Rev. neurol. Nr. 9. — **Bury**, Paralysis of the limbs. Brit. med. Journ. Nr. 2160. — **Sega**, Mouvements réflexes après construction du liq. cérébrospin. Arch. ital. de Biol. XXXVII. Fasc. 2. — **Zdarek**, Cerebrospinalflüssigkeit. Ztschr. f. phys. Chemie. XXXV. Heft 3. — **Millian**, Accidents de la ponction lombaire. Sem. méd. Nr. 25. — **Hahn**, Rückenmarkschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXIII. Heft 5 u. 6. — **Gibney**, Orthopedic operations for cerebrospinal cord lesions. Med. news LXXX. Nr. 20. — Wirbelsäule: **Marston**, Pott's diease. Journ. of Amer. and Assoc. Nr. 22. — **Mayet** et **Jouve**, Rhumatisme vertébral et spondylose rhizomél. Gaz. des hôpit. Nr. 69. — **Domenici**, Rigidità della colonna vertebrale. Gazz. degli osped. Nr. 69. — **Potts**, Ankylotic rigidity of Spine. Therap. Gaz. XVIII. Nr. 6. — **Nicoll**, Spina bifida. Brit. med. Journ. Nr. 2164. — Multiple Sklerose: **Treupel**, Multiple Sklerose. Münch. med. Woch. Nr. 21. — **Ballet**, Sclérose en plaques à symptômes transitoires. Rev. neurol. Nr. 10. — Syringomyelie: **Köhler**, Fracturen bei Syringomyelie. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstr. V. Heft 4. — Tabes: **Bramwell**, 155 cases of tabes. Brain. Nr. 97. — **Bechrech**, Superior tabes. Philad. med. Journ. IX. Nr. 24. — **Goldflam**, Erste Symptome der Tabes. Medycyna. Nr. 23 u. 24. — **Glorieux**, Formes frustes de tabes dorsalis. La Pelicin. Nr. 11. — **Jelgersma**, Arthropathia tabica. J. Muusses, Purmerend. 113 S. — **Thomasczewsky**, Malum perforans. Münch. med. Woch. Nr. 20. — **Munter**, S., Hydrotherapie der Tabes. Deutsche med. Woch. Nr. 21. — **Eulenburg**, Bemerkungen hierzu. Ebenda. — **Darkschewitsch**, Tabestherapie. Russky Wratsch. Nr. 15 u. 16. — **Huchzermeyer**, Behandlung der Tabes. Ther. der Gegenw. Heft 6. — **Rhein**, Treatment of locomotor ataxia. Therap. Gaz. XVIII. Nr. 6. — Reflexe: **Walton**, Localization of reflex mechanism. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Bach**, Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Woch. Nr. 23. — **Schirmer**, Pupillenuntersuchung. Ebenda. — **Dufour**, Troubles pupillaires, syphilis, tabès, par. gén. Gaz. hebdom. Nr. 49. — **Levinsohn**, und **Arndt**, Mitbewegung des Auges mit dem Pupillarreflex. Zeitschr. f. Augenheilk. Heft 5. — **Crocq**, Reflexe und Lebensversicherung. Wiener med. Woch. Nr. 18—22. — **Bartels**, Knierefleze bei Compressionsmyelitis. Neur. Centr. Nr. 10. — **Turner**, Knee-jerks in transverse lesion of spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Mitchell**, W., Ankle-clonus. Ebenda. Nr. 5. — **Mitchell**, K., Toe clonus and lateral ankle-clonus. Ebenda. — **Levi**, Zehenreflex. Münch. med. Woch. Nr. 21. —

Familiäre Krankheiten: **Clarke**, Atrophy of cerebrum and cerebellum, familial type. Brain. Nr. 98. — **Mitchell, Flexner and Edsall**, Family periodic paralysis. Brain. Nr. 97. — **Oddo et Andibert**, Paralysie périodique familiale. Arch. génér. de médec. Mai. — **Zahn**, Vererbte Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Heft 5 u. 6. — **Spiller**, Spastic spinal paralysis in one family. Philad. med. Journ. IX. Nr. 25. — **Eshner**, Muscular Dystrophy in brother and sister. Ebenda. — Krampf, Contractur: **Lhotak**, Ueber physiologische Contractur. Casopis lékařů českých. Nr. 24. — **Janssen**, Dupuytren'sche Contractur. Arch. f. klin. Chir. LXVII. Heft 4. — Nervenlähmung: **Neuburger**, Augenmuskellähmung nach Blutverlust. Centr. f. Augenheilk. Juni. — **Diaz-Delgado**, Paralysie faciale double. Arch. de neur. Nr. 77. — **Nagel**, Bell'sche Phänomen. Arch. f. Augenheilk. XLIII. Heft 3. — **Harmer**, Aetiologie der Zungen-, Gaumen- u. s. w. Lähmung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 25. — **Jaffé**, Lähmung des M. quadratus menti. Arch. f. klin. Chir. LXVII. Heft 3. — **Uhlich**, Atrophie des M. supra- u. infraspinatus. Deutsche militärärztl. Zeitsch. Heft 6. — **Casparie u. Zechnisen**, Schultermessung bei Lähmungen und Neurosen der Schulter. Centralbl. f. innere Medicin. Nr. 21 u. 22. — **Buzzard**, Palsies of brachial plexus. Brain. Nr. 98. — **Dubois**, Radiculäre Lähmung im Bereiche der Sacralwurzeln. Correspondenz-Blatt. f. Schweizer Aerzte. Nr. 12. — Neuralgie: **Magruder**, Neurectomy for facial neuralgia. Med. news. LXXX. Nr. 25. — **Coenen**, Befunde am Gangl. Gasseri in Sexer's Fällen. Arch. f. klin. Chir. LXVII. Heft 2. — **Rose**, Removal of Gasserian Ganglion. Practitioner. Nr. 407. — **Eltelberg**, Neuralgie der Ohrmuschel. Wiener med. Presse. Nr. 26. — **Brieger**, Ischiasbehandlung. Berliner klin. Woch. Nr. 18. — **Magri**, Rachicocainizzazione nella sciatica. Gazz. degli osped. Nr. 48. — **Cosma**, Methylum salicylicum. Spitalul. Nr. 8. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry'sche Paralyse: **Debove**, Phlegmasia alba dolens et névrite périphérique. Gaz. hebdom. Nr. 44. — **van Hook**, Surgical treatment of neuritis. Medical Age. Nr. 11. — **Magnus**, Herpes zoster af muskelatrofi. Norsk Mag. for Laegevidensk. Nr. 5. — **Mettler**, Sciatic neuritis. Therap. Gaz. XVIII. Nr. 5. — **Streminger**, Polyneuritis diphtherica. Spitalul. Nr. 9 u. 10. — **Brower**, Multiple Neuritis. Medic. record. LXI. Nr. 25. — **Oberthür**, Cancer bronchique avec syndrome polynévritique. Rev. neurol. Nr. 11. — **Soukhanoff et Tchelgoff**, Psychose polynévritique. Ann. med. psych. Nr. 3. — **Parhon et Goldstein**, Cas de pellagre. Rev. neurol. Nr. 12. — **Antonini et Mariani**, Blutserum bei Pellagra. Dermatol. Zeitschr. Heft 3. — **Neve**, Leprosy. Brit. med. Journ. Nr. 2157. — **Tiburtius**, Leprahäuser im Osten u. Westen. Deutsche med. Woch. Nr. 20 u. 21. — **Einsler**, Leprosy. Philad. med. Journ. IX. Nr. 22. — **Sée**, Traitement de la lèpre. Gaz. des hôp. Nr. 60. — **Gossner**, Landry'sche Paralyse. Münch. med. Woch. Nr. 20. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Sklerodermie, Raynaud: **Baiacescu**, Sympathicusresection bei Basedow. Arch. f. klin. Chir. LXVII. Heft 1. — **Rosenfeld**, Acute aufsteigende Lähmung bei Basedow. Berliner klin. Woch. Nr. 23. — **Massini**, Malattia del Flajani. Gazz. degli osped. Nr. 48. — **Coronedi e Marchetti**, L'ablazione completa dell' apparechio tiro-paratiroides. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. VII. fasc. 6. — **Schultes**, Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münch. med. Woch. Nr. 20. — **Goebel**, Serumbehandlung bei Basedow. Ebenda. — **Tedeschi**, Patogenesi del gozzo esoftalmico. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. VII. fasc. 6. — **Friedmann, F. F.**, Exstirpation der Hypophysis. Berliner klin. Woch. Nr. 19. — **Mastri**, Acromegalia. Riv. crit. di clin. med. Nr. 21. — **Cross**, Acromegaly. Brain. Nr. 98. — **Seidelin**, Tumor i glandula thyreoidea. Hospitalstidende. Nr. 20. — **Pansini e Benenati**, Addison, ipertrofia della tiroide e pituitaria. Roma, Alighieri. 47 S. — **Traina**, Tetania thyreopriva. Centr. f. allg. Path. Nr. 10. — **Ehrhardt**, Tetania thyreopriva. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 1 u. 2. — **Calderonio**, Stati mixedematosi fibromi cutanei. Rif. med. Nr. 59 u. 60. — **Kassowitz**, Infantiles Myxödem. Wiener med. Woch. Nr. 22 u. ff. — **Maciwaine**, Myxoedema in mother and child. Brit. med. Journ. Nr. 2160. — **Haushalter u. Jeandelize**, Endémie crétino-goîtreuse. Gaz. hebdom. Nr. 42. — **Hall**, Sporadic cretinism. Ebenda. — **v. Jauregg**, Behandlung des endemischen Cretinismus. Wiener klin. Woch. Nr. 25. — **Du Castel**, La sclérodermie. Gaz. des hôp. Nr. 57. — **Robert**, Medicación tiroidea. Rev. de med. y cirurg. 25. Mai. — Neurasthenie, Hysterie: **Aikin**, Hysteria. Medical news. LXXX. Nr. 24. — **Krehl**, Entstehung hysterischer Erscheinungen. Samml. klin. Vortr. Nr. 330. Leipzig, Breitkopf u. Härtel. — **Greef**, „Röhrenförmiges Gesichtsfeld" bei Hysterie. Berliner klin. Woch. Nr. 21. — **Vaschide et Vurpas**, Le vertige psychique. Revue de méd. Nr. 5. — **Loeser**, Accommodationskrampf bei hysterischen Knaben. Cent. f. Augenheilk. Juni. — **Hoppe**, Neuroses of the heart. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 21. — **Fink**, Nervöse Schnupfen. Jena, Gust. Fischer. — **Guisy**, Hématurie hystérique. Progr. méd. Nr. 18. — **Röchling**, Gehörseindrücke bei Hysterie. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 45. — **Leick**, Hysterie der Kinder. Deutsche med. Woch. Nr. 20. — **Collins**, Acroparaesthesia. Medic. record. LXI. Nr. 22. — **Haskovec**, Ereuthophobie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 18 u. 19. — **Rhein**, Folie du doute. Philad. med. Journ. IX. Nr. 22. — **Kowalewsky**, Podagra u. Neurosen. Centr. f. Nervenh. Nr. 148. — **Loewenfeld**, L. Narcolepsie. Münch. med. Woch. Nr. 25. — **Mutterer**, Hystéro-épilepsie. Arch. de neurol. Nr. 77. — **Mazzioni**, Terapia elettrica

dell' isterismo. Gazz. degli osped. e clin. Nr. 54. — **Kisch**, Bäderbehandlung der nervösen Herzstörungen. Wiener med. Presse. Nr. 18. — Chorea, Tic: **Reichardt**, Pathol. Anat. der Chorea. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXII. Heft 5 u. 6. — **Comadini**, Corea del sydenham. Gazz. degli osped. Nr. 69. — **Brüning**, Chorea minor. Deutsche Aerzte-Ztg. Heft 11 u. 12. — **Gerding**, Chorea electrica. Norsk Mag. for Laegevidensk. Nr. 6. — **Meige**, Tic et fonction. Rev. neurol. Nr. 9. — **Meige**, Les tics. Gaz. hebdom. Nr. 35. — **Meige**, Tic et écriture. Ebenda. Nr. 47. — **Meige** et **Feindel**, Les tics et leur traitement. Paris, Masson et Cie. 633 S. — Epilepsie: **Gowers**, Epilepsie. 2. Aufl. Leipzig und Wien, Deuticke. 336 S. — **Jackson** and **Singer**, Convulsions. Brain. Nr. 97. — **Miraillé**, Localisations cérébrales et épilepsie jacksonienne. Progr. méd. Nr. 19. — **Ceni**, Sang des épileptiques. Arch. ital. de Biol. XXXVII. Fasc. 2. — **Spratling**, Epilepsy. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 18. — **Parker**, Traumatic epilepsy. Brit. med. Journ. Nr. 2160. — **Seppilli**, Epilessia parziale. Rif. med. Nr. 45. — **Catòia**, Epilessia parziale. Riv. di pat. nerv. e ment. VII. Fasc. 5. — **Carthy** and **Francine**, Focal facial epilepsy. Philad. med. Journ. IX. Nr. 24. — **Götze**, Kothbrechen im Status epilepticus. Neurol. Cent. Nr. 12. — **Bra**, Parasite dans le sang des épileptiques. Rev. neurol. Nr. 10. — **Spratling**, Death in epilepsy. Medic. news. LXXX. Nr. 26. — **Slavik**, Tod im epileptischen Anfall? Casopis lékarů. Nr. 18. — **van Pée**, Amnésie épileptique. Journ. méd. de Brux. Nr. 18. — **Kundt**, Diebstahl im Dämmerzustand. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. Heft 3. — **Naab**, Reflexkrämpfe bei Ascaris lumbricoides. Münch. med. Woch. Nr. 20. — **Thrush**, Solanum Carolinense and epilepsy. Philad. med. Journ. IX. Nr. 19. — **Bancke**, Bromipin. Psych.-neurol.-Woch. Nr. 5. — **Chipault**, Chirurgie dans l'épilepsie Jacksonienne. Gaz. des hôp. Nr. 61. — **Winter**, Operative Behandlung der Epilepsie. Arch. f. klin. Chir. LXVII. Heft 4. — **Rasumowsky**, Trepanation bei Epilepsie. Ebenda. Heft 1. — **Marandon de Montyel**, Traitement du délire épileptique. Rev. de méd. Nr. 5. — Tetanus, Tetanie: **Morax** et **Marie**, Chaleur sèche et spores et toxine tétaniques. Annales de l'Instit. Pasteur. Nr. 6. — **Debrand**, Procédé de culture du tétanos. Ebenda. — **Willsou**, Tetanus following vaccinia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 18 u. 19. — **Pasquini**, Presenza del veneno tetanico etc. Rif. med. Nr. 22 u. 23. — **Levy** u. **Bruns**, Gelatine und Tetanus. Mitth. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 1 u. 2. — **Krug**, Tetanus nach Gelatineinjectionen. Therap. Monatsschr. Nr. 4. — **Ullrich**, Tetanus. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 1 u. 2. — **Diana**, Terapia di tetano. Gazz. degli osped. Nr. 45. — **Ganghofner**, Tetanie im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. XXIII. Heft 5. — Vergiftungen: **Seeligmüller**, Chronische Bleiintoxication. Deutsche med. Woch. Nr. 18. — **Magill**, Poisoning by aconite. Med. news. LVXXX. Nr. 22. — **Litterski**, Strychninvergiftung. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 10. — **Seifert**, Exalginvergiftung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 26. — **Willoughby**, Poisoning by morphia injection. Lancet. 10. Mai. — **Abraham**, Delirium tremens der Morphinisten. Centr. f. Nervenheilk. Nr. 149. — **Verhoogen**, Traitement de la morphinomanie. Journ. méd. de Brux. Nr. 14. — **Hare**, Method of treating morphine and alcohol habits. Med. news. LXXX. Nr. 23. — **Bloch**, E., Kohlenoxydvergiftung mit psychischen Störungen. Fortschr. der Med. Nr. 16. — **Ferchland** u. **Vahlen**, Leuchtgas- u. Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. exper. Path. XLVIII. Heft 1 u. 2. — **Rosenblath**, Neurasthenie durch Einathmung von Xyloldämpfen. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 10. — **Woodyatt**, Arsenical beer poisoning. Brit. med. Journ. 7. Juni. — **Festa**, Forme eclampsiche, tetaniche e meningitiche da elmintiasi con auto-intossicazione gastro-intestinale. Gazz. degli osped. et delle clin. Nr. 51. — Alkoholismus: **Urechia**, Alkoholismus in Rumänien. Spitalul. Nr. 8. — **Grósz**, Alkoholismus im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. XXXIV. Heft 1 u. 2. — **Roubinowitsch**, Alcoolisme infantile. Gaz. des hôpit. Nr. 66. — **Atlee**, Alcoholic multiple neuritis. Amer. Journ. of med. scienc. Nr. 362. — Syphilis, Gonorrhoe: **Veasey**, Syphilitic optic neuritis. Ebenda. Nr. 363. — **Bailey**, Brain-syphilis. Medical record. LXI. Nr. 25. — **Scherer**, Parrot'sche Pseudoparalysen bei angeb. Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. LV., der 3. Folge V. Band. Heft 5 u. Dermatol. Zeitschr. Heft 3. — **Kopczynski**, Meningo-myelitis syphilitica. Medycyna. Nr. 15—19. — **Orlipski**, Gonorrhoische Neurosen. Allg. med. Central-Zeitg. Nr. 48. — Trauma: **Brush**, Fracture of base of the skull. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Kölpin**, Traumatische Erkrankungen des Nervensystems. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 2. — **Franz**, Traumatische Hysterie. Militärarzt. Heft 9 u. 10. — **Barth**, Traumatische Hysterie u. Gehörorgan. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. Heft 2. — **d'Amato**, Diabetes traumaticus. Ann. di nevrol. XX. Fasc. 2. — **Radtke**, Unfallrente bei schon vor dem Unfall verminderter Erwerbsfähigkeit. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 11. — **Hönig**, Behandlung und Begutachtung Unfallverletzter. Prager med. Woch. Nr. 22 u. 23. — **Pictogikowski**, Begutachtung der Unfallverletzungen. Ebenda. Nr. 25 u. ff. — **Laquer**, Behandlung der nach Unfall auftretenden Neurosen. Therapie der Gegenwart. Heft 6.

V. Psychologie. **Wundt**, Physiologische Psychologie. I. Leipzig, Engelmann. 558 S. — **Gross**, Cerebrale Secundärfunction. Leipzig, F. C. W. Vogel. 69 S. — **Mitchell**, Dreams. Scott. med. and surg. Journ. X. Nr. 6. — **Jentsch**, Die Laune. Grenzfr. des Nerven- u. Seelenlebens. XV. — **Hoche**, Freiheit des Willens. Ebenda. Heft 14. — **Vogt**, Psykisk afledning og afledningsterapi. Norsk Mag. for Laegevidensk. Nr. 6. — **Sterch**, E., Psycho-

physiologische Darstellung der Sinneswahrnehmungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 5. — **Vaschide** et **Vurpas**, Psycho-physiologie des mourants. Rev. neur. Nr. 9. — **Vaschide** et **Vurpas**, Psychologie de la genèse des hallucinations psycho-motrices. Arch. de neur. Nr. 78. — **Storch**, Räumliches Sehen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorg. XXIX. Heft 1. — **Volkelt**, Entwickelungsgeschichtliche Betrachtung in der Aesthetik. Ebenda. — **Köhler**, Gebetsheilung. Psychol.-naturwissensch. Studie. Leipzig, H. Seemann Nachf. 32 S. — **Angiolella**, Psicopatie e fattore etnico del carattere. Riv. mens. di psich. mens. Nr. 6 u. 7.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Shaw**, 30 year's war against lunacy. Lancet. 24. Mai. — Statistische Commission des Vereins deutscher Irrenärzte. Psych. neur. Woch. Nr. 6. — **Ziehen**, Psychiatrie. Leipzig, S. Hirzel. 2. Aufl. 750 S. — **Leonardo**, Trattato di psichiatria. Parte 2, L. 6. Napoli, V. Pasquale. — **Mendel**, E., Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart, F. Enke. 250 S. — **Pfausler**, „Schutz vor den Psychiatern". Psych.-neur. Woch. Nr. 7. — **Grohmann**, Geisteskrank. Melusine. 37 S. — **Tredgold**, Children born whilst the mother was insane. Lancet. 17. Mai. — **Raw**, Mental symptoms and bodily disease. Ebenda. 14. Juni. — **Springthorpe**, Early mental cases in a general hospital. Ebenda. — **Weber**, L.W., Körperliche Erkrankungen und Geistesstörungen. Samml. zwangloser Abh. aus dem Geb. der Nerven- und Geisteskrankh. III. Heft 7. — **Séglas**, Hallucinations unilatérales. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Viallon**, Suicide et folie. Ebenda. — **Raimann**, Glykosurie bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. Heft 2 u. 5. — **Scotti**, Tubercolosi e pazzia. Riv. mens. di psich. for., antr. crim. Nr. 5. — **Garnier** et **Saintenoise**, Hémimélie chez un aliéné. Arch. de neur. Nr. 77. — **Féré** et **Françillon**, Rétraction de l'aponévrose palmaire chez les aliénés. Revue de méd. Nr. 6. — **Hoppe**, Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenanstalten. Halle a./S., Carl Marhold. 158 S. — Angeborener Schwachsinn: **Olszewski**, Psychische mangelhafte Entwickelung und Sprachstörungen. Therap. Monatsh. Heft 5. — **Benda**, Th., Schwachbegabte auf höheren Schulen. Leipzig u. Berlin, Teubner. 18 S. — **Maupate**, Langage chez les idiots. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Oberbeck**, Moralisches Irresein. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXXI. Heft 5. — **Delobel**, Surmenage scolaire. Gaz. des hôp. Nr. 56 u. 57. — **Frenzel**, Organisation der Hülfsschule. Medic.-pädag. Monatsschr. der ges. Sprachheilk. Mai. — Sexuelles: **Müller**, Jos., Sexuelles Leben der alten Culturvölker. Leipzig, Grieben's Verlag. — **Eulenburg**, Sexuale Neurasthenie. Deutsche Klinik. 49—51. Liefer. — **Fürbringer**, Impotenz. Ebenda. 52. Liefer. — **Rohleder**, Masturbation. 2. Aufl. Berlin. Fischer's med. Buchh. 1902. 336 S. — **Laquerière**, Traitement électrique de l'impuissance. Progr. méd. Nr. 16. — **Hess**, Yohimbin. Therapie der Gegenwart. Heft 6. — **Freyhan**, Yohimbin. Deutsche Aerze-Ztg. Heft 9. — Functionelle Psychosen: **Orr**, Acute insanity. Brain. Nr. 98. — **Rudolph**, Zwangshandlung. Allg. Ztschr. f. Psych. LIX. Heft 2 u. 3. — **Michailow**, Melancholia simplex. Medicinski Napredak. Nr. 3 u. 4. — **Siefert**, Chronische Manie. Allg. Ztschr. f. Psych. LIX. Heft 2 u. 3. — **Adam**, Periodisches Irresein. Inaug.-Diss., Rostock. — **Bienler**, Periodischer Wahnsinn. Psych.-neur. Woch. Nr. 11. — **Stransky**, Periodische Manie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 6. — **Juliusburger**, Zwangsvorstellungspsychosen. Ebenda. — **Linke**, Der Affect der Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 2 u. 3. — **Hoppe**, Querulantenwahnsinn. Ebenda. — **Cramer**, Beachtungswahn. Berliner klin. Woch. Nr. 24. — **Freeborn**, Delirium of bronchopneumonia. Lancet. 14. Juni. — Intoxications- und Infectionspsychosen: **Cornu**, Glycosurie avec mélancolie. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — Progressive Paralyse: **Hurd**, Etiology of paresis. Med. news. LXXX. Nr. 20. — **Wagner**, Frequency of paresis. Ebenda. — **Dercum**, Early diagnosis of paresis. Ebenda. — **Käs**, Pathologische Anatomie der Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 5 u. 6. — **Kneidl**, Statistik und Aetiologie der Paralyse. Casopis lékarů. Nr. 18. — **Keraval** et **Raviart**, Paralysie générale gémellaire. Arch. de neur. Nr. 77. — **Lundborg**, Dementia paralytica conjugalis. Hygiea. Nr. 5. — **Kéraval** et **Raviart**, Paralysie génér. conjugale. Arch. de neur. Nr. 78. — **Carrière**, Crises de courbature musculaire dans la par. gén. Gaz. hebd. Nr. 48. — **Edel**, Max, Harnblasenruptur bei Paralyse. Psych.-neur. Woch. Nr. 12. — **Cowles**, Treatment of paresis. Medic. news. LXXX. Nr. 20. — **Sunda**, Behandlung der paralytischen Anfälle. Spitalul. Nr. 8. — Dementia senilis: **Colella**, Frenosi senile. Vallar di Milano. 107 S. — Forensische Psychiatrie: **Nicke**, Richter u. Sachverständiger. Neurol. Centr. Nr. 9. — **Schultze**, Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Halle, Carl Marhold. 46 S. — **Wernicke**, Tagesfragen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 5. — **Seydel**, Versuchte Täuschung durch Selbstmord. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 9. — **Ziehen**, Pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 5. — **Dendy**, The feeble-minded and crime. Lancet. 24. Mai. — **Saporito**, Sulla delinquenza militare. Riv. mens. di psich. for. Nr. 5, 6 u. 7. — **De Biasio**, Gli zingari di Napoli. Ebenda. — **Aschaffenburg**, Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Centralblatt f. Nervenheilk. Nr. 148. — **Garnier**, Protection de la fortune dans les établissements d'aliénés. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Dheur**, Phosphate de codéine. Ebenda. — **Mönkemöller**, Irrenbehandlung im 18. Jahrhundert. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. LIX. Heft 2 u. 3. — **Fischer**, M., Irrenfürsorge in Baden. Psych.-neurol. Woch. Nr. 8—10. — **Schlöss**, Alkoholabstinenz in Irrenanstalten. Ebenda. Nr. 5. — **Schultze**, B. S., Gynäko-

logie in Irrenhäusern. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. XV (Ergänzungsheft). — **Starlinger**, Grosse Irrenanstalten. Psych.-neur. Woch. Nr. 9. — **Olah**, Grösse und Benennung der Anstalten. Ebenda. Nr. 10. — **Hoppe**, Zellenlose Behandlung. Ebenda. Nr. 13. — **Scholz**, L., Leitfaden für Irrenpfleger. Halle, Carl Marhold. 83 S. — **Hoppe**, Stellung der Aerzte an Irrenanstalten. Ebenda. 158 S.

VII. Therapie. Witthauer, Leitfaden der Krankenpflege. Halle a./S. C. Marhold. 183 S. — **Sadkowsky**, Pyramidon. Russkij Wratsch. Nr. 18. — **Vincenzo**, Piramidon. Gazz. degli osped. Nr. 47. — **Rabow**, Apomorphin als Beruhigungs- und Schlafmittel. v. Leyden-Festschr. II. — **Baucke**, Dionin. Psych.-neur. Woch. Nr. 6. — **Fritsch**, Hedonal. Wiener med. Presse. Nr. 24. — **Scherf**, Hedonal. Wiener med. Blätter. Nr. 21. — **Zavoldi**, Eroina. Gazz. degli osped. Nr. 51. — **Heibich**, Heroin. Heilkunde. Heft 5. — **Fraser**, Cacodylates. Scott. med. and surg. Journ. X. Nr. 5. — **Edlefsen**, Kakodylsäurebehandlung. Therap. Monatsh. Nr. 4. — **Neumann**, S. u. **Vas**, Ovariumpräparate und Stoffwechsel. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. XV (Ergänzungsheft). — **Grohmann**, Aus der Schweiz (Colonie Friedau). Psych.-neur. Woch. Nr. 7. — **Marcuse**, Lichttherapie. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therap. VI. Heft 3 u. Deutsche Medic.-Ztg. Nr. 51. — **Cohn**, Toby, Elektrodiagnostik u. -therapie. 2. Aufl. Berlin, S. Karger. 166 S. — **Fellner**, Elektr. Zweizellenbad. Wiener med. Woch. Nr. 26. — **Ruge**, Muskelmassage. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therap. VI. Heft 3. — **Mainzer**, Sehnenüberpflanzung. Münch. med. Woch. Nr. 21. — **Koulidjy**, Extensionsmethode bei Behandlung von Nervenkrankh. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therap. VI. Heft 2.

V. Vermischtes.

74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad vom 21.—27. September 1902.

19. Abtheilung: Neurologie und Psychiatrie.

Einführende: Dr. Gans (Karlsbad), Prof. Dr. Arnold Pick (Prag).
Schriftführer: Dr. Forster (Karlsbad), Dr. Margulies (Prag).

Vorträge:

1. Anton (Graz): Ueber Degenerationen im Grosshirne. — 2. Brosius (Sayn): Psychosen der Juden. — 3. Eulenburg (Berlin): Ueber einige neuere elektro-therapeutische Methoden. — 4. Freud (Wien): Thema vorbehalten. — 5. Hartmann (Graz): Thema vorbehalten. — 6. Hirschl (Wien): Geographische Verbreitung der Paralyse. — 7. Kalmus (Prag): Skizze des derzeitigen Standes der Irrenpflege in Böhmen. — 8. Kohnstamm (Königstein i/T.): Der Begriff der coordinatorischen und der motorischen Zelle. — 9. Löwenthal (Braunschweig): Die objectiven Symptome der Neurasthenie. — 10. Marburg (Wien): Zur Pathologie der grossen Hirngefässe. — 11. Marinesco (Bukarest): Untersuchungen über spinale Localisation. — 12. Meschede (Königsberg): Thema vorbehalten. — 13. Münzer (Prag): Zur Lehre vom Neuron. — 14. Neisser (Lublinitz): Thema vorbehalten. — 15. Obersteiner (Wien): Thema vorbehalten. — 16. A. Pick (Prag): Zur pathologischen Histologie des Gehirns. — 17. Friedel Pick (Prag): Ueber klinische Temperatursinnsprüfung. — 18. Pilcz (Wien): Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken. — 19. Probst (Wien): Zur Klinik und pathologischen Anatomie eines eigenartigen Verblödungsprocesses im Kindesalter. — 20. Raimann (Wien): Demonstration mikroskopischer Präparate und Bericht über einen Fall von Polioencephalitis. — 21. Rothmann (Berlin): Ueber die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Function und ihre Bedeutung für die Pathologie. — 22. Sternberg (Wien): Zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems nach Studien an Hemicephalen. — 23. Stransky (Wien): Ueber discontinuirliche Zerfallsprocesse am peripherischen Nerven. — 24. Sträussler (Prag): Ueber Folgezustände fötaler Hydrocephalie. — 25. v. Wagner (Wien): Neurologisch-psychiatrische Mittheilungen. — 26. Wiener (Prag) zugleich für Münzer (Prag): Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens.

Die Abtheilung ladet ein:
die Abtheilung 12 (Anatomie und Physiologie) zu:
Stransky (Wien): Ueber discontinuirliche Zerfallsprocesse am peripherischen Nerven. — Münzer (Prag): Zur Lehre vom Neuron. — Sternberg (Wien): Zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems nach Studien an Hemicephalen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. September. Nr. 17.

I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes, von **S. Goldflam** in Warschau. 2. Zur Casuistik der Epilepsia luetica, von Dr. **J. A. Feinberg** in Kowno (Russland). 3. Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie, von Dr. **Hubert Schnitzer.** 4. Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn, von **Josef Sorge.** (Schluss.)

II. **Referate.** Anatomie. 1. Beiträge zum normalen und pathologischen Baue des menschlichen Rückenmarks, von **Hellich.** 2. Einführung in die physikalische Anatomie. I. und II. Theil. Von **Triepel.** — Experimentelle Physiologie. 3. On the stimulation and paralysis of nerve-cells and of nerve endings, by **Langley.** 4. Section intracrânienne du nerf optique chez le lapin (présentation d'animaux opérés), par **Marenghi.** 5. Geschmack und Chemismus, von **Sternberg.** 6. Contributo clinico alla conoscenza dell' innervazione gustatoria. Nota del **Fasola.** — Pathologische Anatomie. 7. Les effets de la trépanation faite sur les jeunes animaux, par **Demoor.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Neuropathologische Beobachtungen, von **Bernhardt.** 9. Les convulsions chez l'enfant. I. Etiologie, symptomatologie et diagnostic, par **d'Espine.** II. Pathogénie, pronostic et traitement, par **Moussons.** III. Discussion. 10. Hemianopsie bei Eklampsie, von **Knapp.** 11. A case of eclampsia at the sixth month. Successful labour at full time, by **Dewar.** 12. Notes of six cases of puerperal eclampsia treated by saline infusions, by **Jardine.** 13. Ueber einen Fall von totaler retrograder Amnesie, von **Binswanger.** 14. Die Rolle der Autointoxication in der Epilepsie, von **Hebold und Bratz.** 15. Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques, par **Bra.** 16. Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche, del **Ceni.** 17. Contributo allo studio dell' asimmetria di pressione negli epilettici nei delinquenti e nelle prostitute, pel **Audenino** ed **Lombroso.** 18. Le oscillazioni del ricambio materiale nell' epilettico, pel **Alessi** e **Pieri.** 19. Ein Fall von erhaltenem Bewusstsein im epileptischen Anfall, von **Diehl.** 20. Dissociazione dei movimenti respiratorii toracici e del diaframma durante l'accesso epilettico. Osservazioni del **Belmondo.** 21. Report of two cases of epilepsy, by **Krim.** 22. Zur Entstehung der Epilepsie, von **v. Voss.** 23. Observations of a case of convulsions by **Jackson** and **Singer.** 24. Ueber die Epilepsia procursiva, von **Goldbaum.** 25. Ein Beitrag zur Casuistik des acuten umschriebenen Oedems (epileptische Insulte im Verlaufe des Hydrops hypostrophos), von **v. Rad.** 26. Epilepsia larvata, von **Tschisch.** 27. Ueber Kinderepilepsie, von **Wassiljew.** 28. Sur la valeur chirurgicale de l'épilepsie Jacksonienne, par **Chipault.** 29. Zur Frage der Trepanation bei corticaler Epilepsie, von **Rasumowsky.** 30. Theoretical and practical considerations on the treatment of Jacksonian epilepsy by operation, with the report of five cases, by **Putnam.** 31. Ueber operative Eingriffe bei Epilepsia choreica, von **v. Bechterew.** 32. Resection des Halssympathicus bei Epilepsie, von **Hevesi.** 33. Die Anwendung des Dormiols bei Epileptischen. Ein Beitrag zur Behandlung des Status epilepticus, von **Hoppe.** 34. Observations on a case of epilepsy to determine the value oft the Richet and Toulouse method of treatment by a chlorine-poor diet, by **Eason.** 35. Ueber die diätetische Behandlung der Epilepsie, von **Bálint.** 36. La dieta ipoclorurata nella cura bromica della epilessia, pel **Cappelletti** e **D'Ormea.** 37. Versuche mit der Toulouse und Richet'schen Epilepsiebehandlung, von **Haimi** und **Bagarus.** 38. Bromocoll, ein neues Brommittel in der Behandlung der Epilepsie, von

Reich und Ehrcke. 39. Drei Fälle von vollständig geheilter Epilepsie, von **Turnowsky.** 40. Epileptikeranstalt oder Nervenheilstätte? Gutachten, erstattet dem Verein norddeutscher Irrenärzte, von **Bratz.** 41. Publications du progrès médical. Vol. XXI: Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par **Bourneville.** — Psychiatrie. 42. Hallucinations diurnes chez les enfants, par **Vergely.** 43. Ueber Gehirnerkrankungen mit Katatonie, von **Anton.**

III. Bibliographie. 1. Epilepsie, von **W. R. Gowers** (London). II. Auflage. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. **Max Weiss** (Wien). 2. Neurologia, von **Kure** und **Miura.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes.

Von **S. Goldflam** in Warschau.

Durch die Erkenntniss, dass die Sehnenreflexe — insbesondere die Kniereflexe — bei Tabes eine frühzeitige Störung erleiden (Herabsetzung, Ungleichmässigkeit und Ermüdbarkeit bei wiederholtem Beklopfen der Patellarsehne, Ungleichheit, vollständiges Fehlen), haben wir gelernt, diese Erkrankung früher zu diagnosticiren, als es vorher möglich war. Man spricht von initialer Tabes, wenn die bekannte Trias — charakteristische Schmerzen, das Westphal'sche und das Argyll-Robertson'sche Symptom — vorhanden ist, ja der Verdacht auf dieses allerhäufigste Rückenmarksleiden erscheint sehr gerechtfertigt, wenn zwei der letztgenannten Symptome (gewöhnlich die charakteristischen Schmerzen und das Westphal'sche oder aber erstere und das Argyll-Robertson'sche Zeichen) zugegen sind. Wir abstrahiren hier von anderen Symptomen, so den Störungen der Blase, Potenz und cutanen Sensibilität, vom Romberg'schen Symptom und dem Gürtelgefühl, von Augenmuskellähmungen, Sehstörungen (Opticusatrophie), abnormem Müdigkeitsgefühl in den Beinen, gastrischen Krisen, Arthropathieen u. s. w., welche nicht selten im Beginn der Erkrankung auftreten und einen grossen diagnostischen Werth haben; wir wollen uns nur an den häufigsten Typus der intitialen Tabes mit der vorerwähnten Trias halten.

Es stellte sich heraus, dass Fälle von initialer Tabes in der Praxis vielleicht öfters vorkommen, als ausgesprochene, voll entwickelte mit Ataxie, Lähmungen, deutlichen Sensibilitätsstörungen u. s. w. Die weitere Erfahrung hat gelehrt, dass dieses sogenannte initiale Stadium keineswegs ein frühzeitiges ist, denn meist erfährt man vom Patienten, dass manche Symptome, insbesondere die charakteristischen Schmerzen, bereits seit Jahren bestehen. Es wäre daher interessant, zu eruiren, welches Symptom des Trias meist das allererste ist. Dass die Kranken die Schmerzen angeben, ist natürlich, da ihnen das Westphal'sche und Argyll-Robertson'sche Zeichen nicht zum Bewusstsein gelangt. Kommen aber die Patienten unter ärztliche Beobachtung, dann ist eine gewisse Zeit seit Beginn der Erkrankung verstrichen, und man findet bereits mehrere Symptome

(gewöhnlich die genannte Trias oder nur zwei von ihnen), die anscheinend ziemlich schnell aufeinander folgen.

Zur Lösung der Frage, welches Symptom meist zuerst auftritt, eignen sich Fälle, in denen es gelingt, den Patienten seit Beginn seiner Beschwerden jahrelang zu beobachten und wo der Verlauf ein sehr protrahirter ist, das erste Stadium sich über Jahrzehnte hinausdehnt. Ich verfüge über einige einschlägige Fälle, die darthun, dass es thatsächlich die Schmerzen sind, welche gewöhnlich als allererstes Symptom auftreten. Ein solcher Fall mag hier angeführt werden:

Patient T., 46 Jahre alt, suchte mich im Mai 1894 zum ersten Male auf. Vor 20 Jahren Ulcus durum. Danach Behandlung mit Ung. cin. (nur 10 Einreibungen, da der Arzt mit der Diagnose Lues schwankte). Bald darauf zeigten sich rectale Beschwerden, die zunächst mit Quecksilberpillen behandelt wurden, aber erst nach operativer Beseitigung von Hämorrhoidalknoten schwanden. Seit 10 Jahren anfallsweise auftretende, sehr heftige „blitzartige" Schmerzen in einer circumskripten Stelle der Beine. Die Attacke stellt sich gewöhnlich des Nachts ein, dauert $^1/_2$—3 Tage und kehrt in Intervallen von etwa 1—4 Wochen in einem anderen Bezirk wieder. In der Zwischenzeit ist Pat. ganz frei von Beschwerden. Die Witterung soll auf das Eintreten der Schmerzparoxysmen, die der Kranke für „Rheumatismus" hält, einen merklichen Einfluss haben. Salicylate sind angeblich von günstiger Wirkung. Pat. ist seit mehreren Jahren verheiratet und hat ein gesundes Kind. Seine Frau abortirte nicht.

Trotz der genauesten Untersuchung konnte ich bei dem sehr kräftigen Pat. objectiv nichts Abnormes feststellen. Sehenreflexe, Pupillen, Sensibilität u. s. w. absolut intact. Die Schilderung der Schmerzen, das anfallsweise Auftreten in einer circumskripten Partie der Beine, der lancinirende Charakter, die ausserordentliche Heftigkeit, die periodische Wiederkehr und der Wechsel des Ortes war jedoch so typisch, dass ich eine Tabes stark verdächtigte, zumal Syphilis in der Anamnese vorlag.

Ich sah Pat. nach 6 Jahren wieder. Die Schmerzattacken haben nicht nachgelassen; die letzte hielt den Kranken 3 Wochen im Bett. Die jetzt vorgenommene Untersuchung ergab, dass die Befürchtungen berechtigt waren. Pupillen eng, ungleich (r. < l.), lichtstarr, reagiren aber gut bei Convergenz und Accommodation. Der linke Achillessehnenreflex fehlt; die übrigen Sehnenreflexe jedoch erhalten. Einen Monat später konnte auch der rechte Achillessehnenreflex nicht mehr ausgelöst werden, und es stellten sich an den Füssen deutliche Sensibilitätsstörungen ein (Verdoppelung des Gefühls beim Stechen, zuerst Berührungs-, dann Schmerzempfindung, Nachdauer und Summation des Schmerzes).

Im April 1901 stellte sich Pat., der inzwischen in Trenczin eine Schmierkur (30 Einreibungen) durchgemacht, wieder vor. Die Schmerzparoxysmen treten noch häufiger und heftiger auf. Der linke Achillessehnenreflex fehlt constant, der rechte kann ausgelöst werden. Patellarreflexe lebhaft. Sonstiger Zustand unverändert.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir es hier thatsächlich mit initialer Tabes zu thun haben. Der Fall ist nur insofern bemerkenswerth, als durch die ärztliche Beobachtung bestätigt wurde, dass die charakteristischen Schmerzen lange Zeit und zwar über 10 Jahre als einziges Symptom vorhanden waren, bevor die sogen. objectiven Zeichen (reflectorische Pupillenstarre, Fehlen des einen Achillessehnenreflexes, cutane Sensibilitätsstörungen) die Diagnose sicherten. Man darf wohl mit Recht behaupten, dass die charakteristischen Schmerzen in

diesem Falle das allererste Symptom darstellten und den übrigen jahrelang vorausgingen.

Diese und ähnliche Beobachtungen haben mich gelehrt, dass die charakteristischen Schmerzen oft das früheste tabische Symptom bilden. Auch Erb[1] berichtet über Fälle, in denen subjective Beschwerden seit einer Reihe von Jahren bestanden haben, trotzdem wenig objective Symptome nashzuweisen waren. Laimbach[2] spricht sich auf Grund des reichen Erb'schen Materials entschieden dafür aus, dass die lancinirenden Schmerzen in der weitausgrossen Mehrzahl der Fälle als allererstes Zeichen der tabischen Erkrankung aufzufassen sind. Ich betone aber nochmals, dass es keineswegs immer so zu sein braucht. Obwohl die Schmerzen nicht allein zu den ersten, sondern auch zu den constantesten tabischen Symptomen gehören, können sie manchmal nur wenig ausgesprochen sein und vereinzelt auch ganz fehlen. Meist sind es die Schmerzen, welche den Patienten zum Arzt treiben, und sie erreichen oft eine solche Höhe, dass sie die Erkrankung zu einer der qualvollsten stempeln. Nicht selten aber nehmen die Schmerzen auch während der ganzen Dauer der Krankheit eine mildere Form an; die Patienten beachten ihren „Rheumatismus" nicht und geben die Schmerzen nur auf Befragen an. Allein der Typus, das anfallsweise Auftreten, der blitzähnliche, lancinirende Charakter der einzelnen Exacerbationen an einer circumscripten Stelle, der Wechsel des Ortes während der nächsten Attaquen beim Bevorzugen mancher Regionen u. a. m. bleiben für den Arzt diagnostische Fingerzeige. In solchen Fällen könnte man von einer indolenten Tabes, die gewöhnlich einen längeren Verlauf hat, sprechen, zumal manche Patienten jedwede Schmerzempfindung entschieden leugnen und nur über allerlei Parästhesieen klagen. Ganz vereinzelt stehen wohl die Fälle da, in denen weder Schmerzen noch Parästhesieen vorhanden sind; ich habe nie einen derartigen gesehen.

Die tabischen Schmerzen wurden von Duchenne, Romberg, Leyden u. A. meisterhaft beschrieben; es sei nur daran erinnert, dass sie in der Regel nicht an einen bestimmten Nerven gebunden sind. Nur ganz vereinzelt habe ich sie eine Zeit lang im Verlauf des N. ischiadicus sich abspielen und eine Ischias vortäuschen sehen. Bekannt ist auch die Hyperästhesie am Ort der Schmerzen; manchmal schwellen daselbst die oberflächlichen Venen, ja, die ganze Haut schwillt an und bedeckt sich mit Bläscheneruptionen, die bald nach der Attaque eintrocknen und schwinden. Wie sehr die tabischen Schmerzen in die Oekonomie des Organismus eingreifen können, beweisen die Fälle, in denen sich Fieber hinzugesellt. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem die Temperatur beim Ausbruch besonders heftiger Schmerzen an mehreren Stellen des Körpers zugleich, bis auf 40° gestiegen war, andere, in denen die Schmerzen mit einer Temperatur von 38° einhergingen. Interessant ist das Alterniren der Schmerzen mit einem anderen in Paroxysmen auftretenden Symptom und zwar mit den

[1] Zur Frühdiagnose der Tabes. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 29.
[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. S. 495.

gastrischen Krisen. Ich habe Fälle gesehen, wo sich nach Ablauf einer gastrischen Krise regelmässig eine Schmerzattaque einstellte und umgekehrt. Nicht selten beeinträchtigen die Schmerzen die Ernährung des Patienten in hohem Maasse.

Wo die Schmerzen in typischer Gestalt auftreten, sind sie vielleicht das charakteristischste Symptom der Tabes. Das WESTPHAL'sche Zeichen ist ja, ausser dieser, noch vielen anderen Erkrankungen eigen (Neuritis, Poliomyelitis u. s. w.). Die reflectorische Pupillenstarre kommt ebenfalls nicht nur bei Tabes, sondern auch bei Lues, progressiver Paralyse, Hirntumoren u. s. w. vor. Aber die Schmerzen, wie sie in typischer Weise bei Tabes auftreten, scheinen nur diesem Leiden anzugehören; ich wenigstens habe sie bei keinem anderen gesehen, weder bei Diabetes, Polyneuritis, Meningitis, noch bei functionellen Neurosen, Phlebektasieen der Beine, Muskelrheumatismus u. s. w. Wo typische Schmerzen vorhanden waren, hat sich alle Mal (wenn die Beobachtung lang genug währte) eine Hinterstrangsklerose entpuppt, und ich nehme keinen Anstand, dieselbe auch dann stark in Verdacht zu haben, wenn die Schmerzen als isolirtes Symptom auftreten.

Es lässt sich schwer sagen, wo der Ausgangspunkt der tabischen Schmerzen zu suchen ist und noch schwerer, wie die Paroxysmen entstehen. Wenig wahrscheinlich ist es, dass die peripherischen Nerven daran Schuld sind. Bekanntlich haben WESTPHAL, DEJERINE, PITRES und VAILLARD, OPPENHEIM und SIEMERLING u. A. an den peripherischen sensiblen Nerven atrophische Veränderungen gefunden, allein es handelte sich meist um vorgeschrittene Fälle von Tabes mit deutlichen Sensibilitätsstörungen. Die tabischen Schmerzen jedoch treten in den allerersten Stadien der Erkrankung auf, zu einer Zeit, da die exacteste Untersuchung keine Sensibilitätsstörungen nachweisen lässt. Ebenso wenig kann es sich um centrale, vom Rückenmark aus bedingte Schmerzen handeln, da die Hinterstränge nach den Ergebnissen der experimentellen Forschung (SCHIFF) unempfindlich sind. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass die Schmerzen durch Erkrankung der hinteren Wurzeln bedingt werden, die bei der Tabes regelmässig degeneriren und in welche von manchen Autoren (LEYDEN) der Ausgangspunkt der Krankheit verlegt wird. Die Anfälle könnten durch den wechselnden Blutgehalt, durch hyperämische Zustände bedingt sein — hat doch u. A. E. KRAUSS in den meisten Fällen an den Blutgefässen Veränderungen, die er zwar für secundäre hält, gefunden. Man muss noch daran erinnern, dass OBERSTEINER und REDLICH auf Verdickungen der Pia an der Durchtrittsstelle der hinteren Wurzeln hinweisen, die auf die letzteren einen Reiz ausüben könnten.

Dem Verhalten der Achillessehnenreflexe bei Tabes habe ich seit 1888[1] die Aufmerksamkeit geschenkt. Ich wies darauf hin, dass während die Knie- und Achillessehnenreflexe in der Regel ein gleiches Verhalten zeigen, d. h. gewöhnlich fehlen, man nicht selten Fällen begegnet, in denen diese Phänomene sich ungleich verhalten und der Achillessehnenreflex bei ausgesprochenem Kniereflex abgeschwächt erscheint.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1888. Nr. 19 u. 20.

Tumpowski[1] hat dann bei Prüfung meines Materials über Tabes auf das Verhalten des Achillessehnenreflexes (es wurden hierzu 116 Fälle verwandt) zwei Gruppen aufgestellt:

Gruppe I. Fälle mit verändertem Patellarreflex bei gleichzeitigem
beiderseitigem Fehlen des Achillesreflexes . 97 Mal,
einseitigem „ „ „ . 6 „
Ungleichheit des Achillesreflexes . . . . 2 „
Abschwächung des „ . . . . 2 „

Gruppe II. Fälle mit normalen Patellarreflexen bei
beiderseitigem Fehlen des Achillesreflexes . . 5 Mal,
einseitigem „ „ „ . . 3 „
Ungleichheit des Achillesreflexes . . . . . 1 „

Später war es Babinski[2], der die diagnostische Bedeutung des Fehlens der Achillessehnenreflexe bei Tabes hervorgehoben und Fälle mit erhaltenem Knie- bei fehlendem Achillessehnenreflex beschrieben hat.

Biro[3], der in meiner Poliklinik das Verhalten des Achillessehnenreflexes bei der sogen. Ischias besonders studirte, fand in verhältnissmässig kurzer Zeit nicht weniger als 12 Fälle (14% der gesammten Ischiasfälle), in denen der Reflex auf der afficirten Seite abgeschwächt, meist sogar aufgehoben war und hält dieses Symptom (neben den weniger constanten Sensibilitätsstörungen, leichten Atrophieen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit) mit Recht für ein sehr werthvolles diagnostisches Merkmal zur Unterscheidung der Neuritis ischiadica von der Neuralgie und der hysterischen Pseudoischias. Kurz vorher wies Babinski[4] darauf hin, dass Verschwinden oder Abschwächung des Achillessehnenreflexes bei Ischias eine organische Läsion des Nerven anzunehmen und die wahre von der hysterischen Pseudoischias zu unterscheiden erlaubt. Sternberg hat bereits im Jahre 1893 zwei Fälle von Neuralgie des N. ischiadicus mit aufgehobenem Achillessehnenreflex auf der afficirten Seite beschrieben.

In einer zweiten Arbeit aus meiner Poliklinik wies dann Biro[5] nach, dass der Achillessehnenreflex bei Neuritis ischiadica mit Besserung des Leidens wieder erscheint und sogar zur Norm zurückkehrt. In demselben Aufsatz beschreibt er neue Fälle von Tabes mit normalen, sogar gesteigerten Knie- bei gestörten Achillessehnenreflexen.

In seiner neuesten Mittheilung geht Babinski[6] so weit zu behaupten, „dass der Achillessehnenreflex bei Tabes in der Regel vor dem Kniereflex ergriffen wird oder wenigstens häufiger gestört ist, somit in diagnostischer Hinsicht eine noch grössere Bedeutung besitzt."

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 1897.
[2] Soc. méd. des hôp. de Paris. Séance du 21./X. 1897.
[3] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.
[4] Soc. méd. des hôp. de Paris. Séance de 18./XII. 1896.
[5] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX.
[6] Extr. de la Soc. de Neurol. de Paris. Sitzung vom 2. Mai 1901.

Die vieljährige Erfahrung hat mich gelehrt, dass die Achillessehnenreflexe eine ebenso regelmässige physiologische Erscheinung darstellen wie die Kniereflexe. Die genauen statistischen Angaben von Ziehen[1] und Strassburger[2] haben das übrigens zur Genüge erwiesen.[3] In krankhaften Zuständen unterliegen sie denselben Störungen (Abschwächung, ungleichmässiges Auftreten, Ermüdung, Ungleichheit auf beiden Seiten, totales Schwinden) wie die Kniereflexe. Es stellte sich auch heraus, dass die Achillessehnenrefle bei denselben pathologischen Processen eine Störung erfahren wie die Patellarreflexe, und in den wenigen Fällen, in denen man für die Störung der ersteren noch keine Erklärung finden kann, handelt es sich immer um verdächtige, in Entwickelung begriffene Fälle, die dann bei weiterer Beobachtung gewöhnlich erkannt werden. Wissen wir doch, dass auch das Westphal'sche Zeichen sich vereinzelt auf einen bestimmten pathologischen Zustand nicht zurückführen lässt. Dasselbe gilt vom Achillessehnenreflex, dessen Störungen demnach ein ebensolches pathologisches Symptom darstellen und die gleiche diagnostische Bedeutung beanspruchen.

Wie zur Feststellung der Kniereflexe, so bedarf es manchmal zu der des Achillessehnenreflexes besonderer Vorsichtsmaassregeln. Die in meiner Poliklinik am meisten geübte Methode besteht darin, dass das (bei horizontaler Lage des Patienten) im Knie unter stumpfem Winkel gebeugte Bein im Hüftgelenk etwas abducirt, flectirt und ein wenig nach aussen rotirt wird; die linken Finger des auf derselben Seite stehenden Untersuchers üben auf die Vorderfläche der Planta pedis einen leichten Druck aus, während die rechte Hand mit dem Percussionshammer der Achillessehne einen kurzen Schlag versetzt. Wie bei den Patellarreflexen, so muss man auch hier auf die Entspannung der Muskeln achten und, wo nöthig, zum Jendrássik'schen Handgriff seine Zuflucht nehmen. Bisweilen ist die Mitte der Sehne, manchmal aber deren Kanten am leichtesten zu erregen, doch soll man nie zu hoch beklopfen (etwa am Muskelansatz), da sonst eine Verwechselung mit der idiomusculären Erregbarkeit zu Stande kommen kann.

Eine andere, insbesondere zur Demonstration der ungleichen Achillessehnenreflexe in der Poliklinik geübte Methode besteht darin, dass man den Patienten

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 33 u. 34.

[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. 1900.

[3] Ed. Bramwell kommt in seiner Arbeit über die klinische Bedeutung der Abwesenheit der Achillessehnenreflexe (Brain, 1901. S. 554) zu etwas abweichenden Resultaten. Auch er hält diese Reflexe für ein regelmässiges Symptom bei Leuten unter 50 Jahren, meint aber, dass sie jenseits dieses Alters nicht immer nachweisbar sind (und zwar proportionell den späteren Jahren). Nach meiner Erfahrung ist das nicht richtig, da ich selbst im hohen Alter die Achillessehnenreflexe ebenso constant fand wie die Kniereflexe. Erst neulich wurde mir eine über 90jährige Frau vorgestellt, bei der die Achillessehnenreflexe bei erhaltenen Kniereflexen angeblich fehlten, aber auch hier gelang es mit Hülfe des Jendrássik'schen Handgriffs dieselben, wenn auch schwach, zum Vorschein zu bringen. Bramwell giebt übrigens zu, dass, wenn seine Fälle nochmals zur Untersuchung kämen, man doch in manchen den Reflex hervorbringen würde.

die Bauchlage einnehmen lässt und beim im Knie extendirten Bein mit den linken auf die Vorderfläche der Planta pedis aufgelegten Fingern eine leichte Dorsalflexion herbeiführt und die Sehne kurz anschlägt.

Was nun das Verhalten der Achillessehnenreflexe bei Tabes betrifft, so sind sie bekanntlich in der Regel, ähnlich den Kniereflexen, aufgehoben. Es giebt indess genug Fälle, in denen das Verhalten ein verschiedenartiges ist, sei es, dass die Kniereflexe zugegen, die Achillessehnenreflexe aufgehoben oder — im Allgemeinen seltener — die letzteren vorhanden sind, während die ersteren fehlen. Es kommt auch nicht selten vor, dass die Achillessehnenreflexe (ebenso wie die des Kniees) nicht beiderseits gleichartig gestört sind; bald sind sie auf einer Seite stärker, bald aufgehoben, bald schwach, leicht ermüdbar und nicht bei jedem Beklopfen auslösbar u. s. w. Diese letzteren Modalitäten führen zum Versiegen der Reflexe. Ich habe Tabesfälle gesehen, wo von den Sehnenreflexen an den unteren Extremitäten nur ein Achillessehnenreflex fehlte.

Aus der Thatsache, dass Störungen der Achillesreflexe bei normalen Kniereflexen häufiger vorkommen, als die umgekehrte Combination, darf man mit Babinski schliessen, dass die Achillessehnenreflexe bei Tabes öfters und gewöhnlich vor den Kniereflexen alterirt werden. Die Störungen der ersteren bieten demnach ein sehr werthvolles diagnostisches Moment und können dazu beitragen, die Tabes im Frühstadium, noch vor dem Auftreten des Westphal'schen Zeichens, zu erkennen.

Erwähnt sei noch, dass die Sehnenreflexe bei Tabes manchmal verhältnissmässig schnell schwinden. So habe ich einen Fall beobachtet, in welchem im Verlauf von 4 Monaten die Knie- und Achillessehnenreflexe total und für immer schwanden, einen anderen, in welchem die Patellarreflexe nach 9 Monaten ungleich wurden und bald darauf (3 Wochen) ganz fehlten, einen dritten, in welchem die schwachen Kniereflexe schon nach einer Woche nicht auszulösen waren, endlich einen vierten, in dem die am 10./XII. noch deutlichen Kniereflexe (bei fehlenden Achillesreflexen) bereits am 25./XII. schwächer wurden und am 30./XII. sich überhaupt nicht mehr nachweisen liessen.

---

2. Zur Casuistik der Epilepsia luetica.[1]

Von Dr. **J. A. Feinberg** in Kowno (Russland).

Die Epilepsie ist keine seltene Erscheinung bei Gehirnlues. Wir begegnen ihr im Frühstadium, in der Mitte, im Endstadium des specifischen Gehirnleidens. Irritative Momente für Auslösung von Krampfattaquen sind zahlreich. Meningeale Producte, sklerotische schwielenartige Verdickung der Gehirnhäute, Verwachsung mit der Gehirnsubstanz; Circulationsstörungen, Compression, Thrombose, Obliteration der Gefässe mit consecutiven circumscripten Gehirn-

[1] Auszug aus einem ausführlichen Vortrage über Epilepsia luetica, gehalten in der Kownoer medicin. Gesellschaft im Jahre 1900.

erweichungen, der Prädilectionssitz der gummösen Entzündung im motorischen Felde oder in seiner nächsten Nähe, die Volumschwankungen des gummösen Tumors, pro-regressive Metamorphose derselben, gesteigerte Erregbarkeit der Gehirnsubstanz oder epileptische Veränderung derselben, die bei differentem Sitze der luetischen Affection, an der Basis oder anderen Gehirnbezirken zu Stande kommt und zu convulsiven Entladungen Anlass giebt.

Die luetische Epilepsie präsentirt sich in zwei Typen.

1. Typus: Epilepsie ohne jegliche Cerebralstörung.

2. Typus: Epilepsie mit Cerebralphänomenen, die sie einleiten oder ihr nachfolgen.

In beiden Typen unterscheidet sich der Anfall in Nichts von dem der functionellen Epilepsie. Sie macht alle bekannten Variationen derselben durch, kann von Aura begleitet sein, alle drei Componenten des Anfalles, oder nur eine Componente desselben besitzen, die Bewusstlosigkeit, petit-mal; Jackson'sche Epilepsie, bei freiem Sensorium, Trübung, Verlust desselben bei Generalisirung der Krämpfe, Epilepsia sensibilis, psychische Aequivalente sind nicht selten. Im 1. Typus sind keine klinischen Merkmale einer Cerebralaffection zu constatiren. Im zweiten sind sie zahlreich, treten prägnant in allen unten citirten Krankengeschichten hervor. Ausser dem specifischen Kopfschmerze, der bekanntlich durch Heftigkeit, Hartnäckigkeit und nächtliche Exacerbationen sich auszeichnet, waren die Ausfallserscheinungen flüchtiger Natur bald auftauchend, bald verschwindend, so Sprachstockung, kurzdauernde motorische Aphasie, optische Aphasie, Paraphasie, Amnesie, Hemiparesen, Hemiplegieen, Neuritis optica, passagere Amaurose u. s. w. Ueber die Causa efficiens der Epilepsie des 1. Typus lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Circumscripte, zerstreute Herde, die eine gesteigerte Irritabilität des Nervensystems bedingen, Anämie, Cachexie, specifische Toxine sind beschuldigt worden. Fälle des 1. Typus gelangen selten zur Beobachtung. Gros und Lancereaux berichten über 14 Fälle von luetischer Epilepsie von langer Dauer, ohne klinische Erscheinungen einer Gehirnläsion. Interessant ist der von Trousseau und Pidoux citirte Fall eines Diplomaten, der, syphilitisch durchseucht, mehrere Jahre hindurch an Epilepsie laborirte, die allen Mitteln Widerstand leistete, endlich durch eine Mercurialkur vollständig geheilt wurde. Noch nach 12 Jahren konnte der Bestand der Genesung constatirt werden.

Folgende Krankengeschichten illustriren Fälle des 1. und 2. Typus.

I. M. B., 44 Jahre alt, Beamter, in den letzten Jahren vom Dienste entlassen. Zur Hülfeleistung, am 8. Mai 1888, zu ihm geladen, fand ich ihn im Bette mit einer Kopfbinde, in Folge einer Verletzung, die er am verflossenen Tage durch einen epileptischen Anfall sich zugezogen. Pat. klagt über Schmerzen und Schwere im Kopfe. Nach Angabe der Frau ist es der vierte Anfall, den er gestern durchgemacht. Pat. soll des besten Wohlseins sich erfreut haben. Lues, Potus werden geleugnet. Seit vielen Jahren verheirathet, hat er vier Kinder, die alle ganz wohl sind. Pat. giebt zu, im Jahre 1885 eine kleine Wunde an der Glans gehabt zu haben, die er nicht dem unreinen Beischlafe, aber einer zufälligen Verletzung zugeschrieben hat. Die Glans schwoll an, die Wunde ver-

breitete sich und als alle häuslichen Mittel fehlschlugen, wandte er sich an einen Feldscher, der ihm Pulver zum Einstreuen empfohlen hat. Nach etwa 6 Wochen vernarbte das Geschwür — secundäre Erscheinungen will Pat. nicht beobachtet haben. Etwa 2 Monate später acquirirte Pat. eine schwere Halsentzündung, die allen Mitteln trotzte. Nach etwa 6 Wochen bekam er eine Jodmixtur und er genas. Vollständiges Wohlsein bis zur Periode der Entlassung vom Dienste (im Mai 1887). An diesem Tage ging er mit einem seiner Collegen in's Restaurant, trank zwei Schnäpse, machte einen Imbiss, da wurde ihm plötzlich dunkel in den Augen. Von dem Anfalle hatte er keine Ahnung und war sehr erstaunt, zu Hause, im eigenen Bette sich zu finden. Die Frau des Pat. theilte mit, dass er leblos in die Wohnung eingeliefert wurde und glaubte, er habe einen Rausch bekommen, fügte aber hinzu, er sei kein Trinker. Am 15. Juli 1887 erfolgte der zweite Anfall. Er ging in den Hof, stürzte leblos zu Boden und der Körper war von den heftigsten Convulsionen ergriffen. Auch von diesem Anfalle hatte er keine Ahnung. In den Intervallen vollständiges Wohlbefinden. Im Januar 1888 kam es zu einem dritten Anfalle. Nachts hörte die Frau ein starkes Geräusch und sie fand Pat. ohne Bewusstsein am Boden. Ob Krämpfe gewesen, konnte sie nicht angeben. Der vierte, intensivste Anfall, am Tage vor meinem Besuche. Keine Aura, keine cerebrale Störung, Intervalle frei. Die Untersuchung ergab negatives Resultat. Keine Spuren vorangegangener Durchseuchung, alle Organe normal. Cerebrale Nerven intact, weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörung.

Das vorgeschrittene Alter des Patienten, der Ausschluss aller causalen Momente, die eine Epilepsie bedingen, die verdächtigen Erscheinungen seitens der Geschlechtsorgane mit der bald darauffolgenden hartnäckigen Rachenentzündung, die günstige Beeinflussung derselben durch Jodpräparate mussten die Vermuthung aufkommen lassen, dass wir hier eine luetische Epilepsie vor uns haben. Der prompte Erfolg einer specifischen Kur musste die Vermuthung zur Diagnose erheben. Patient wurde nach Kemmern (Schwefelbad) dirigirt. Eine energische specifische Kur wurde eingeleitet und seit mehreren Jahren sind keine Anfälle vorgekommen.

II. S. E., Techniker, 38 Jahre alt, Abusus in Venere, theilweise in Baccho. Mehrere Male Blenorrhoea urethrae, ein Mal Orchitis, ein Mal Bubo. Im Jahre 1891 Ulcus, bald darauf deutliche secundäre Erscheinungen. Mangelhafte Behandlung, Mercurialpillen, Genesung. Im Jahre 1893 heirathete er, inficirte seine Frau, Roseola, Plaques muqueuses an der Lippenschleimhaut wurden bei ihr constatirt. Eine energische specifische Kur befreite sie von ihrem Leiden. Pat. verweigerte jede Untersuchung. Im Februar 1894 bekam er einen epileptischen Anfall, der nach Aussage der Umgebung (er lebte separirt von seiner Frau) einer genuinen Epilepsie vollständig ähnlich war. Die Untersuchung ergab härtliche Narbe an der Glans, Drüsenpackete in den Leisten, eine kleine Occipitaldrüse rechts. Keine Erscheinungen einer Cerebralläsion. Eine energische Schmiercur wurde empfohlen. Pat. ist von hier verzogen. Zwei Jahre später erfuhr ich von seiner Frau, dass er im Sommer 1894 das Schwefelbad Busk besuchte und dass seine Anfälle nicht mehr zurückkehrten.

Im vorliegenden Falle waren Primäraffect, secundäre Erscheinungen, syphilitische Residuen deutlich zu Tage getreten. Die Epilepsie war unzweifelhaft luetischer Natur, hatte aber doch grosse Aehnlichkeit mit genuiner Epilepsie, da weder vor noch nach dem Anfalle Zeichen irgend einer materiellen Cerebralläsion zu finden waren.

III. Luetische Epilepsie des zweiten Typus. Pat. Z., hoher Beamter, 36 Jahre alt, verheiratet, hat vier Kinder, die alle scrofulös sind. Sein Vater starb angeblich an einer Halsgeschwulst, seine Mutter an Altersschwäche. Von sechs Geschwistern sind drei am Leben. Ein Bruder starb an Lungentuberculose, die Todesursache der anderen Geschwister ist ihm unbekannt. Vom 11. bis zum 23. Lebensjahre Onanie getrieben. Im September 1886 Ulcus acquirirt, vom behandelnden Arzte als Ulcus molle aufgefasst. Ungetrübtes Wohlsein bis zum 1. März 1891. Er begab sich frühmorgens in's Bureau, verspürte plötzlich auf dem Wege dahin eine Kopfschwere, Gedankenverwirrung, und die Unmöglichkeit, die gesehenen Gegenstände mit ihren Namen zu bezeichnen. Er erschrak, glaubte geisteskrank zu sein, lief schleunigst nach Hause, warf sich auf's Bett und schlief ein. Er erwachte mit freiem Sensorium, ohne Spur psychischer Störung. Im September 1893 unternahm er eine weite Reise, verzehrte mit grossem Appetite sein Abendbrod und schickte sich an, von der Umgebung Abschied zu nehmen. Plötzlich befiel ihn eine Sprachstörung. Er fand kein Wort zum Ausdruck seiner Gedanken, verwirrt, sprachlos, die Umgebung in Angst versetzend, musste er seine Reise aufgeben. Bewusstsein, Lesen, Schreiben intact. Der Anfall dauerte $2^1/_2$ Stunden. Nach etwa 5 Monaten, im Februar 1894, nachdem er am verflossenen Tage, zu Mittag geladen, 5—6 Glas Wein getrunken, die Nacht ruhig schlief, Morgens sich wohl fühlte, stellten sich nachmittags Kopfschmerzen und Gedankenverwirrung ein. Er lief zur Apotheke, um Ol. ricin. zu holen. Statt russisch „Kastorowoe maslo" bat er um Köstrow, und als er missverstanden war, seines Irrthums bewusst, erinnerte er sich, dass es russisch auch „Ricinus" heisse, bat aber um Recensio. Bestürzt lief er aus der Apotheke fort, stürzte zu Boden, wurde von einem Droschkenkutscher aufgegriffen und nach langem Wandern wurde er nach Hause transportirt (Erzählung der Umgebung). Nach 24stündigem Schlafe erwachte er mit einer Wunde am Gesichte. Bald aber war er wieder leistungsfähig und setzte seine Beschäftigung fort. Kopfschmerzen sollen in den Intervallen nie vorgekommen sein. Im Jahre 1894 consultirte Pat. Professor O. in Moskau, der die vorangegangene Infection als Ulcus molle auffasste und die Diagnose Neurasthenia cerebri stellte. Im October 1894, nach anhaltender aufregender Geistesthätigkeit, 4 Uhr Nachmittags, verspürte Pat. die Vorboten, die den Anfall verkünden. Er ging in's Freie, stürzte zu Boden und wurde in's Bureau transportirt, wo ich Pat. zum ersten Male sah. Nach Schilderung der Augenzeugen waren die Krämpfe typischer, epileptischer Natur, der Bewusstseinsverlust hielt noch an. Zum zweiten Male sah ich Pat. am folgenden Tag. Lues wurde negirt. Eine Narbe an der Glans, Drüsenpackete in den Leisten, kleine Drüsen am Halse, dementirten seine Aussage. Er gestand ein, Ulcus molle gehabt zu haben. Die Untersuchung aller Organe ergab negatives Resultat. Meine Diagnose lautete Epilepsia luetica. Eine specifische Cur war von glänzendem Erfolge gekrönt. Noch vor kurzem begegnete ich Pat. Seine Anfälle kamen nicht wieder.

Epikrise. Im vorliegenden Falle war die Epilepsie manifest luetischer Natur. Merkwürdig ist die Abwesenheit secundärer Erscheinungen, die dem intelligenten Patienten nicht entgangen wären. Beobachtung verdient auch der Umstand, dass im Verlaufe von Jahren drohende Vorboten der epileptischen Attaque, wie motorische Aphasie, Paraphasie, optische Aphasie mehrmals wie ein Blitz aus heiterem Himmel auftauchten, verschwanden, ohne die geistige Sphäre zu tangiren, ohne die Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen, ohne in den Intervallen von irgend welchen Beschwerden belästigt zu werden.

Auch in Jackson'scher Form erscheint die luetische Epilepsie. Bekannt-

lich setzen die Zuckungen in circumscripten Muskelgruppen ein, im Facialisgebiete, in oberer, in unterer Extremität, von oben nach unten, oder umgekehrt sich verbreitend, entsprechend den im motorischen Rindenfelde localisirten Centren. Die Herderkrankung befindet sich in den Centralwindungen oder in ihrer nächsten Nähe. Da die Krämpfe aber nicht durch die Natur der Affection, aber durch ihre Localisation ausgelöst werden, so werden bei Leugnen der Infection und Abwesenheit specifischer Residuen diagnostische Schwierigkeiten sich erheben. Alle mögliche pathologische Affectionen müssen ausgeschlossen werden, Aetiologie, genaue Exploration aller Organe, Krankheitsverlauf, Fernwirkungen, Associationen mit Leiden anderer Gehirntheile, werden differentiell-diagnostisch zur Verwerthung kommen müssen. Die Consequenzen des Traumas, functionelle toxische Störungen, wie Hysterie, Urämie müssen berücksichtigt werden.

Auf fast unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten stossen wir bei Differenzirung der Epilepsie des 1. Typus von Tumor und Dementia paralytica. Bei kleinen Tumoren, die intracranielle Drucksteigerung nicht bedingen, werden manchmal epileptische Anfälle, partielle oder allgemeine, beobachtet, die Jahre lang dem Eintritte manifester Symptome vorangehen. Ebenso verhält es sich mit der Paralyse. Lässt uns die Aetiologie im Stich, so muss einstweilen die Diagnose in suspenso bleiben. Der Tumor wächst, nimmt an Umfang zu, intracranielle Drucksteigerung tritt auf und alle Zweifel sind gehoben. Die Paralyse steigert sich, Ausfallserscheinungen aus allen Gebieten des Seelenlebens tauchen auf, die Diagnose wird manifest. In allen zweifelhaften Fällen aber dürfen wir nicht zu lange zögern. Wir müssen eine specifische Therapie einleiten, die uns Klarheit verschafft.

Es folgen hier 2 Fälle Jackson'scher Epilepsie.

I. A. T. trat am 15. Juli 1878 in's städtische Krankenhaus ein.

Anamnese: 24 Jahre alt, Maitresse eines Officiers, der längere Zeit an secundärer Lues laborirte und im geschlechtlichen Verkehr mit ihr verblieben. Nach Angabe des behandelnden Arztes sollen während der Schwangerschaft mehrere luetische Symptome zum Vorschein gekommen sein. Sie gebar ein todes Kind. Während der Geburtsperiode brach ein rechtsseitiger unilateraler Krampf aus mit Bewusstseinsverlust. Nach Beendigung der Geburt sistirten die Krämpfe für mehrere Tage, bald aber kamen sie wieder zum Vorscheine, wiederholten sich recht häufig, und hinterliessen rechtsseitige Hemiplegie. Nach etwa 2 Monaten war ich zur Patientin geladen worden, fand rechtsseitige Hemiplegie, zahlreiche secundäre Erscheinungen, Papules muqueuses an den Lippen, eine Narbe an der Uvula, Drüsenanschwellungen in den Leisten und am Halse. Sie wurde auf meinen Rath nach dem Krankenhause transportirt.

Stat. praes.: Kräftiger Körperbau, blasse Schleimhäute, Augenmuskeln normal, Pupillen reagiren auf Licht, Accommodation und Convergenz, Facialis rechts etwas paretisch, links normal. Alle anderen Gehirnnerven intact. Hemiplegia dextra, Muskeln etwas gespannt, Sehnenreflexe erhöht, Tastgefühl an den Fingern herabgesetzt. Sensibilität in allen Qualitäten normal, Sprache ungestört, Sphincteren normal.

Am 26. Juli: Rechtsseitige Krämpfe in der hemiplegischen Körperhälfte. Beginn von den Fusszehen, rasch auf Fuss, Unter- und Oberschenkel, obere Extremität sich verbreitend, Facialis in Mitleidenschaft ziehend, dabei vollständige Bewusstlosigkeit. Dauer des Anfalles 4—5 Minuten.

Am 27. Juli: Wiederholung des Anfalles in typischer Anordnug von den Zehen nach oben sich verbreitend. Bewusstsein intact. Die Insulte wiederholen sich alle 2—3 Tage, bei freiem, umnebeltem oder verlorenem Bewusstsein. In den Intervallen klagte Patientin über die verschiedensten Sensationen. Die Frictionen mussten mehrere Male, in Folge Stomatitis mercurialis, unterbrochen werden. Die Ernährung sank zusehends. Zur Cerebrallues trat Hysterie hinzu. Auf letztere wurde die strengste Aufmerksamkeit gerichtet. Es war aber, nach ihrem Eintritte in die Behandlung, kein einziges hysterisches Symptom zu entdecken.

14 Monate lang blieb sie im Krankenhause. Die Krämpfe sistirten vollständig. Eine leichte Hemiparese blieb zurück. Ein Jahr später begegnete ich Patientin. Sie theilte mir mit, dass sie eine strenge specifische Cur in Petersburg durchgemacht und gegenwärtig vollständig hergestellt sei.

Der vorliegende Fall gehört zur Parasyphilis. Die cerebrale Affection entwickelte sich während der secundären Periode. Es brachen halbseitige Convulsionen aus, die eine brachio-crurale Monoplegie nach sich zogen. Die Facialisparese war sehr geringfügig. Die Krämpfe befielen die gelähmte Körperhälfte. Der constante Ausgang letzterer aus den Zehen, die Verbreitung nach topographischer Anordnung der motorischen Rindencentren sprachen zu Gunsten einer circumscripten gummösen Meningitis, die das obere Drittel der Centralwindungen lädirte.

II. Epilepsia Jacksoni luetica. Pat. K-n, 33 Jahre alt, trat im Juli 1888 in meine Behandlung. Nach seiner Angabe soll er des besten Wohlseins sich immer erfreut haben. Eltern, Geschwister am Leben, wohl erhalten. Keine neuropathologische Belastung, weder Scrofulose noch Tuberculose in der Familie zu constatiren. Im Jahre 1879 acquirirte Pat. eine Gonorrhoe mit Ulcus am Orificium urethrae. Er musste sein Leiden als Handlungsdiener verheimlichen. Die Behandlung beschränkte sich auf Fomenten, Salben u. s. w. Erst nach Monaten befreite er sich von seinem Leiden. Im Jahre 1885 bekam er Geschwüre im Rachen, die aller Behandlung trotzten. Erst nach $^1/_2$ Jahre kamen sie zur Heilung. Nach etwa 4 Monaten traten Knoten, Ulcerationen in der linken Gesichtshälfte, am Halse und den Unterschenkeln. Die Halsdrüsen sollen bedeutend geschwollen gewesen sein. Unter Verschlimmerungen und Besserungen dauerte das Leiden bis zum Jahre 1887. Nach etwa 4 Monaten, April oder Mai 1887, trat plötzlich Amnesie auf. Letztere betraf alle jüngstvergangene Begebenheiten, verschwand erst nach 2 Monaten. Nach einem Intervalle von 7 Monaten befiel ihn auf der Strasse ein Zucken in der linken unteren Extremität. Nach mehrtägiger Pause Wiederholung des Anfalles, später häuften sich die Anfälle, erschienen bei jeder Aufregung, bei Ermüdung. Er musste seine Anstellung aufgeben. Im Hause seiner Eltern, ohne jegliche Thätigkeit, verfiel er in sehr gedrückte Stimmung. Im November 1888 bekam er plötzlich Syncope und fiel zu Boden. Ob Krämpfe gewesen, lässt sich nicht ermitteln. Der Bewusstseinsverlust muss von kurzer Dauer gewesen sein, da er nach Hause zu gehen im Stande war. Zu Hause angelangt, bekam er eine convulsive Attaque, die an der linken Unterextremität beginnend, nach oben sich verbreitete, bei vollständig freiem Sensorium. Aufgeregt schlief er ein, erwachte am folgenden Tag mit Parese beider linksseitigen Extremitäten. Keine Kopfschmerzen, aber Kriebeln in den paretischen Gliedern. Ohne das Bett zu verlassen, trat nach 3 Tagen Aphasie auf. Pat. verstand alles, was man mit ihm sprach, konnte aber das geeignete Wort zum Ausdrucke seiner Gedanken nicht finden. Ob Agraphie, Alexie gewesen, lässt sich nicht ermitteln.

Allmählich stellten sich die gesuchten Worte ein, und nach 6 Tagen war die Sprachfähigkeit vollständig hergestellt.

Stat. praes.: Kräftiger Körperbau, mässige Ernährung. Links an der Wange, in der Richtung des Unterkiefers, strahlenförmige Narbe, ähnliche kleinere in der Umgebung des linken Ohres und am Halse hinter dem Sternocleidomastoideus, an der linken Tibia grosse sternförmige Narbe, die dem Knochen fest adhärirt. Haselnussgrosse, indolente Drüsen am Halse und in der Leistengegend beiderseits, eine grössere Drüse in der rechten Cubitalgegend. Am Orificium urethrae eine durch Substanzverlust bedingte Vertiefung mit härtlicher Narbe. Alle Gehirnnerven normal, Pupillen reagiren auf Licht, Accommodation und Convergenz. Facialis, Hypoglossus intact. Sprache ungestört. Intellect normal. Links Hemiparese beider Extremitäten, Sehnenphänomene sowohl der unteren als oberen Extremitäten gesteigert, leichte Muskelrigidität, Fussphänomen nicht vorhanden. Sensibilität, in allen Qualitäten, überall, rechts wie links, intact, stereognostischer Sinn links abgeschwächt. Bekannte Gegenstände, wie Messer, Schlüssel werden sofort erkannt, weniger im Gebrauche stehende Objecte bleiben unerkannt. Elektrische Erregbarkeit der paretischen Muskeln für beide Stromarten normal. Normal ist auch die Sphincterenfunction. Die Untersuchung aller Organe ergiebt normale Verhältnisse. Weder Herz- noch Lungenaffection.

Resumiren wir die bei dem Patienten beobachteten klinischen Erscheinungen, so finden wir:

1. Vorangegangene constitutionelle Syphilis, manifeste Residuen derselben.
2. Transitorische Amnesie.
3. Wiederholt auftretende Zuckungen in der linken unteren Extremität.
4. Leichte Parese derselben.
5. Plötzliche Ohnmacht mit passagerem Bewustseinsverlust.
6. Bald darauf Jackson'sche Epilepsie bei freiem Sensorium.
7. Am folgenden Tag Hemiparese beider linksseitigen Extremitäten.
8. Nach drei Tagen Aphasie von 6tägiger Dauer.

Eine specifische Kur wurde sofort eingeleitet. Nach 40 Frictionen zu 5,0—6,0 verlor sich die Hemiparese und Patient verliess Kowno. Ob nicht später ein Recidiv eingetreten ist, konnte ich nicht erfahren.

Das klinische Bild sprach zu Gunsten einer Herderkrankung im oberen Drittel der Centralwindungen oder in seiner nächsten Nähe. Den Sitz der Affection musste man in die rechte Hemisphäre verlegen. Da die syphilitische Durchseuchung keine Immunität gegen andere Gehirnaffectionen schafft, bei Patienten ausgedehnte Narben an der Wange, am Halse, an der linken unteren Extremität, beträchtliche Lymphdrüsenanschwellungen constatirt worden, so musste die Vermuthung auftauchen, ob nicht ein isolirter Tuberkel oder tuberculöse Plaques in der erwähnten Gehirnregion sich localisirt haben. Der isolirte Tuberkel ist ein Tumor, der intracranielle Drucksteigerung auslöst. Aber die Abwesenheit der Stauungspapille ist differentiell-diagnostisch nicht von Belang, da letztere auch bei grösseren Tumoren der Centralwindungen vermisst wird oder erst spät in die Erscheinung tritt. Das Fehlen von Kopfschmerz, Benommenheit, Pulsverlangsamung könnte der Kleinheit des Tumors zugeschrieben werden. Die tuberculösen Plaques, deren Prädilectionssitz in den Central-

windungen bekannt ist, liefern ein ähnliches Bild. Jackson'sche Epilepsie, Monoparese, Monoplegie einer oder beider Extremitäten, mit oder ohne Aphasie, je nach Sitz und Ausdehnung der Affection. Bei Localisation im Paracentrallappen setzen die Zuckungen in der unteren Extremität ein, generalisiren sich von unten nach oben fortschreitend, ergreifen oder verschonen das Facialisgebiet, wie es im vorliegenden Falle beobachtet wurde.

Gegen die tuberculöse Natur des Gehirnleidens sprachen das Fehlen jeglicher hereditärer Disposition zur Tuberculose, die Abwesenheit einer Lungenaffection und der Verlauf der Krankheit. Ohne Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und andere Gehirnsymptome stellte sich nach Heilung der Geschwüre Amnesie ein, die nach etwa 2 Monaten spurlos verschwand. Nach einem freien Intervalle von 7 Monaten traten Zuckungen in der linken unteren Extremität auf. Allmählich entwickelte sich Parese der zuckenden Extremität, später Syncope, Jackson'sche Epilepsie, Hemiparese links, erst nach 3 Tagen Aphasie von sechstägiger Dauer. Flüchtigkeit der Gehirnerscheinung, rasches Auftreten, rapides Verschwinden sind Attribute der Gehirnlues. Letzterem Processe ist Multiplicität der specifischen Producte eigenthümlich. Im Vorliegenden tritt diese manifest zu Tage. Die linksseitigen Krämpfe und Lähmungen deuteten auf Affection der rechten Hemisphäre und doch trat Aphasie auf. Letztere könnte nur durch doppelte circumscripte Herde im oberen Drittel der rechten Centralwindungen und im Fusse der dritten linken Frontalwindung erklärt werden. Der Substanzverlust und die narbige Retraction an der Urethralmündung in Combination mit dem charakteristischen Krankheitsverlaufe, bei Abwesenheit tuberculöser Lungenaffection, und der wohlthätige Einfluss der specifischen Therapie musste unsere Diagnose Gehirnlues vollauf bestätigen.

Das Trauma capitis oder anderer Körpertheile, das dem Gehirne sich mittheilt, kann nach Jahren Epilepsie auslösen. Letztere wird ihrem klinischen Bilde nach sowohl der functionellen als auch der luetischen Epilepsie ähnlich sein. Anamnese, etwaige Narben, Druck, Klopfempfindlichkeit des Schädels bei directer Kopfverletzung werden Aufschluss geben. Anders verhält es sich bei Combination der Lues mit Trauma. Das Trauma, das von Commotio cerebri nicht begleitet gewesen ist, leichten Verlauf hatte, kann dem Gedächtnisse entschwinden und keine Residuen im Gefolge haben. Bei solcher Sachlage ist Fehldiagnose nicht unmöglich. In dieser Hinsicht ist folgender Fall recht interessant:

Patientin, 38 Jahre alt, von losem Wandel, seit 9 Monaten epileptisch, trat am 6. April 1901 in's Krankenhaus ein und starb da am 13. Juli desselben Jahres. Erstes Kind totgeboren, darauf Sterilität. An den unteren Extremitäten strahlenförmige Narben, periostitische Knochenauftreibungen an den Tibialknochen beiderseits, in den Leisten indolente Drüsen. Lues, Alcoholismus, Trauma geleugnet. Keine Narben, wohl aber Druck- und Percussionsempfindlichkeit an den Frontalknochen. Sensorium frei, keine Temperaturerhöhung. Hemiparese rechts, epileptische Krämpfe 2—3 Mal täglich, selten eine Pause von 2—3 Tagen. Die Erscheinungsweise derselben ist verschieden. Selten typische Insulte mit Bewusstlosigkeit, Tonus, Clonus, Erschöpfungszuständen, meistens partielle Krämpfe

vom rechten Oberarme ausgehend, auf ihn sich beschränkend oder auf den linken übergreifend. Nicht selten beide obere Extremitäten von Convulsionen befallen, mit oder ohne Betheiligung des Facialis. Hin und wieder kommen auch halbseitige Krämpfe vor, die sich generalisirten. Bewusstsein meistens verloren, manchmal nur getrübt. Dauer der Krämpfe 5—10 Minuten. Im Beginne der Krämpfe Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der krampfenden Seite. Specifische Behandlung eingeleitet. Die Hemiparese der rechten Extremitäten verschwand, eine Gefühlsstörung in den Fingern der rechten Hand zurücklassend. Facialis, alle anderen Gehirnnerven intact. Am Opticus Neuritis, keine Stauungspapille. In den letzten Tagen ihres Aufenthaltes im Krankenhause Status epilepticus, Coma, Tod. Die Autopsie ergab inkapsulirten Abscess im linken Frontallappen, der die zweite Stirnwindung, den vorderen Theil des Gyrus marginalis zerstörte, an die vordere Centralwindung heranreichte. Letztere makroskopisch verändert, Consistenz weich, ödematös, von capillären Blutungen durchsetzt. (Encephalitis haemorrhagica durch Compression und Oedem.) Das untere Drittel der vorderen Centralwindung, die dritte Stirnwindung, alle anderen Gehirntheile intact. Die histologische Untersuchung ist unterlassen worden.

Die Diagnose Epilepsia luetica in Folge circumscripter Convexitätsmeningitis mit Syphilom basirte sich, bei Unkenntniss eines vorangegangenen Trauma, auf Anamnese, losen Wandel, totgeborenes Kind und postsyphilitische Residuen. Das causale Moment, das Trauma, ist erst durch spätere Nachforschungen eruirt worden. Das Fehlen jeglicher Eitererscheinung muss der Inkapsulation des Abscesses zugeschrieben werden. Tumorwirkung, nicht eitrige Schmelzung kam zum Ausdruck. Schwierig ist die Lösung der Frage über Entstehung eines Gehirnabscesses ohne eiternde Schädelwunde. Vermuthlich fand Gehirncontusion statt, die Eitererreger sind auf irgend einem Wege später in die lädirte Stelle eingedrungen. Die Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen kommt bei Frontalabscessen recht häufig vor, ist aber bei genuiner Epilepsie nicht selten, wird auch bei Cerebrallues vorkommen, falls die Convexitätsmeningitis oder Syphilom aufs Kopf- und Augencentrum im Frontallappen übergreift.

Zu den Folgeerscheinungen des Trauma gehören nicht nur latenter Abscess, sondern auch latente Meningitis, Meningoencephalitis, die Monate, manchmal Jahre lang in Ruhe verharren, um zuletzt in drohender Form aufzutauchen, unter anderen Erscheinungen auch Epilepsie auslösen. Differentiell-diagnostisch kommen Anamnese, initiale stürmische Gehirnsymptome, stabiler Verlauf, Abwesenheit von luetischer Infection in Betracht. Auch Tumor cerebri und allgemeine Paralyse sind nach Traumen beobachtet worden. Die diagnostisch-differentiellen Momente sind in meiner grösseren Abhandlung über dies Thema, die demnächst erscheinen wird, gebührend berücksichtigt worden. Epilepsie kommt auch bei Alkoholintoxication zur Beobachtung. Sie erscheint als Vorläuferin oder Begleiterin des Del. tremens und verschwindet nach längerer Abstinenz. Die Anamnese sichert die Diagnose. Schwieriger ist letztere bei Combination des Alkoholismus mit Lues, da Epilepsia tarda auf Grundlage einer durch Alkohol bedingten Gehirngefässsklerose, zur Beobachtung gelangt. Für Gehirnleiden alkoholischen Ursprungs sprechen: Anamnese, Sklerose der Aorta, etwaige Hypertrophie des Herzens, sklerotischer Puls, Alterationen anderer Organe,

stabiler Verlauf; für Cerebrallues charakteristisches Schwanken der Symptome, Multiplicität der Herde und zuletzt der Erfolg der specifischen Therapie.

Zur Illustration diene folgender Fall:

W-er, am 28. Februar 1888 ins Krankenhaus aufgenommen. Pat., 45 Jahre alt, Abusus in Baccho et Venere. Im Jahre 1864 Primäraffect ohne Behandlung. Im Jahre 1869 gummöse Geschwüre an den Schenkeln, später Dolores osteocopi in den Beinen, die Jahre lang anhielten. Im Jahre 1875 Cur in Stara-Russ, Genesung. Im Juli dieses Jahres Hemiparesis sinistra, die im Verlaufe von 2 Wochen zur Hemiplegie sich steigerte. Cur in einem Krankenhause, Genesung. Im October 1886 Recidiv. Hemiplegia sinistra, mit Lähmung des Facialis und Hypoglossus, dabei linksseitige Amaurose. Nach Angabe des intelligenten Pat. verschwanden sie schon nach 8 Tagen. Im Jahre 1887 (1. Januar) trat zum ersten Male ein convulsiver Anfall mit Temperaturerhöhung von 42° auf und bald darauf folgten Hemiplegia dextra und Hemiparesis sinistra. Eine specifische Cur im Iwangoroder Hospitale brachte fast völlige Genesung. Eine leichte Muskelschwäche, links, blieb zurück. Im September desselben Jahres wieder linksseitige Hemiplegie, verschwand nach Jodgebrauch. Im October desselben Jahres convulsiver Anfall, Wiederholung desselben im November und Februar. Nach dem Tode eines Bruders häufige Anfälle, 5—6 Mal täglich. Dauer 4—5 Minuten. Eine Aura, die Empfindung, als greife Jemand gewaltsam seinen linken Oberschenkel, soll constant den Anfällen vorangehen. Die beständige Wiederholung dieser Empfindung kündigt Pat. den herannahenden Anfall an, er stürzt sich in's Bett und stemmt seine Füsse an's Bettende.

Stat. praes.: Kräftiger Körperbau, etwas anämisch, keine Pupillendifferenz, normale Pupillenreaction, links Facialis etwas paretisch, sonst alle Gehirnnerven intact. Sensibilität, in allen Qualitäten normal, nur links leichte Hypalgesie und am Rücken Temperatursinn etwas herabgesetzt. Hemiparesis sinistra. Bei passiver Bewegung leichte Muskelspannung. Kniephänomen beiderseits gesteigert, stärker links. Fussclonus nicht vorhanden. Sphincteren normal, Herz, linker Ventrikel, etwas hypertrophisch. Accent auf dem zweiten Aortentone. Art. rad. gespannt, Puls 70 in der Minute. Harnquantität vermehrt, specifisches Gewicht 112, keine abnormen Bestandtheile. An den Schenkeln beiderseits strahlenförmige Narben.

5. März: Täglich 4—5 epileptische Anfälle, die constant vom linken Oberschenkel ausgehen, über die linke Körperhälfte sich verbreiten, bald auch die andere Seite ergreifen. Vollständige Bewusstlosigkeit, Amnesie. Die Augenuntersuchung ergab Neuritis optica. Hypästhesie an der linken Wange und am Rumpfe.

12. März: Morgens starker Anfall. Nach Angabe des Spitaldieners und der Umgebung sollen die Krämpfe beiderseits gewesen sein, links aber stärker ausgesprochen. Hypästhesie verschwunden.

25. März: Anfälle seltener, 1—2 Mal täglich. Constant ist der Beginn der Zuckungen an der linken Seite. Ueber die Verbreitung derselben sind die Angaben widersprechend.

16. April: Keine Krämpfe mehr, Hemiparese fortdauernd. Untersuchung ergiebt Verlust des stereognostischen Sinnes an der linken Hand, Empfindlichkeitsabstumpfung der Finger für feinere Verrichtungen, wie Knöpfen der Hemdärmel, des Rockes und dergleichen.

Polydipsie, Polyurie zum ersten Male aufgetreten. Pat. trinkt 10 Glas Thee, entleert 5000,0 Harn. Specifisches Gewicht 1008, klar, ohne Sediment, weder Eiweiss noch Zucker, keine abnormen Bestandtheile.

In der späteren Zeit nahmen Durst und Harnmenge zu. Krämpfe nicht mehr zum Vorschein gekommen. 40 Frictionen zu 5,0, allmähliche Abnahme

der Polydipsie und Polyurie, stereognostischer Sinn hergestellt. Die Hemiparese bleibt unverändert. Nach 6 monatlichem Aufenthalte im Krankenhause wurde er mit halbseitiger Parese entlassen.

Epikrise. Die Diagnose lautete gummöse Basalmeningitis. Für Lues sprachen: Primäraffect ohne Behandlung, exulcerirte Gummata an den Schenkeln, Narben an denselben, langanhaltende Dolores osteocopi. Für Basalmeningitis mit specifischer Arteriitis sprachen: wiederholt auftretende Hemiparesis sinistra, Hemiplegia completa mit Lähmung des Facialis, Hypoglossus und linksseitiger Amaurose, später Paraplegie aller vier Extremitäten, der für Lues cerebri charakteristische Verlauf des Leidens, das Kommen und Gehen der Symptome, das Verschwinden gefahrdrohender Erscheinungen, zuletzt der glänzende Erfolg der specifischen Therapie. Letztere wie auch der Krankheitsverlauf sprachen gegen nicht specifische Thrombose der Gehirngefässe.

Auf Grund aller dieser Momente konnte die Diagnose der specifischen basalen Affection sicher festgestellt werden. Anders verhält es sich mit der Beziehung der Krämpfe zum Grundprocesse. Sind letztere die Consequenz einer circumscripten Meningitis der Convexität mit Localisation im Beincentrum? Diese Vermuthung ist nicht ganz unbegründet. Multiple Herde sind bei Lues cerebri nicht selten. Der Verlust des stereognostischen Sinnes an der linken Hand, die Abstumpfung der feineren Empfindlichkeit an den Fingern derselben sprachen zu Gunsten einer corticalen Läsion. Der günstige Erfolg der specifischen Therapie könnte diese Vermuthung nur bestätigen. Aber Patient beharrte beim Alkoholmissbrauche in den freien Intervallen seines langjährigen Leidens, Sklerose der peripheren Gefässe und der Aorta wurden constatirt. Sind nicht die Krämpfe, deren gesetzmässige Verbreitung unbekannt blieb, nicht Folge einer Alkoholepilepsie? Der Erfolg der specifischen Therapie, hinsichtlich Wiederherstellung des stereognostischen Sinnes, konnte nur scheinbar sein, da mit Spitalaufenthalt Abstinenz verbunden ist. Letztere könnte auch bei organischen kleinen disseminirten Herden der Gehirnsubstanz, wie sie bei Epilepsia alcoholica tarda vermuthet wurde, von wohlthuendem Einflusse sein. Auch diese Möglichkeit ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Zuletzt musste man sich fragen, ob nicht Hysterie diese Krämpfe ausgelöst habe. Alkoholismus gilt als Agent provocateur der Hysterie. Für letztere sprachen manche geringfügige Erscheinungen: Abstumpfung des Temperatursinnes am Rumpfe bei Intactsein desselben an der vorderen Thoraxfläche, die plötzlich auftauchende, bald verschwindende Hypästhesie an der linken Wange und am Rumpf. Das Verhalten der Pupillen während der Anfälle konnte nicht eruirt werden. Die Diagnose hinsichtlich der Krämpfe musste in suspenso bleiben, da die Alkoholintoxication fremde Züge in das klinische Bild der Cerebrallues hineingefügt hatte.

[Aus den Kückenmühler Anstalten zu Stettin.]

3. Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie.

Von Dr. **Hubert Schnitzer**, dirig. Arzt.

Vor einiger Zeit berichtete R. BÁLINT[1] über eine diätetische Behandlungsmethode der Epilepsie, welche eine Modification des von TOULOUSE und RICHET[2] angegebenen Verfahrens darstellt. Während nämlich die französischen Autoren unter Darreichung von 2—4 g Bromnatrium pro die gewöhnliche Kost von einem möglichst geringen Kochsalzgehalt verordneten, setzte BÁLINT die Nahrung so zusammen, dass der Gesammtgehalt an Kochsalz in 24 Stunden etwa 2 g betrug, ausserdem verabreichte er täglich 3 g Bromnatrium, welches er an Stelle des Kochsalzes im Brote verbacken liess. Die von französischen Autoren angeregte diätetische Behandlung mit chlorarmer Kost gab zu einer Reihe von Versuchen Veranlassung, welche theilweise zu widersprechenden Resultaten geführt haben. Ich erwähne hier die Arbeiten von RUMPF[3], NÄCKE[4], HELMSTÄDT[5], LAUDENHEIMER[6], SCHLÖSS[7], LION[8] und SCHÄFER.[9] Die Erfolge nun, die BÁLINT erzielte, waren so überraschend günstige, dass ich mich entschloss, in der meiner ärztlichen Leitung unterstellten Epileptiker-Anstalt gleiche Versuche vorzunehmen. Das Resultat derselben möchte ich mir gestatten, nachstehend in kurzen Worten mitzutheilen.

Aus dem reichen Krankenmateriale wählte ich 16 weibliche Kranke, bei denen die Diagnose „genuine Epilepsie" zweifellos feststand. Der Beginn des Leidens datirte in allen diesen Fällen aus frühester Kindheit oder aus der Pubertät; in einem Falle traten die Krämpfe zuerst im 19. Lebensjahre, in allen anderen bereits weit früher auf. Für die Wahl weiblicher Kranker entschied ich mich aus dem Grunde, weil ich dann die Beaufsichtigung und Beobachtung der Kranken einer erprobten Diaconissin übertragen konnte, deren Gewissenhaftigkeit und langjährige Erfahrung mir für eine peinliche Durchführung meiner Intentionen bürgte.

In der Zusammensetzung der Kost hielt ich mich streng an die von BÁLINT gegebenen Vorschriften. Die Kranken erhielten dementsprechend pro Kopf täglich $1^1/_2$ Liter Milch, 50 g Butter, 3 Eier (ungesalzen), 400 g Brot und ausserdem Obst, letzteres entweder roh oder eingemacht oder in Form von Obst-

---

[1] R. BÁLINT, Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 23.

[2] TOULOUSE, Rev. de Psych. 1901. Nr. 1.

[3] TH. RUMPF, Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 14.

[4] P. NÄCKE, Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 16.

[5] F. ERNST HELMSTÄDT, Psych. Wochenschr. 1901. Nr. 3.

[6] LAUDENHEIMER, 26. Wanderversammlung südwestdeutscher Irrenärzte. Ref. in der Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 36.

[7] SCHLÖSS, Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47.

[8] LION, Wratsch. 1901. Nr. 43.

[9] SCHÄFER, Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 1.

suppen. Das Brot wurde anstatt mit Kochsalz mit Bromnatrium gebacken und zwar so, dass auf die angegebene Tagesmenge von 400 g 3 g Bromnatrium kamen. Diese Nahrungsmenge kann als vollkommen ausreichend bezeichnet werden, mehr als das, sie überstieg in fast allen Fällen die Bedürfnisse erheblich. Dies geht ohne Weiteres aus der Thatsache hervor, dass nur bei einer Kranken eine Gewichtsabnahme von 3 Pfund zu verzeichnen war, alle übrigen Kranken hatten an Gewicht zugenommen. Die Gewichtszunahmen schwankten zwischen 2 und 13 Pfund. Die Dauer des Versuchs, der bei allen 16 Kranken bis zu Ende ohne Störung durchgeführt werden konnte, betrug 42 Tage.

Was zunächst die Art der einzelnen Kranken betrifft, so handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um langjährige Anstaltsinsassen, die schon geraume Zeit mit Brompräparaten behandelt waren; 2 Kranke gehörten der Anstalt 1 bez. 2 Jahre an, 11 Kranke 4 bis 9 Jahre, 3 Kranke 16 bis 19 Jahre. Die epileptischen Anfälle traten bei 3 Kranken in leichter Form, bei 3 anderen in vorwiegend leichter Form, bei 4 Kranken in vorwiegend schwerer und bei 6 Kranken durchweg in schwerer Form auf. Die Häufigkeit der Anfälle war in den meisten Fällen so gross, dass fast täglich ein oder mehr Krampfanfälle zu verzeichnen waren. In allen Fällen war es bereits zu mehr oder minder stark ausgesprochenen geistigen Schwächezuständen gekommen; in 7 Fällen war nur leichter Schwachsinn, in 2 Fällen Schwachsinn mittleren Grades, in 3 Fällen Schwachsinn höheren Grades vorhanden und in 4 Fällen war völlige Verblödung eingetreten. Schwerfälligkeit in der associativen Thätigkeit und in der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit, erhöhte Reizbarkeit war fast allen Kranken eigen.

Die veränderte Kost sagte den Kranken anfangs recht wohl zu, sie wurde als etwas Neues, als eine Abwechselung mit Freuden begrüsst, doch die Begeisterung schwand sehr bald; in den letzten Wochen nahmen die Kranken die vorgeschriebene Nahrung nur mit Widerstreben zu sich, sie sehnten sich wieder nach der gesalzenen Kost. Gleichwohl konnten die Versuche in exacter Weise zu Ende geführt werden, ohne dass auch nur eine Kranke ausschied.

Der Erfolg der Behandlung war nun leider nicht so glänzend, wie ich es nach den von Bálint entworfenen Schilderungen erwartet hatte, immerhin war er für die Mehrzahl der Fälle ein recht erheblicher zu nennen. 2 Kranke blieben während der ganzen Versuchsperiode anfallsfrei, bei 2 anderen Kranken trat nur im Beginn je ein Anfall auf, bei einer 5. Kranken, die stets schwere Anfälle gehabt hatte, setzten ebenfalls im Beginne zwei leichte Anfälle ein, dann sistirten die Anfälle für die ganze Versuchszeit. Eine andere Kranke, die sonst fast täglich von Krämpfen befallen wurde, hatte in den 42 Tagen nur 4 Anfälle, wobei noch zu bemerken ist, dass die Convulsionen erheblich schwächer waren und kürzere Zeit dauerten. Bei 6 Kranken häuften sich die Anfälle in den ersten 3 bis 6 Tagen, dann wurden für die ganze übrige Zeit nur 1 bis 4 Anfälle beobachtet, die fast durchweg leichter Natur waren. Zwei weitere Kranke hatten nur für die letzten 14 Tage eine Abnahme der Anfälle zu verzeichnen und bei den letzten beiden Kranken wurde irgend eine Veränderung in Zahl und Art der Krampfanfälle nicht bemerkt. 4 Kranke zeigten während

der Versuchsperiode eine auffallend erhöhte Reizbarkeit, in keinem Falle konnte eine Besserung des geistigen Zustandes festgestellt werden.

Aus der obigen Darstellung geht hervor, dass ein kritischer Termin für eine Wendung im Befinden unserer Kranken, wie ihn BÁLINT für seine Fälle gesehen hat, nicht gefunden werden konnte, dagegen fand — analog den Beobachtungen von BÁLINT — bei den meisten Kranken eine Transformation der Anfälle statt; die bis dahin schweren Krampfzustände gingen in leichte Muskelzuckungen von verhältnissmässig kurzer Dauer über. Einzelnen Kranken, die sonst in der Regel hinfielen, wenn sie vom Krampfanfall überrascht wurden, gelang es, sich bei solchen leichten Insulten aufrecht zu erhalten. Dies ist zweifellos als ein sehr wesentlicher Erfolg der Behandlung anzusehen, wenn man bedenkt, wie viele und wie schwere Verletzungen sich die Epileptischen oft beim Hinfallen während der Convulsionen zuziehen. Wenn, wie oben erwähnt, das geistige Verhalten unserer Kranken unter dem Einfluss der Behandlung keine Aenderung erfahren hat, so ist das bei solchen inveterirten Fällen, wo die geistige Schwäche schon seit langer Zeit den Charakter eines Dauerzustandes angenommen hatte, schwerlich anders zu erwarten. Dass die an einigen Kranken beobachtete höhere Reizbarkeit mit der Kostveränderung in Zusammenhang steht, halte ich nicht für wahrscheinlich, möchte vielmehr annehmen, dass sie auf äussere Umstände zurückzuführen ist. Hier könnte vor allem die während der ganzen Versuchsperiode herrschende aussergewöhnliche Hitze erregend eingewirkt haben. In Uebereinstimmung mit BÁLINT konnte ich bei der Rückkehr zu der gewöhnlichen kochsalzreichen Nahrung auch das Wiederauftreten zahlreicher Anfälle für die Majorität der Kranken feststellen, doch waren 4 Kranke noch 14 Tage nach Aussetzen der chlorarmen Diät völlig anfallsfrei.

Wenn ich nunmehr das Ergebniss meiner Versuche kurz zusammenfasse, so konnte während der Versuchszeit in 2 Fällen ein gänzliches Ausbleiben der Anfälle, in 10 Fällen eine sehr wesentliche, in 2 weiteren Fällen eine unerhebliche Verminderung derselben festgestellt werden, nur für 2 Fälle blieb die Behandlung ohne jeden Erfolg. In den meisten Fällen wurde fernerhin die Intensität der Krampfanfälle bedeutend herabgesetzt.

Somit ist man wohl nach den vorliegenden, allerdings noch geringfügigen Erfahrungen berechtigt zu sagen, dass die mit Bromdarreichung combinirte chlorarme Diät eine werthvolle Bereicherung derjenigen Mittel darstellt, die uns im Kampfe gegen die Epilepsie zu Gebote stehen. Freilich ist es zweifelhaft, ob sich die Kochsalzentziehung, selbst wenn man sich der sehr empfehlenswerthen Modification von BÁLINT bedient, auf Monate hin durchführen lässt. Allein da, wie wir gesehen haben, schon eine kurzdauernde Anwendung chlorarmer Diät eine erhebliche Besserung und Milderung der Krankheitserscheinungen hervorruft, so würde es vielleicht von Nutzen sein, wenn man bei der Behandlung von Epileptischen, die sich ja in der Regel über Jahre hinaus erstreckt, von Zeit zu Zeit eine 6 bis 8wöchentliche Periode einschaltet, in der die Kranken nach der von BÁLINT angegebenen Modification chlorarme Nahrung erhalten.

[Aus der III. med. Klinik (Hofrath v. Schrötter) in Wien.]

4. Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn.

Von Dr. **Josef Sorgo**,
Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

Dieser Fall ist neben dem gleich zu erwähnenden Falle Eisenlohr's der einzige, den ich auffinden konnte, der einige Aehnlichkeit in dem muskelweisen Fortschreiten der Krämpfe mit dem meinigen hat, und welcher wegen der Lage des Tumors in der Nähe des corticalen Beincentrums neuerdings die bisher als feststehend geltende Thatsache zu beweisen scheint, dass „Krämpfe isolirter Muskelgruppen in einzelnen Extremitäten im Ganzen selten sind und ausschliesslich bei Reizung umschriebener Felder der motorischen Zone vorkommen (Monakow)".

Mein Fall legt aber die Möglichkeit nahe, dass auch von subcorticalen Herden, bezw. subcorticalen Centren aus isolirte Krämpfe einzelner Muskelgruppen ausgelöst werden können, und dass auch von subcorticalen Centren aus Krämpfe sich von Muskelgruppe zu Muskelgruppe, ja von Muskel zu Muskel verbreiten und schliesslich auch nach den Gesetzen des Jackson'schen Anfalles generalisiren können.

Hier wäre nun der Beobachtung Eisenlohr's Erwähnung zu thun, betreffend einen 23jährigen Bäckergehülfen, bei welchem in Folge einer in den rechten Vierhügel eingeheilten Revolverkugel u. a. unwillkürliche rhythmische Bewegungen des Handgelenkes und der Finger nach allen Bewegungsrichtungen hin eintraten, eine Art Tremor, der an Paralysis agitans erinnerte. Später schwand der Tremor der linken Hand und es trat Zittern der linken unteren Extremität auf, Tremor des Kopfes und Zuckungen im Facialisgebiete. Da nach dem Autopsiebefunde eine Verletzung corticaler Centren ausgeschlossen war, nahm Eisenlohr eine Verletzung tiefer gelegener Theile der Pyramidenbahn als Ursache der Krämpfe an. Es handelte sich also auch hier um Krämpfe, die auf bestimmte Muskelgebiete beschränkt waren und ohne Mitbetheiligung des Cortex zu Stande kamen.

Ehe wir aber diese unseren bisherigen Anschauungen zuwiderlaufende Annahme acceptiren, sei vorher kurz die Frage gestreift, auf welche Weise subcortical gelegene Herde durch Reizung corticaler Centren isolirte Muskelkrämpfe und eventuell Jackson'sche Anfälle erzeugen könnten? Dies wäre möglich:

a) Wenn der Krankheitsherd, z. B. ein Tumor, nahe dem Cortex liegt und durch directen Druck oder collaterales Oedem, kurz durch Störungen der Cir-

culation überhaupt einen Reiz ausübt auf ein corticales Centrum in der motorischen Region. Diese Erklärung drängt sich von selbst auf bei den erwähnten Fällen von Dejerine und v. Beck. Doch liegt in meinem Falle der Vierhügeltuberkel viel zu tief unter der Rinde, als dass man eine solche Möglichkeit annehmen könnte.

b) Wenn der Tumor bei irgendwelcher Lage zur Erhöhung des intracraniellen Druckes, im Besondern zu chronischem Hydrocephalus internus führt, und als Folge davon sich kleinste herniöse Ausstülpungen der Gehirnrinde ausbilden, welche als Reizcentren dienen können. Solche Hirnhernien hat zuerst Weinland anatomisch genauer beschrieben und abgebildet und dieser Autor sprach schon die Vermuthung aus, dass sie auch für die klinische Symptomatologie möglicherweise von Bedeutung sein könnten.

Ich habe anlässlich eines Falles von Acusticustumor[1], in welchem solche Hernien in exquisiter Weise ausgebildet waren, einen Theil der Symptome — jacksonartige Anfälle, Gesichtshallucinationen — auf dieselben zurückgeführt und betont, dass auch bei makroskopisch-anatomisch noch nicht ausgesprochener Entwickelung derselben die Stellen ihres späteren Auftretens in einem Zustande der Reizung sich werden befinden können, der zum Auftreten von Reizerscheinungen Veranlassung werden kann, weshalb eine histologische Untersuchung der betreffenden Rindencentren in allen Fällen, in denen gewisse mit dem Sitze des Tumors schwer zu vereinbarende Symptome auftreten, geboten erscheint.

In meinem Falle ist diese Erklärung nicht acceptabel, da einerseits mangels aller klinischen Symptome eines Hydrocephalus das Vorhandensein von Gehirnhernien von vornherein unwahrscheinlich war, und andererseits eine genaue histologische Untersuchung der motorischen Rindencentren keinerlei pathologische Abweichungen ergab.

c) Es wäre daran zu denken, dass subcorticale Herde auf reflectorischem Wege gewisse Rindencentren reizen und so zu isolirten Krämpfen Veranlassung geben. Eine solche Annahme muss vorläufig Hypothese bleiben. Aber auch diese Hypothese würde voraussetzen, dass den im Cortex gelegenen Centren der einzelnen Muskelgruppen ebensolche Centren in subcorticalen Theilen des Gehirnes entsprechen, mit welchen erstere in Verbindung stehen, so dass wir der Hypothese entrathen können und bei Ausschluss der ersten beiden Möglichkeiten zur Annahme berechtigt sind, dass entweder die den einzelnen Muskeln und functionell zusammengehörigen Muskelgruppen entsprechenden Faserzüge auch im Verlaufe der Pyramidenbahn derart räumlich innerhalb derselben untereinander geschieden sind, dass eine isolirte Reizung der Fasern einzelner Muskeln oder Muskelgruppen möglich ist, oder dass die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen auch durch subcortical gelegene Centren im Gehirn vertreten sind.

Für die erstere Annahme fehlen uns bisher alle Anhaltspunkte, ja eine

---

[1] Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 1901. Nr. 7.

von Hoche mitgetheilte diesbezügliche Untersuchung scheint, wenn nicht vielleicht, was der Autor für möglich hält, individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen, zu beweisen, dass die aus den corticalen Rindencentren stammenden Pyramidenfasern sich über den ganzen Querschnitt der absteigenden Pyramidenbahn gleichmässig vertheilen.

Die Untersuchung, welche zu diesem Resultate führte, betraf einen kleinen Tumor in der Rinde und im Stabkranz mit linksseitiger Monoplegia brachialis. Vom Hirnschenkel abwärts erwies sich bei Untersuchung der Pyramidenbahn nach Marchi die Degeneration über den ganzen Querschnitt derselben verstreut. Gad und Flatau haben allerdings für das Rückenmark des Hundes auf Grund elektrischer Reizversuche behauptet, dass die für naheliegende Körpertheile bestimmten motorischen Fasern unweit der grauen Substanz der Vorderhörner liegen, dagegen die für weiter entfernte Körpertheile bestimmten Fasern im Seitenstrang weiter nach hinten und nach der Peripherie hin ihre Lage haben.

Mein Fall hat in dieser Hinsicht schon wegen des vollständigen Fehlens der absteigenden Degeneration keine Aufschlüsse gegeben. Wir müssen annehmen, dass trotz Compression des rechten Hirnschenkelfusses, wohl in Folge der langsamen Ausbildung derselben, eine schwere anatomische Läsion der Fasern desselben nicht eintrat, und die in der mässigen Hemiparese sich äussernde Störung der Bahn mehr mit functionellen Schädigungen derselben zusammenhing, womit auch die erwähnte Thatsache stimmte, dass bei Weigert-Färbung im Bereiche des Tumors ein Faserausfall im comprimirten Hirnschenkelfusse nicht nachweisbar war. Daher auch das Ausbleiben der secundären absteigenden Degeneration.

Es ist heute bekannt und ich kann mir die Anführung aller einschlägigen pathologisch-anatomischen und experimentellen Thatsachen wohl ersparen, dass ausser der Pyramidenbahn noch andere motorische Systeme im Hirnstamme verlaufen, als welche wir heute mit ziemlicher Sicherheit das hintere Längsbündel, das Monakow'sche Bündel, die Vierhügelvorderstrangbahn, die centrale Haubenbahn, die Meynert'sche fontainenartige Haubenkreuzung ansprechen dürfen, wenn wir auch die nähere physiologische Bedeutung dieser Fasersysteme erst zum allergeringsten Theile kennen. Bechterew fand, dass bei neugeborenen Hunden nur die unmittelbar aus den Grundbündeln sich fortsetzenden Systeme markhaltig sind, alle anderen Theile der Formatio reticularis und die Pyramidenbahnen noch marklos sind, und dass bei Reizung dieser Faserzüge tonische Zuckungen der Extremitäten auftreten, auch bei Reizung der medialsten Faserzüge der Haube in der Vierhügelgegend, was für die motorische Bedeutung der hier durchziehenden erwähnten Bahnen spricht.

Eine interessante hierher gehörige Beobachtung theilte Haenel jüngst mit. Es handelte sich um einen alten Herd in der Regio subthalamica, der zur Zerstörung des rechten Hirnschenkelfusses geführt hat und sich nach hinten über den inneren Kniehöcker bis nach der Oberfläche des hinteren rechten Vierhügels erstreckte. Die Extremitäten links waren nicht gelähmt, sondern, wenn auch in gestörter Weise, doch zur Ausführung willkürlicher Bewegungen befähigt. Es

bestand linksseitige Hemiathetose. Es mussten also andere Bahnen für die rechte Pyramidenbahn eingetreten sein, und thatsächlich fand sich bei Unterziehung des Hirnstammes nach Marchi das Monakow'sche Bündel, die Vierhügelvorderstrangbahn und das hintere Längsbündel besonders stark entwickelt, hypertrophirt und ebenso einige andere Bahnen, welche sich in keine der bekannten Fasersysteme mit Sicherheit einreihen liessen.

Wir haben also Anhaltspunkte genug, um in der Vierhügelgegend die Existenz nicht nur motorischer Bahnen, sondern motorischer Centren der Extremitätenmuskeln zu vermuthen, innerhalb welcher — und diese Annahme drängt sich angesichts solcher Fälle, wie der mitgetheilte, von selbst auf — die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen eine ebenso gesonderte Vertretung finden, wie im Cortex.

Ob Reizung dieser Centren direct oder reflectorisch durch Vermittelung der corticalen Centren zu Krämpfen isolirter Muskelgruppen Veranlassung giebt, lässt sich heute natürlich nicht erweisen, doch können wir auf dem Boden unserer heutigen physiologischen, aus Experimenten und klinischer Beobachtung sich aufbauenden Kenntnisse über die Krampfformen bei Läsion verschiedener Theile des Gehirnes wohl der folgenden Anschauung Ausdruck ausgeben. Wir wissen, dass Reizung corticaler Centren zu anfallsweise auftretenden und nach bestimmten Gesetzen sich generalisirenden Krämpfen führt, während andererseits Dauerspasmen, Chorea, Athetose, die verschiedenen Zitterformen nicht bei Reizung corticaler sondern subcorticaler Antheile des motorischen Systems zur Beobachtung kommen, und dass Ausnahmen von dieser Regel sehr selten sind und sich, wie erwähnt, auch auf andere Weise erklären lassen. Daraufhin möchte ich meine Ansicht dahin aussprechen, dass bei Herden in der Vierhügelgegend durch directe Reizung dort gelegener motorischer Centren anfallsweise auftretende oder continuirliche Krämpfe isolirter Muskeln und Muskelgruppen ausgelöst werden können, und dass von diesen subcorticalen Centren aus, direct oder durch reflectorische Reizung corticaler Centren, eine Generalisation dieser Krämpfe erfolgen kann.

Einen reflectorisch vermittelten corticalen Ursprung der generalisirten Krämpfe werden wir annehmen müssen, wenn die Anfälle typisch nach den Gesetzen des Jackson'schen Anfalles verlaufen mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus, wogegen ich bei Verschontbleiben dieser beiden Nervengebiete (wie im vorliegenden Falle) auch für die generalisirten Krämpfe die subcorticale Reizung als zur Erklärung ausreichend erachte.

Die beiden Beobachtungen von Eisenlohr und mir würden des Ferneren bei Ausschluss eines corticalen Herdes gestatten, das Auftreten isolirter Muskelkrämpfe für einen Herd in der Vierhügelgegend diagnostisch zu verwerthen, womit ich keineswegs gesagt haben möchte, dass der pathologische Process von den Vierhügeln selbst seinen Ausgang nehmen müsse. Wesentlich dürfte nur sein,

dass der Herd die ventral von den Vierhügeln gelegene Region afficirt, was auch ein vom Thalamus ausgehender Tumor bewirken kann.

Litteratur.

Barth, Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. I. 1889. — v. Bechterew, Leitungsbahnen. Neurolog. Centralbl. 1899. — v. Beck, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1894. Heft 1. — Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897 u. 1898. — Bruns, Geschwülste des Nervensystems. — J. Collier u. F. Buzzard, Brain. 1901. S. 177. — Dejerine, Traité de path. gén. par Bouchard. V. S. 715. — Eisenlohr, Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. — Hannel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. 1900. — Hoche, Ebenda. XVIII. 1900. — Menzel, Archiv f. Psych. XXII. — Mingazzini, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901. — Monakow, Nothnagel's spec. Path. u. Ther. IX. S. 345. — Muratow, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. V. 1899. — Nothnagel, Wiener med. Presse. 1889. Nr. 19 u. Wiener med. Blätter. 1889. Nr. 9. — Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 12. — Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Handb. IX, 2. — Ordt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. 1900. — Probst, Ebenda. XV. — Sander, Ebenda. XII. — Sorgo, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 7. — Spitzer, Jahrb. f. Psych. XVIII. — Starr, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XV. — Weinland, Archiv f. Psych. XXVI.

II. Referate.

Anatomie.

1) Beiträge zum normalen und pathologischen Baue des menschlichen Rückenmarks, von G. Hellich. (Sborník klinicky. III. S. 261.)

I. Man findet in normalen und pathologischen Rückenmarken, theils in der grauen Substanz, theils im vorderem Septum zu Bündeln und Convoluten angeordnete, mit Schwann'scher Scheide bekleidete Nervenfasern, welche theils in der Adventitia, theils in den pialen perivasculären Einhüllungen der Centralgefässe liegen und für sehr seltene Geschwülste gelten. Verf. fand sie unter 32 Fällen 6 Mal. Nach seiner Ansicht handelte es sich um sensitive, centripetale Pialnerven, welche durch das vordere Septum in die Medulla eintreten und längs der Centralgefässe oder in deren Nähe verlaufen; ihr Ziel ist die graue Substanz des hinteren Antheils des Rückenmarks und speciell die Clarke'sche Säule. Die geschwulstartigen Convolute entstehen in der Weise, dass die Nerven die Gliascheide gegen eine Bindegewebsscheide eintauschen und sich zugleich theilen und bei dieser Gelegenheit sich anders anordnen; dabei laufen die Nervenfasern durcheinander und dieses Gewirr imponirt dann wie eine Geschwulst.

II. Der Autor beschreibt einen regelmässigen Befund von spinalen Ganglienzellen, welche im Rückenmark theils den motorischen Wurzelfasern, theils den vorderen Wurzeln unter der Lumbalanschwellung aufsitzen, und zwar regelmässig dem inneren Antheil der Wurzelfasern.

III. In derselben Gegend fand Autor im äusseren und inneren Winkel des Vorderhorns eine von der Zellgruppe Pick's verschiedene Gruppe von Ganglienzellen, welche ihre Ausläufer direct aus dem Horn mit den motorischen Faserbündeln entsenden; sie dürften sensitiven Charakter besitzen.

Gustav Mühlstein (Prag).

2) **Einführung in die physikalische Anatomie.** I. und II. Theil. Von Hermann Triepel. (Wiesbaden, 1902.)

Die moderne biologische Litteratur hat eine zusammenhängende Darstellung der mechanischen Gewebseigenschaften bisher nicht aufzuweisen gehabt. Einzelne Theile des Gebietes, wie die Lehre von der Muskelelasticität, sind zwar oft und eingehend behandelt worden, blieben aber doch aus dem Zusammenhang des Ganzen herausgerissen. Verf. hat sich diese einheitliche Darstellung zur Aufgabe gemacht; er konnte sich dabei auf eine Reihe eigener Arbeiten aus früherer Zeit stützen, und das vorliegende Werk ist zum grössten Theile ebenfalls auf eigene Untersuchungen gegründet. Naturgemäss bewegt sich die Darstellung vorwiegend auf dem Gebiete der theoretischen Disciplinen, und mathematische Ableitungen nehmen deshalb einen nicht geringen Raum ein; obgleich sich Verf. selbst nicht verhehlt, dass in Folge dessen der Leserkreis seines Werkes unter den Medicinern leider nicht an Umfang gewinnen wird, so wird doch der wirkliche Werth des Buches dadurch nur erhöht und eine Präcision und Eindeutigkeit des Ausdrucks erreicht, wie man sie bisher eigentlich nur auf dem Gebiete der physiologischen Optik zu finden gewohnt war. — Der erste, kleinere Theil giebt eine allgemeine Elasticitäts- und Festigkeitslehre in elementarer Darstellung, in der die Grundbegriffe Zug, Druck, Schub, Biegung, Knickung, Torsion logisch und mathematisch erörtert und festgelegt werden. Der zweite, fast drei Mal so starke Theil greift aus den verschiedenen physikalischen Eigenschaften der Gewebe vorläufig ihre Elasticität und Festigkeit heraus und unterzieht die einzelnen Gewebsarten in dieser Hinsicht einer ausführlichen Betrachtung. Von neurologischem Interesse dürfte vor allem das Capitel über die Muskeln sein; Verf. kommt darin zu dem Schluss, dass der Muskel als elastisch vollkommen bezeichnet werden muss; ob sich aber diese elastische Vollkommenheit auf alle überhaupt möglichen Dehnungen beziehe, ob also eine Elasticitätsgrenze bestehe, und wo sie eventuell liege, das entziehe sich vorläufig noch der Beurtheilung. Ueber die „natürliche Länge der Muskeln" sagt Verf. aus: Die Muskeln besitzen ihre natürliche Länge, d. h. diejenige, die sie einnehmen würden, wenn keine äusseren Kräfte auf sie einwirkten, wenn ihr Ursprung und Ansatz soweit genähert sind, als es die vorhandenen bewegungshemmenden Einrichtungen gestatten. Wie sich aus dieser Lage ihrer natürlichen Länge ergiebt, sind die Skelettmuskeln im Wachsthum hinter ihrer Umgebung zurückgeblieben, das Längenwachsthum ist bei ihnen theilweise durch Dehnung ersetzt worden. Der thätige Zustand ändert die Elasticität des Muskels nicht, dieselbe ist vielmehr ausschliesslich von der jeweils eingenommenen Länge abhängig. — Auch die glatten Muskeln sind im lebenden Organismus in vielen Fällen dauernd oder wenigstens für lange Zeit über ihre natürliche Länge gedehnt.

Die anderen Capitel über das gelbe Bindegewebe, das Sehnen-, Knorpel- und Knochengewebe, Arterien, Venen und Nerven sind mehr von allgemeinem Interesse, werden aber bei der Menge von Einzelthatsachen, die sie enthalten, sicher in Fachkreisen gebührende Beachtung finden. H. Haenel (Dresden).

Experimentelle Physiologie.

3) **On the stimulation and paralysis of nerve-cells and of nerve endings,** by J. N. Langley (Cambridge). (Archives italiennes de biologie. XXXVI.)

Nicotin und gewisse andere Alkaloide wirken reizend nicht auf die Endigungen präganglionärer Nervenfasern, sondern direct auf die Substanz von Nervenzellen, einschliesslich der Ganglien des Grenzstranges, aber ausschliesslich der

Spinalganglienzellen, auf welche Nicotin weder einen reizenden und wahrscheinlich auch keinen lähmenden Einfluss hat.

Bei der Katze kommt einige Minuten nach dem Tode eine kräftige Erection von Haaren zu Stande, die nur von den pilomotorischen Zellen des Rückenmarks, nicht aber von jenen des Sympathicus ausgelöst wird.

Otto Hirsch (Nieder-Schönhausen).

---

4) **Section intracrânienne du nerf optique chez le lapin (présentation d'animaux opérés)**, par G. Marenghi (Pavie). (Archives italiennes de biologie. XXXVI.)

Die mit der bisher ausgeführten intraorbitalen Opticusdurchtrennung nothwendigerweise verbundenen Verletzungen anderer Nerven und von Gefässen und Bulbusmuskeln lassen sich durch die vom Verf. angegebene intracranielle Durchschneidung des Opticus an seinem Ursprung vom Chiasma vollständig vermeiden. Der Eingriff wird von den Kaninchen leicht ertragen und der Bulbus hält sich in normalem Zustand. Sowohl unmittelbar nach der Operation, wie nach Ablauf mehrerer Monate reagirt die Pupille auf Lichteinfall. Die Reaction ist träge und selbst bei sehr starker Belichtung erhält man nie den gleichen Grad von Verengerung, wie unter normalen Verhältnissen; jedoch ist die Reaction, selbst bei schwacher Belichtung, jedes Mal deutlich. Erklärt werden könnte die Reaction durch Annahme eines peripherischen Reflexcentrums, wie ein solches bei den niederen Thieren vorausgesetzt wird. Die vom Verf. nachgewiesenen, in der interglobulären Schicht der Netzhaut gelegenen Nervenzellen, die mit ihren Dendriten und Neuriten die Retina nicht überschreiten, wären für diese Frage in Betracht zu ziehen.

O. Hirsch (Nieder-Schönhausen).

---

5) **Geschmack und Chemismus**, von Dr. Wilhelm Sternberg, prakt. Arzt in Berlin. (Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. XX.)

Wenn aus der vorliegenden chemisch-physiologischen Studie an diesem Platze auch nur die psychophysische Frage, die sich Verf. in der Form „Weshalb ist der süsse Geschmack der angenehme, der bittere der unangenehme?“ gestellt hat, interessirt, so benöthigt man doch zum Verständniss derselben auch die Erwähnung und Beantwortung der Vorfragen; nämlich

1. Weshalb schmecken manche Substanzen und weshalb sind andere nicht minder lösliche geschmacklos?

2. Weshalb schmecken die einen süss, die anderen bitter?

Verf., der hier nur die zwei reinen Geschmacksempfindungen, süss und bitter, im Auge hat, kommt auf Grund seiner Beweisführung zu dem Schlusse, dass sämmtlichen süssen Verbindungen eine Harmonie im chemischen Bau eigen ist; eine Störung der Harmonie im Molekül nimmt nicht nur den süssen Geschmack, sondern führt zunächst den bitteren herbei und lässt, wenn sie noch erheblicher ist, Geschmacklosigkeit eintreten. Die drei Gruppen der bitter schmeckenden Verbindungen stehen mit den drei Gruppen der süssschmeckenden in intensiven Beziehungen, so zwar, dass aus dem süssen Molekül leicht ein bitteres und umgekehrt erzeugt werden kann. Die Gegensätzlichkeit der Geschmacksempfindungen süss und bitter einerseits, die nahe Verwandtschaft der Moleküle ihrer adäquaten Reize andererseits, „zeugen ebenso sehr von der Feinheit des Sinnesorgans wie von der teleologischen Bedeutung, eine minimale Veränderung der Materie durch einen möglichst grossen Effect sicher zu kennzeichnen“.

Die psychische Lustempfindung im Gebiete des Geschmackssinnes (d. i. die Süssempfindung) kann auf eine Einfachheit der chemi-

kalischen Bedingungen der Empfindungen zurückgeführt werden, ebenso wie die psychische Lustempfindung im Gebiet der Hörsphäre mit einer gewissen Einfachheit im Zahlensysteme der physikalischen Ursachen der Empfindungen zusammenfällt. Meltzer (Grosshennersdorf).

---

6) **Contributo clinico alla conoscenza dell' innervazione gustatoria.** Nota del Prof. G. Fasola. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1902. Febr.)

Objecte der Geschmacksprüfungen waren zwei durch Krause-Hartley'sche Resection des 2. und 3. Astes des Trigeminus und Amputation des benachbarten Theils des Gangl. Gasseri von alter Gesichtsneuralgie befreite Individuen von 66 und 50 Jahren. Die Prüfungen, täglich wochenlang nach umsichtiger, der Variabilität aller Umstände sorgfältig Rechnung tragender Methode ausgeführt, ergaben sofort nach der Operation eine für alle vier Qualitäten fast vollständige Schmeckanästhesie, begleitet von Unempfindlichkeit für Berührung und Schmerz in der vorderen Hälfte (mit Einschluss der Spitze) der dem Eingriff entsprechenden Zungenseite. Nach 10 Tagen begann der Geschmack wiederzukehren. Die Operirten unterschieden zunächst manchmal die Qualität richtig, verkannten sie zwar auch noch häufig, hatten aber doch schon eine Geschmacksempfindung. In den folgenden Wochen gelang das Urtheil, und zwar zuerst und am vollständigsten für den Bitterstoff immer treffender und rascher und nach Monaten blieb nur eine gewisse Unsicherheit desselben besonders für die saure Beschaffenheit, für immer jedoch eine relative, graduelle Herabsetzung der Schmeckempfindungen zurück. Die Perception der Tastreize blieb noch lange, nachdem der Geschmack schon im wesentlichen zurückgekehrt war, vollständig erloschen, womit zugleich die Unabhängigkeit letzterer Function von ihr bewiesen ist. Auch konnte es sich nicht um eine durch vasomotorische oder trophische Störungen bedingte Veränderung der Geschmacksfunctionen handeln, weil die Chorda tympani, welche diese Reize vermittelt, intact war, die Zungenschleimhaut äusserlich keine Veränderung zeigte und die Aufhebung der Geschmacksfunction sofort nach der Operation am intensivsten war.

Die beiden Resultate beweisen, dass der Trigeminus wirklich eigene Geschmacksfasern führt, welche zur Spitze und vorderen Randzone der Zunge entweder direct im N. lingualis verlaufen oder auf dem, etwa durch einen Zweig des Gangl. oticum vermittelten Umweg durch die Chorda tympani zu ihm gelangen. Für erstere Bahn sprechen die Beobachtungen Prévost's, dass Zerstörung beider Chordae tymp. und selbst beider Glossopharyngei nur Herabsetzung, Durchtrennung des Lingualis aber Verlust der Schmeckfähigkeit in der vorderen Zungenregion zur Folge hatte.

Das Beharren einer gewissen Schmeckempfindlichkeit selbst in den ersten Tagen nach der Operation und die weitere Besserung der Function zwingt — falls man nicht an Anastomosen oder Proliferation anderer specifischer Fasern denken will — zu der Annahme, dass ein Theil der Geschmacksfaserung dieses Bezirks aus einem anderen Gebiet (Glossopharyngeus mit Portio intermed. Wrisbergii) stammen muss. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Pathologische Anatomie.

7) **Les effets de la trépanation faite sur les jeunes animaux**, par D. Demoor (Bruxelles). (Archives italiennes de biologie. XXXVI.)

Auf Grund von Trepanationen, die er bei 3—6 Tage alten Hunden in verschiedenen Schädelgegenden vorgenommen hat, kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

1. Während der ersten Monate schreitet die Entwickelung in normaler Weise vorwärts.

2. Nach Ablauf einer bestimmten Zeit (durchschnittlich innerhalb von 5 Monaten) zeigt sich eine allgemeine Abmagerung, und unter epileptiformen Krämpfen tritt der Tod ein.

3. Symptomatologie und Autopsie zeigen, a) dass durch die locale Verletzung des jungen Schädels der Knochen in grosser Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen wird, b) dass weder im Stadium der normalen Entwickelung, noch in dem der krankhaften terminalen Abmagerung irgend ein besonderes Symptom in den peripheren Regionen des Körpers zu Tage tritt.

Die histologische Untersuchung des Cortex der operirten Thiere ergab:

1. Die Dendriten sämmtlicher Zellen haben deutlich das Aussehen einer Perlenschnur: Ihre Filamente erscheinen in Form stark gefärbter und mit einander durch eine offenbar hyaline Substanz verbundener Körner. — Die perlenschnurartige Anordnung ist die Folge der Reize, die durch die Convulsionen bei der Tötung des Thieres gesetzt werden; während der Abmagerungsperiode erscheinen die Dendriten nicht perlenschnurförmig, sondern ausserordentlich blass.

2. Alle Zellen befinden sich im Zustand intensiver Chromolyse. Die Verarmung der Neurone an färbbaren Substanzen ist charakteristisch für die Nervenzellen trepanirter Thiere.

3. Schwund von Neuronen ist nur beobachtet worden am Gehirn eines Thieres, bei dem der Tod sehr langsam und nach Voraufgang einer Periode der Imbecillität erfolgte. Otto Hirsch (Nieder-Schönhausen).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Neuropathologische Beobachtungen,** von Prof. Dr. M. Bernhardt. (Max Jaffé's Festschrift S. 27. Braunschweig, 1901.)

I. Ueber localisirte Krämpfe in den oberen Extremitäten. — 31jähr. Arbeiter, bisher völlig gesund, bekam nach anstrengender Arbeit (Kistenheben) Schmerzen im linken Oberarm und andauernde, angeblich auch während des Schlafes nicht aufhörende klonische Krämpfe am linken Vorderarm, hauptsächlich im M. pronator teres. Nach 3wöchiger erfolgloser elektrischer Behandlung plötzlich Spontanheilung. 2 Jahre später Quetschung am Nagelglied des rechten Mittelfingers, darnach krampfhafte Beuge- und Streckbewegungen der rechten Hand und Finger, mehr als 100 Mal in der Minute. Objectiv kein Befund. Wiederum plötzliche Spontanheilung nach etwa 6 Monaten. Ein 3. Anfall von klonischen Zuckungen, diesmal wieder im linken Vorderarm, trat 9 Monate später ein.

II. Ueber localisirte Krämpfe in den unteren Extremitäten. — 34jähriger Mann, der kurz vorher eine Landwehrübung mitgemacht hatte, bekam in der 3. Woche nach Leistenbruchoperation ein eigenthümliches Zittern im rechten Bein; im Sitzen klonische Zuckungen der Adductorenmusculatur. Im Liegen mindern sich die Adductorenkrämpfe; an deren Stelle klonischer Krampf im Gebiet des N. cruralis. Im Stehen abwechselnd kurze Kniebeugungen und Streckungen. Die Leistengegend ist druckempfindlich. Beim Stehen auf dem linken Bein allein fangen auch in diesem krampfhafte Bewegungen an. Therapie erfolglos.

III. Ueber die angeborene Facialislähmung (infantiler Kernschwund, Möbius). — Das 10monatige Kind kam in normaler Geburt ohne Kunsthülfe zur Welt, hatte nie Krämpfe und zeigt sonst am Körper nichts Abnormes. Sofort nach der Geburt fiel auf, dass es nicht saugen konnte; später merkte man, dass es nicht weint und lacht. Die Augen füllen sich mit Thränen, das Kind jauchzt, aber das Gesicht bleibt maskenartig unbeweglich, der Mund steht andauernd offen.

Augenbewegungen frei. Faradisch sind die vom Facialis innervirten Muskeln beiderseits nicht erregbar; nur an der rechten Unterlippe schwache Reaction bei stärkeren Strömen. E. Beyer (Littenweiler).

---

9) **Les convulsions chez l'enfant.** I. **Etiologie, symptomatologie et diagnostic**, par Prof. A. d'Espine (Genf). — II. **Pathogénie, pronostic et traitement**, par Prof. Moussons (Bordeaux). — III. **Discussion.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1902. Nr. 9.)

Das vorliegende Heft enthält die ausführliche Wiedergabe von Vorträgen über Kinderconvulsionen, die auf dem medicinischen Congress zu Toulouse gehalten wurden. Da dieselben unsere heutigen Kenntnisse über diese Zustände ziemlich erschöpfend wiedergeben, sei die ausführlichere Besprechung gestattet:

I. Unter den **ätiologischen** Bedingungen trennt d'Espine die prädisponirenden Momente von den auslösenden Ursachen. 1. Prädisponirende Momente: a) Heredität spielt eine grosse Rolle, und zwar als neuropathische Belastung, als Alkoholismus, seltener als Ausdruck eines chronischen Saturnismus und einer krankhaften Kachexie der Eltern, b) das Alter bis zum 6. Lebensmonat zeigt eine besondere Neigung zu Convulsionen. 2. Veranlassende Momente: a) Die Zahnung hält Verf. entgegen früheren Berichten für keine Ursache von Krämpfen. b) Ebenso glaubt er nicht an eine krampfauslösende Bedeutung der Rachitis. c) Bei Neugeborenen führen Frühgeburt, Lebensschwäche, hingegen seltener als gemeinhin angenommen, Meningealblutungen zu meist letal endigenden Convulsionen. d) Asphyxie in Folge Einathmung schädlicher Gase, oder bei angeborenen Herzfehlern, bei Keuchhusten, bei Bronchopneumonieen ist eine wichtige Ursache der Krämpfe. e) Unter den Vergiftungen sind solche mit Alkohol, Blei, Opium, Santonin beachtenswerth. f) Autointoxication sind die Hauptursache kindlicher Convulsionen, und zwar auf Grund einer Urämie, eines Athyroïdismus, eines Status lymphaticus und insbesondere als Ausdruck intestinaler Störungen. g) Länger dauernde Krämpfe finden sich bei hohen Fiebergraden, namentlich im Beginn acuter Infectionen. h) Bei den einzelnen Infectionskrankheiten hängen die eventuellen Krämpfe nicht nur von der Hyperthermie, sondern auch von der Malignität des Leidens, von meningitischer Reizung u. s. w. ab und sind bei einigen häufiger (Otitis, Pneumonie, Poliomyelitis, Masern u. s. w.), bei anderen seltener (Scharlach, Typhus, Diphtherie u. s. w.). i) Traumatische Eklampsie ist nicht gerade häufig, da die Symptome der Gehirnerschütterung bei Kindern selten vorkommen. Manchmal sind die Krämpfe von dem ursächlichen Trauma durch Stunden und Tage getrennt; nach traumatischen Krämpfen kann eine wahre Epilepsie zurückbleiben. j) Reflexepilepsie ist im Kindesalter äusserst selten; die Bedeutung von Eingeweidewürmern ist mehr als zweifelhaft.

In dem Abschnitt über **Symptomatologie und Statistik** sehen wir, dass Verf. auch die Tetanie und den Laryngospasmus unter dem Sammelnamen der Kinderconvulsionen einfügt, doch überragt die Zahl der Fälle von Eklampsieen jene der anderen Zustände um ein bedeutendes. Unter den Prodromalsymptomen der wahren Convulsionen ist eine Hyperästhesie der Sinnesorgane sowie Steigerung der Patellarreflexe erwähnenswerth. Die Form der Krämpfe ähnelt nicht oft den epileptischen, sondern ist meist „eine Mischung von Tonismus und Clonismus", die oft durch Stunden mit einem comatösen Zustand sich vergesellschaftet. Meist sind die Krämpfe beiderseitig, doch müssen auch halbseitige Zuckungen durch keine cerebrale Läsion bedingt sein. Der Stimmritzenkrampf besitzt ähnliche Ursachen wie die Convulsionen; von der Tetanie will Verf. denselben getrennt haben. Auffallend sind Fälle von Laryngospasmus bei Neugeborenen, die an den congenitalen Stridor erinnern und oft schwere Symptome darbieten

können. Bezüglich der Tetanie, die in Genf übrigens selten ist, steht Verf. auf einem von der herrschenden Ansicht abweichenden Standpunkt, indem er die diagnostische Bedeutung des Facialisphänomens, des Trousseau'schen Symptoms, der nervösen Uebererregbarkeit einschränkt und in den Krämpfen, die auf gleicher Stufe stehen wie die allgemeinen Convulsionen, das wesentliche Merkmal erblickt.

Einige Bemerkungen widmet d'Espine auch der **Diagnostik** und namentlich den Unterscheidungsmerkmalen gegenüber Hysterie, Epilepsie und Meningitis. Zur sicheren Differentialdiagnose gegenüber der letzteren wird man die Ergebnisse einer eventuellen Lumbalpunction kaum entbehren können.

II. Von einer einheitlichen **Pathogenese** der Kinderconvulsionen kann nicht die Rede sein. Doch lässt sich im Allgemeinen behaupten, dass das kindliche Nervensystem eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber Schädlichkeiten besitzt wie jenes der Erwachsenen, und dass es, von irgend einer Noxe betroffen, besonders leicht unter Krämpfen reagirt. Mit den Annahmen einer „Uebererregbarkeit des kindlichen Nervensystems" und des „Wegfalles der corticalen Hemmungen" ist allerdings zur Erklärung der Kinderconvulsionen nicht viel geschehen. Wir sehen vielmehr, dass die Kinder den normalen nervösen Functionen ganz gut gewachsen sind, und dass spec. ungewöhnliche Reize eine Alteration der noch ungenügend isolirten Centren hervorrufen. Doch lässt die verschieden leichte Auslösbarkeit der Krämpfe in gleichen Altersstufen wohl eine einheitliche Auffassung der Kinderconvulsionen nicht zu.

Höchst bedeutsam ist die Frage nach einem eventuellen Zusammenhang **der Kinderconvulsionen und einer späteren Epilepsie.** Dass Kinder, welche auch nach den ersten 2 Lebensjahren die Neigung zur Krampfreaction auf thermische, toxische u. s. w. Reize beibehalten, bei irgend welchen cerebralen Erkrankungen leichter mit Convulsionen reagiren dürften, ist wahrscheinlich. Grössere Bedeutung kommt solchen Convulsionen zu, die im Anschluss an eine organische Affection des Centralnervensystems im Kindesalter auftraten, und die auch ohne bleibende cerebrale Localsymptome spätere Epilepsie bedingen können. Vielleicht bilden auch Defecte anderer Organe, die den Anlass zu den ersten infantilen Convulsionen gegeben haben, eine Prädisposition zur Epilepsie. Doch dürfen Kinderkrämpfe und epileptische Anfälle beim Erwachsenen doch nicht ohne weiteres als gleichartige Affectionen angesehen werden, selbst wenn sie an demselben Individuum sich vorfinden. Die kindlichen Krämpfe sind Ausdruck einer grösseren Labilität des Nervensystems, das sich später ebenso als Epilepsie wie als Chorea, Tic, Neurasthenie äussern kann.

Die **Therapie** der Kinderkrämpfe, welche sich meist an die Behandlung eines veranlassenden Grundleidens anschliesst, findet in den Darlegungen von M. eine kurze, aber recht erschöpfende Darstellung. Warme protrahirte Bäder, bei Fieber kalte Einpackungen, ferner kalte Kopfumschläge, Chloroformirung, Carotidencompression, Blutentziehung, Sauerstoffinhalationen, dann medicamentöse Behandlungsweisen (Chloral, Brom, Antipyrin), endlich die Lumbalpunction kommen zur Anwendung. Gegen Reizmittel (Senfteig) spricht sich Verf. aus.

III. **Discussion.**

Ausset verweist auf die vorwiegende ätiologische Bedeutung der acuten oder chronischen Magendarmcatarrhe. Das erste Lebensalter stellt das bei weitem grösste Contingent an Kindern mit Convulsionen. Dass die Kindereklampsie mit Epilepsie nicht viel gemein hat, glaubt auch der Redner. Auch klinisch giebt das Fehlen des initialen Schreies und das partielle, wechselnde Auftreten der Krämpfe mit oft vorwiegend toxischem Charakter einen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt. Riberolles findet Kinderconvulsionen namentlich bei Familien mit „hereditärer Herzinsufficienz". Faure hat bei Convulsionen Hirnrindenunter-

suchungen (nach Nissl) mit negativem Resultate angestellt. Dadurch erhält die Auffassung einer toxischen Pathogenese der Convulsionen eine Unterstützung. Audebert sucht Beziehungen zwischen einer Albuminurie der Mutter und frühzeitigen Convulsionen der Kinder. Cany verweist auf den von Escherich vertretenen Standpunkt der Vereinigung von Laryngospasmus und Tetanie. Bezy glaubt ebenfalls nicht an die ätiologische Bedeutung der Eingeweidewürmer. Das Vorkommen von Hysterie im frühesten Kindesalter hält er für eine mögliche Ursache von Convulsionen. Zappert (Wien).

---

10) **Hemianopsie bei Eklampsie**, von Knapp. (Prager med. Wochenschr. 1901. 23. Mai.)

27jähr. Primapara, in tiefem Coma eingebracht. 24 Stunden nach Accouchement forcé: Pupillen enge, gleichweit, prompt und nicht hemianopisch reagirend. In beiden rechten Gesichtshälften wird die vorgehaltene Hand nur undeutlich, wie in starkem Nebel wahrgenommen, in den linken Gesichtshälften ganz scharf gesehen. Schon am nächsten Tage vollständiger Rückgang dieser Erscheinung.

Verf. erwähnt zwei analoge Fälle aus der Litteratur (F. Pick und Lehmann). Pilcz (Wien).

---

11) **A case of eclampsia at the sixth month. Successful labour at full time**, by Michael Dewar. (Scott. med. and surg. Journ. 1901. Febr.)

Das Wesentliche des Falles ist in der Ueberschrift schon enthalten. In drei Serien von Anfällen wurde nur ein Mal eine Spur Eiweis im Urin nachgewiesen. Verf. glaubt, dass in Fällen ohne Albuminurie sich ein Bacillus im Blute als Ursache müsse finden lassen. H. Haenel (Dresden).

---

12) **Notes of six cases of puerperal eclampsia treated by saline infusions**, by Robert Jardine. (Glasgow medical Journal. 1900. October.)

Seinen früheren Mittheilungen über die Behandlung der Eklampsie mittelst Kochsalzinfusionen fügt Verf. jetzt eine neue, die über 6 Fälle berichtet, an, so dass er jetzt im ganzen über 23 so behandelte Fälle verfügt. Die Lösung, die er jetzt benutzt, entspricht einer physiologischen Kochsalzlösung mit Zusatz von einer der Menge des Kochsalzes entsprechenden Dosis von essigsaurem Natron. Von den sechs mitgetheilten Fällen sind fünf geheilt, eine Patientin starb; letztere hatte schon in den letzten 24 Stunden vor der Aufnahme 10 sehr schwere Anfälle gehabt und war bereits vorher behandelt worden. Im ganzen sind von seinen 23 Fällen 6 gestorben; davon wurde eine Patientin moribund eingeliefert, eine starb — von der Eklampsie geheilt — an der Perforation eines Duodenalgeschwürs. Verf. glaubt, dass die Resultate dieser Behandlungsmethode allen anderen Methoden mindestens gleichwerthig, wenn nicht überlegen sind.

Martin Bloch (Berlin).

---

13) **Ueber einen Fall von totaler retrograder Amnesie**, von Robert Binswanger. (v. Leyden-Festschrift. III.)

Der 47jährige Patient, erblich nicht belastet, nie specifisch erkrankt, kinderlos verheiratet, hatte bereits zwischen 20 und 30 Jahren Anzeichen von Nervosität (Schwindel, Uebelkeit, beim Gehen Drang nach links); war auch rheumatisch und gichtisch. Nach dem 40. Jahre Abnahme des Gedächtnisses durch nervöse Erschöpfung, aufsteigende Hitze beim Sprechen, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Stimmungswechsel, Zuckungen im linken Facialis, später Platzangst, Schwindel und Ohnmachtsanfälle, so dass Pat. mit 46 Jahren sein Geschäft aufgeben musste.

Im folgenden Jahre (Februar 1891) plötzlich Ausbruch einer tobsüchtigen Erregung mit Verwirrtheit und Convulsionen, die in 25 Tagen abläuft. Danach totale Amnesie für den der Erkrankung voraufgehenden Zeitraum von 15 Monaten, in welchem sein Austritt aus dem Geschäft erfolgt ist. Dann Wohlbefinden, aber nur geringe Lockerung der Amnesie. Nach einem Vierteljahr ein Anfall von Petit mal mit völliger Amnesie, später Schwindelerscheinungen, Neigung nach links zu gehen. In den folgenden 10 Jahren häufig Anfälle von Petit mal und seltener Grand mal, letztere gewöhnliche epileptische Krämpfe. Die Intelligenz soll nicht gelitten haben. Im 56. Jahre ist Diabetes aufgetreten.

Die Diagnose einer Epilepsie, welche schon nach Ablauf der Psychose im Jahre 1891 gegenüber Paralyse und Hysterie gestellt war, ist somit durch den weiteren Verlauf bestätigt worden. Eigenartig ist, dass die Amnesie nicht, wie sonst, sich direct an typische Krampfanfälle angeschlossen hat, sondern an eine epileptische Psychose mit charakteristischem Dämmerzustand. Als dann der Patient klar wurde, erstreckte sich die Amnesie zuerst auf diese Phasen und nachher, rückschreitend, auf eine Zeitdauer von 15 Monaten.

E. Beyer (Littenweiler).

---

14) **Die Rolle der Autointoxication in der Epilepsie,** von Hebold und Bratz. Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische Wuhlgarten. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 36.)

Die Verff. suchten methodisch die Körpersäfte Epileptischer während der Anfälle und ausserhalb derselben Thieren einzuverleiben und die Wirkungen beider Versuchsreihen zu vergleichen. Benutzt wurden der Urin von Epileptischen, unmittelbar nach einem Anfalle oder eine Stunde später per Katheter entnommen bezw. spontan entleert, ferner Blut, durch Schröpfköpfe, einmal durch Aderlass gewonnen. Die Versuche an Hunden ergaben niemals convulsivische oder sonst auffallende Folgeerscheinungen, selbst nicht an Thieren, deren Eltern künstlich zum chronischen Alkoholismus gebracht worden waren. Für weisse Mäuse waren die Körpersäfte ebenfalls meist wirkungslos, nur in der Minderzahl der Versuche (einige hundert!) erkrankten die Thiere, meist ohne Convulsionen, zuweilen aber mit tötlichem Ausgang. Niemals war eine Regelmässigkeit in der Giftwirkung zu constatiren, auch waren in den positiven Fällen zum Theil wenigstens andere Factoren für die Toxicität verantwortlich: so handelte es sich zwei Mal um Pneumonie im Status epilepticus, ein Mal hatte der Patient vorher starke Chloralabgaben erhalten u. s. w. — Die Verff. wollen die Versuche fortsetzen, glauben aber nicht, dass das Wesen der Epilepsie in einer Stoffwechselanomalie zu suchen ist.

R. Pfeiffer.

---

15) **Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques,** par M. Bra. (Revue neurologique. 1902. 30. Mai.)

In der Zeit unmittelbar vor dem epileptischen Anfall und während desselben (auch bei den unvollständigen) findet sich in dem Blute ein Parasit, welcher als ein Mikrococcus (Coccus, Diplococcus, kurze Ketten, sich verlängernd und die Gestalt des Coccobacillus, Diplobacillus, Streptobacillus annehmend) erscheint und von dem Verf. Neurococcus genannt wird.

In der Zwischenzeit selten oder fehlend nimmt der Parasit stetig beim Herannahen des Anfalles zu, um nach grossen Anfällen zu verschwinden.

Verf. hält den Mikroorganismus für das pathogene Agens der Epilepsie.

Subcutan injicirte Culturen dieses Mikrococcus rufen beim Kaninchen convulsive Erscheinungen hervor, zuweilen den Tod unter den Erscheinungen des Status epilepticus.

M.

---

16) **Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche**, del Dr. Carlo Ceni. Aus dem Istituto Psichiatrico di Reggio Emilia. (Riv. speriment. di Freniatria e Medic. leg. delle alien. ment. XXVII. 1901. S. 761.)

Verf., der sich bereits in verschiedenen Arbeiten mit den supponirten Toxinen der Epileptiker beschäftigt hat, hat hier einen neuen Weg eingeschlagen, der sowohl theoretisch wie praktisch manchen Ausblick gewährt. Freilich ist die Versuchsreihe schmal und die Zahl der Hypothesen gross!

Zunächst der praktische Theil. 10 Individuen, die alle sehr schwere Fälle von Epilepsie mit psychischen Störungen darboten, wurde Serum theils anderer Epileptiker, theils aus ihrem eigenen Blute gewonnen, injicirt. Die Menge des eingespritzten Serums beträgt im ersten Monate im ganzen 10—50 ccm, in den folgenden werden bis 100 ccm angewandt. In 2 Fällen trat eine Verschlimmerung ein, in zwei weiteren totale Heilung, in sechs anderen bedeutende Besserung. Mit der Ab- oder Zunahme der Anfälle wie der Besserung der Psyche der Patienten geht stets Hand in Hand eine Zu- und Abnahme des Körpergewichts. In den 2 Fällen von Heilung wurde beinahe das Körpergewicht verdoppelt. Zu bemerken ist, dass die Bromkur während der Serumtherapie ausgesetzt blieb. In einigen Fällen ist deutlich zu beobachten, wie das Aussetzen der Injectionen eine Reacerbation des Krankheitszustandes bedingte. Dem Zustande der Besserung geht meist eine kürzer oder länger dauernde Reactionszeit voraus, in der die Anfälle sich verschlimmern und das Körpergewicht abnimmt. Je schneller eine Besserung sich zeigt, desto günstiger gestaltet sich die Prognose. Mit einiger Reserve — die bei der geringen Zahl beobachteter Fälle auch nöthig ist — glaubt Verf. über den Erfolg der von ihm inaugurirten Kur folgendes sagen zu können: die hereditären Formen von Epilepsie, die schon frühzeitig in Erscheinung treten, bieten sich dem neuen Heilverfahren nicht; am günstigsten wurden von ihm Fälle erworbener und noch nicht lange bestehender Epilepsie beeinflusst.

Den Uebergang vom praktischen zum theoretischen Theil geben Versuche von Einspritzung Serums gesunder Menschen in Epileptische. Analogieen mit der Einspritzung „epileptischen" Serums zeigten sich insofern, als auch hier anfangs Vergiftungserscheinungen und in Fällen veralteter erworbener Epilepsie eine Zeit lang andauernde Verschlimmerung des Zustandes sich zeigten, Verschiedenheiten aber darin, dass die Epilepsie als solche durchaus nicht gebessert werden konnte.

Nachdem Verf. als unwahrscheinlich nachzuweisen gesucht hat — die Beweisführung erscheint Ref. nicht zwingend —, dass durch die Einspritzung des Serums Epileptischer eine Immunisirung, sei es durch Gewöhnung an ein specifisches Toxin, sei es durch Bildung eines Antitoxins, erfolge, glaubt er die heilsame Wirkung seiner Injectionsversuche folgendermaassen erklären zu können: Im Blute Epileptischer gebe es zwei wirksame Substanzen: ein freies Toxin, das Schuld sei an den anfänglichen Reactionserscheinungen nach der Einspritzung, und ein an feste Blutbestandtheile gebundenes Toxin, das erst ausserhalb der Gefässe bei der Serumgewinnung frei werde. Diese zweite Substanz besitze nun die Eigenschaft als Reiz den Stoffwechsel zu beeinflussen und besonders den Stoffwechsel gewisser Zellgruppen, deren Alteration die Ausscheidung eines speciell die Epilepsie verursachenden Etwas bedinge. Diese hypothetischen Elemente nun werden durch den specifischen Reiz der zweiten im Blute Epileptischer enthaltenen Substanz entweder zu stärkerer Thätigkeit veranlasst — Fälle mit negativem Erfolge — oder durch Beeinflussung ihres Stoffwechsels zu normaler Thätigkeit zurückgeführt — Fälle von Besserung oder Heilung. Das Serum könne also direct therapeutisch wirksam sein. Verf. ist sich wohl bewusst, einen hypothesenreichen Aufbau zu liefern — bei den vielen von ihm angenommenen Grössen ist es schwer, ihm bei seiner Rechnung zu folgen. L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

17) **Contributo allo studio dell' asimmetria di pressione negli epilettici nei delinquenti e nelle prostitute,** pel Dr. E. Audenino ed U. Lombroso. (Archivio di psichiatria. XXII. 1901.)

Mit Hülfe des Sphygmomanometers (Riva-Rocci), des Ergographen (Mosso), des Dynamometers und Bandmaasses wurde festgestellt, dass Ungleichheiten des Blutdruckes auf beiden Körperhälften bei Epileptikern, Verbrechern und Prostituirten viel häufiger als bei Gesunden vorkommen, oft wechseln und weder mit den anatomischen noch mit den functionellen Verhältnissen der betreffenden Glieder und Gefässe etwas zu thun haben. Unter den Gesunden trifft man obige Asymmetrie am häufigsten bei schweren Kephalalgieen an. Wahrscheinlich sind also vasomotorische Einflüsse allein maassgebend.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

18) **Le oscillazioni del ricambio materiale nell' epilettico,** pel Dr. U. Alessi e A. Pieri. (Archivio di psichiatria. XXII. 1901.)

Stoffwechseluntersuchungen, welche die Menge und das specifische Gewicht, den Harnstoff- und Phosphatgehalt des in einer Zeit von 27—37 Tagen von 7 degenerirten Epileptischen ausgeschiedenen Urins zum Gegenstand hatten, ergaben Folgendes: Die Menge war trotz erheblicher Tagesschwankungen, welche eine Beziehung zu den epileptischen Phänomenen nicht aufwiesen, immer verhältnissmässig gering. Das specifische Gewicht war fast durchweg vermehrt, stand in umgekehrtem Verhältniss zur Harnmenge und zeigte häufige brüske und intensive Schwankungen, welche oft mit der Curve der Phosphorsäure parallel gingen. Die Harnstoffausscheidung hielt sich auf einer niedrigen Ziffer; erheblichere Schwankungen fanden meist ebenfalls gleichzeitig mit solchen der Phosphorsäurecurve statt. Das fordert mit Nachdruck zum Studium der letzteren auf. Die Menge der Phosphorsäure überschreitet niemals mittlere Werthe. In jedem Falle waren — nahezu immer conform mit dem Verhalten des Harnstoffes — häufige und intensive Schwankungen ihrer Curve (von 0,13 auf 2,25; von 1,66 auf 0,01 als Tageswerthe) die Regel, welche unterschiedlos sowohl die intervallären Perioden als auch die anfallsfreien Zeiten betrafen. Wenn nach diesem Verhalten, da eine positive Versuchsreihe in dieser Richtung noch fehlt, die Ausscheidung gewisser hoher oder kleiner Phosphorsäuremengen zwar nicht als epileptisches Aequivalent zu bezeichnen ist, so beweist sie doch, dass die Störung der Symmetrie und des Gleichgewichts in dieser Neurose sich bis auf den Stoffwechsel erstreckt.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

19) **Ein Fall von erhaltenem Bewusstsein im epileptischen Anfall,** von Dr. Aug. Diehl in Lübeck. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 41.)

Der 26jähr. Kranke, erblich in keiner Weise belastet, litt erst seit den letzten 3 Jahren an Krampfanfällen mit Zungenbiss, die in Intervallen von 2 bis 3 Monaten nach grösserem Alkoholgenuss in der Nacht auftraten.

Das Auffallende dabei war, dass der Patient den ganzen Verlauf der Anfälle bis in ihre Details beschreiben konnte, woraus das Erhaltensein des Bewusstseins während des Anfalls hervorgeht.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Dissociazione dei movimenti respiratorii toracici e del diaframma durante l'accesso epilettico.** Osservazioni del Prof. E. Belmondo. (Bologna, 1901, Zamorani e Albertazzi.)

Verf. war bei einer an allgemeiner, seit 4 Jahren bestehenden Epilepsie arteriosklerotischen Charakters leidenden 75jähr. Frau, welche zeitweilig serien-

mässige Anfälle von „Epilepsia respiratoria“ darbot, bestehend ausschliesslich in intensiver Dyspnoe mit Bewusstseinsverlust von wenigen Secunden bis zu einer Minute Dauer, in der seltenen Lage, in solchen Anfällen mittels des von Cantalamessa verbesserten Riegel'schen Sthetographs gleichzeitig die Brust- und die Bauchathmung zu registriren.

Die Curve der thoracischen Respirationsbewegungen zeigt zu Beginn des Anfalls steigendes Ueberwiegen der Inspirationsbewegungen und ihres Volumeffectes am Thorax über die Exspirien, darauf einen inspiratorischen Tetanus in Dilatationsstellung, welcher um die Dauer 2—3 vorhergehender Athmungsphasen anhält; nun folgen eventuell noch mehrere tiefe In- und Exspirationen, erstere in abortiverem Verlauf zunächst wiederum von der soeben geschilderten Beschaffenheit, bis durch die letzteren der Thorax wieder auf den anfänglichen Umfang zurückgeführt ist.

Gleichzeitig mit den ersten Phasen des Krampfes der Brustathmungsmusculatur arbeitet das Diaphragma noch rhythmisch und nur die Höhe seiner Inspirationsbewegungen nimmt leise ab (also während diejenige des Thorax zunimmt), bis es sich plötzlich mit einem mächtigen Ruck contrahirt. Aber noch während der Inspirationstetanus am Brustkorb andauert, löst sich der Zwerchfellkrampf ebenso plötzlich wieder und geht unter leichten Zuckungen sofort in die schlaffe Exspirationsstellung über. Die folgenden tiefen Bewegungen der Bauchdecke zeigen öfters leichte Dikrotie in der exspirischen Hälfte der Amplitude, welche (wie Mosso gezeigt hat) auf dem activen Eingreifen der Bauchpresse zur Vertiefung des exspiratorischen Moments beruht. Die Bauchathmung zeigt niemals die langsame Rückkehr zur Norm, wie sie für die Bewegungen und das Volumen des Thorax gilt.

War der Anfall von sehr flüchtiger Dauer, so fehlte das Initial- und Nachstadium und nahm die Zwerchfellathmung an den geschilderten Veränderungen gar nicht Theil. Zuweilen imponirte unter solchen Verhältnissen ein tiefes Herabgehen der abdominalen Curve auf die Schwelle der Abscisse geradezu als Parese, bezw. momentane Paralyse, während zugleich der Thorax in Inspirationstetanus beharrte.

Diese Ergebnisse lehren soviel, dass man zur Zeit wenigstens vier motorische Respirationscentren (für Gesicht, Thorax, Diaphragma und Abdomen) unterscheiden muss, welche im Anfall in Erregung versetzt, autonome, dissociirte, sogar antagonistische Bewegungen ihrer Muskelgebiete entfesseln, und lassen es doch fraglich erscheinen, ob der Reiz einer beschränkten Rindenzone, wie die gegenwärtig herrschende Doctrin voraussetzt, so weit auseinander gelegene Centren zusammenfassend beherrschen kann. Die störenden Einflüsse der Affecte einerseits, elektrischer Reize von beliebigen Stellen der Hirnrinde aus andererseits (Rochefontaine, François-Frank), welche den Respirationscharakter modificiren, verdienen hierbei auch Erwähnung. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

21) Report of two cases of epilepsy, by J. M. Krim (Louisville). (Pediatrics. 1902. 1. Jan.)

Von den beiden, jetzt im Pubertätsalter stehenden Kranken hat die eine nach einer Cerebrospinalmeningitis, der andere nach einer Schädelverletzung epileptische Anfälle zurückbehalten. Das Mädchen war zur Zeit der Erkrankung 5 Jahre, der Knabe 8 Jahre alt. Trotz der sorgfältigsten Behandlung, die namentlich in Bromdarreichung bestanden hatte, sistirten die Anfälle nicht dauernd. Da trat bei dem ersten Fall eine schwere, mit hohem Fieber und gefährlichen Allgemeinerscheinungen einhergehende Phlegmone ein, nach deren Heilung die Patientin seit 3 Jahren keinen Insult mehr hat. Dieselbe Wirkung zeigte ein Typhus, den der Pat. vor 4 Jahren überstanden hatte.

Diese günstige Wirkung fieberhafter Processe auf die epileptischen Anfälle ist der Grund, weshalb Verf. die beiden Fälle veröffentlicht.

Zappert (Wien).

---

22) **Zur Entstehung der Epilepsie,** von G. v. Voss. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1902. Nr. 28.)

Verf. unterscheidet die gelegentliche Ursache eines epileptischen Anfalls von der Ursache der epileptischen Veränderung (Nothnagel). Für letztere können folgende Momente verantwortlich gemacht werden: neuropathische Belastung, Schädeltraumen während und nach der Geburt, zuweilen auch intrauterin, polioencephalitische Processe, Verletzungen peripherer Natur (durch letztere wird Reflexepilepsie erzeugt), Intoxicationen (Alkohol, Blei, Absynth), Infectionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Keuchhusten, Malaria, Syphilis [die Rolle der letzteren in ihrer Beziehung zur Epilepsie ist noch nicht geklärt].)

Im Anschluss an diese Besprechung der Aetiologie des Morbus sacer berichtet Verf. über folgenden Fall: Ein 29jähr. Tischler hatte vor 16 Jahren ein Trauma capitis erlitten und erkrankte ein Jahr später an Epilepsie von Jackson'schem Typus. Der zweite Anfall trat erst 13 Jahre nach dem ersten ohne bestimmten Anlass auf und begann ebenso wie der erste (Parästhesieen und Zuckungen im linken Zeigefinger), die späteren liessen sich durch Umschnüren des linken Arms, in dem die Krämpfe stets anfingen, coupiren. Trotz des 13jährigen Zwischenraumes zwischen erstem und zweitem Anfall ist — bei dem Fehlen jeglicher anderer ätiologischer Momente — nach Verf. der ursächliche Zusammenhang zwischen Epilepsie und Trauma in vorliegendem Falle evident. Sollten sich die Anfälle häufen und durch medicamentöse Therapie nicht eindämmen lassen, so läge nach Verf. genügende Veranlassung zu einer Trepanation vor. Eine rechts an der Grenze des Scheitel- und Schläfenbeins nachweisbare Narbe mit deutlicher Depression und Druckempfindlichkeit deutet auf die Stelle der einst stattgehabten Kopfverletzung.

Kurt Mendel.

---

23) **Observations of a case of convulsions,** by H. Jackson and D. Singer. (Brain. 1902. Spring.)

Die Autoren berichten über einen Fall partiell epileptischer Krämpfe, die zunächst nur die Muskeln des Nackens, Rückens, der Brust und des Bauches sowie des Gesichts betrafen. In der tonischen Periode stand die Athmung still. Später nahmen auch noch die Arme an den Anfällen Theil, und zwar zuerst die Schulter, zuletzt die Fingermuskeln; auf die Beine ist nicht genau geachtet. Die Verff. lassen es zweifelhaft, ob in diesem Falle die Krämpfe von bulbären oder corticalen Centren ausgegangen sind.

Bruns.

---

24) **Ueber die Epilepsia procursiva,** von M. Goldbaum. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 34 u. 35. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgende 2 Fälle von Epilepsia procursiva:

Der 1. Fall betraf ein 9jähriges Mädchen, welches vor 5 Jahren nach einem Schrecktrauma (Fall in einen Keller) Anfälle bekam, in welchen sie den Kopf nach einer Seite drehte und einige Minuten lang einen Punkt starr fixirte. Später änderten sich die Anfälle, indem das Kind mit den Händen schlug, sich herumdrehte und dann zum Schluss des Anfalls bewusstlos zum Boden stürzte. Keine Heredität in der Anamnese. Status zeigte keinerlei nervöse oder sonst irgend welche Abnormitäten. Im Krankenhause hatte das Mädchen Anfälle, in welchen sie plötzlich das Bett verliess, im Zimmer mit weit geöffneten Augen

herumlief und dann im bewusstlosen Zustand zum Boden stürzte. Nach dem Anfall Schlaf.

Im 2. Fall handelte es sich um ein 16jähr. Mädchen, welches seit einigen Wochen unruhig wurde und immerfort eigenthümliche Bewegungen mit der linken unteren Extremität ausführte. Stat. praes.: ganz normales Nervensystem und gesunde innere Organe. Während der Untersuchung merkte man kurz dauernde Zuckungen im linken Bein. Nach einigen Monaten Anfälle, in welchen die Kranke bewusstlos wurde und der ganze Körper in tonischer Streckung (ohne klonische Zuckungen) eine gewisse Zeit verharrte. Als jetzt die Diagnose auf Epilepsie hindeutete, liess sich aus der Anamnese feststellen, dass die Patientin bereits vor Jahren plötzlich bewusstlos wurde und in diesem Zustand ziellos herumlief und dann wie vom Schlaf aufgeweckt erschien.

Verf. bespricht sehr eingehend die Litteratur und hebt hervor, dass in seinen Fällen, im Gegensatz zu vielen anderen, keine Hallucinationen festzustellen waren und dass im ersten seiner Fälle das ziemlich constante Symptom dieser Abart der Epilepsie, nämlich die Folie morale, in der That bestand.

Edward Flatau (Warschau).

---

25) **Ein Beitrag zur Casuistik des acuten umschriebenen Oedems (epileptische Insulte im Verlaufe des Hydrops hypostrophos)**, von Dr. Carl v. Rad in Nürnberg. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 8.)

Ein 47jähriger, früher gesunder Maler (niemals Bleikolik), der mässigen Potus zugiebt und seit 3 Jahren öfters an Rheumatismus leidet, bekam im August 1899 zuerst einen epileptischen Anfall, dem bald darauf noch mehrere folgten. Seit November 1899 stellten sich anfallsweise auftretende, schmerzhafte Schwellungen der Gesichtshaut, des Larynx, der Magenschleimhaut und zuletzt der Haut beider Unterschenkel ein. Gehirnnerven, Motilität und Sensibilität vollkommen normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker, Sehnenreflexe gesteigert. Bemerkenswerth ist in diesem Fall die Combination von Epilepsie mit den Oedemen, die nur ein Mal beschrieben ist. Verf. fasst die epileptischen Insulte als den Oedemen der Haut und Schleimhäute gleichwerthige Symptome einer vasomotorisch-trophischen Neurose auf, die unter dem Bild des acuten Oedems auftritt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

26) **Epilepsia larvata**, von Tschisch. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 5 u. 6.)

Eine sehr ausführliche Mittheilung über einen gerichtlich-medicinischen Fall. Ein esthländischer Bauer, 22 Jahre alt, unbelastet, vorher stets gesund, erschlug in der Nacht vom 14./V. 1894 Vater, Mutter, Bruder und Schwägerin mit einem Holzscheit, wobei er ihnen unzählige schwere Verletzungen beibrachte. Ein ausserdem noch im selben Zimmer schlafender Bruder und ein Neffe wurden nicht angerührt. Der Thäter wurde am anderen Morgen selbst aus einer Kopfwunde blutend schlafend im selben Zimmer gefunden, sagte jedoch nichts über das geschehene Verbrechen aus. Bis zum 25./V. blieb er in einer Art halbstuporösen Zustandes, aus dem er dann scheinbar plötzlich mit voller Amnesie erwachte. Weder vorher noch nachher während einer mehr als ein Jahr dauernden Untersuchung wurde auch nur das geringste Anzeichen einer psychischen Krankheit an ihm gemerkt mit Ausnahme eines eigenthümlichen metallischen matten Glanzes der Augen, den Verf. für charakteristisch für Epileptiker hält. Nach Analyse des ganzen Thatsachenbestandes sowie der Zeugenaussagen kommt Verf. zu der Ueberzeugung, dass es sich hier um nichts anderes als um larvirte Epilepsie handeln konnte.

Somit erhält die bisher von der Wissenschaft nicht ganz angenommene Theorie Lombroso's, wonach oft Verbrechen im Zustand larvirter Epilepsie begangen werden, ohne dass man weder vorher noch nachher irgend welche Anhaltspunkte für die Existenz der Epilepsie entdecken kann, eine neue Stütze.

Beiläufig macht Verf. auf den oben erwähnten metallischen matten Glanz der Epileptikeraugen aufmerksam, den er in allen Fällen von genuiner Epilepsie bemerkt und ihn auch schon öfters anderen Collegen sowie auch Studenten demonstrirt hat. Verf. fordert auf, mehr Gewicht auf dieses Symptom zu legen.

Wilh. Stieda.

---

27) **Ueber Kinderepilepsie**, von Wassiljew. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 9.)

55jähriger, erblich nicht belasteter Bauer erkrankt an gehäuften Krampfanfällen, die in der linken Gesichtshälfte begannen und sich über die ganze linke Körperhälfte erstreckten, wobei der Kranke erst im Laufe des Anfalls das Bewusstsein verlor. Beginn der Erkrankung vor 15 Jahren, doch bestanden anfangs nur tonische Zusammenziehungen der Beuger der linken Hand, später kamen Zuckungen in der Gesichtsmusculatur hinzu und erst kurz vor Eintritt ins Krankenhaus wurden die Anfälle allgemein und es trat Bewusstlosigkeit auf. Im Krankenhause kam es bis zu 221 Anfällen am Tage und der Kranke sollte schon einer Trepanation unterworfen werden, als er plötzlich an einer croupösen Pneumonie erkrankte und 2 Wochen nach seinem Eintritt starb.

Bei der Section fand sich ein Bluterguss von Erbsengrösse im mittleren $^1/_3$ der Rolando'schen Furche, jedoch so tief in der Furche selbst gelegen, dass man ihn bei äusserer Betrachtung gar nicht sehen konnte.

Verf. weist auf die Wichtigkeit hin, bei Trepanation zwecks Entfernung einer Geschwulst, Schwiele u. s. w. auch die Tiefen der Furchen zu besehen. Ferner erwähnt Verf., dass in diesem Falle auf der linken Seite eine Abschwächung der tactilen Sensibilität und des Schmerzgefühls zu constatiren war. Angesichts der widersprechenden Ansichten verschiedener Autoren darüber, ob die Affection des motorischen Rindengebietes von Sensibilitätsstörungen begleitet sei oder nicht, meint Verf., dass in den meisten Fällen Störungen wohl vorhanden seien, jedoch seien sie individuell verschieden, je nach der Lebens- und Beschäftigungsart, je nach der ganzen psychophysischen Entwickelung. „Ich vermuthe," sagt der Verf., „dass die Zerstörung des Rindenbezirkes, der die rechte Hand innervirt, bei einem Arbeiter, einem Musikanten und einem Gelehrten verschiedene Symptome geben und verschieden verlaufen wird." Dadurch seien auch die widersprechenden Befunde zu erklären.

Wilh. Stieda.

---

28) **Sur la valeur chirurgicale de l'épilepsie Jacksonienne**, par Chipault. (Gazette des hôpitaux. 1902. Nr. 61.)

An der Hand einiger summarisch mitgetheilter Fälle kommt Verf. u. a. zu folgenden wichtigeren Schlusssätzen: Jackson'sche Epilepsie an sich bietet noch keine Indication zu einer Trepanation; sie kann aber localisatorische Bedeutung haben, und zwar wäre, wenn gleichzeitig ein Verlust der „Motilité stéréognostique" vorliegt, ein vor den Centralwindungen gelegener Herd anzunehmen („épilepsie Jacksonienne frontale"), während Verlust der „sensibilité stéréognostique" von keiner besonderen localisatorischen Bedeutung sei.

Pilcz (Wien).

---

29) **Zur Frage der Trepanation bei corticaler Epilepsie**, von W. J. Rasumowsky. (Archiv f. klin. Chirurgie. LXVII. 1902.)

Die bisherigen Veröffentlichungen und Statistiken über den Erfolg der Tre-

panation bei corticaler Epilepsie leiden fast alle an dem Fehler und werden dadurch unbrauchbar, dass die Fälle nicht lange genug beobachtet worden sind und dass Heilungen beschrieben werden, die sich später nur als Besserungen, oft von nur kurzer Dauer, herausstellten. Verf. hat 9 Fälle von corticaler Epilepsie operirt, davon 7 nach Horsley, d. h. mit Abtragung eines Stückes Rinde, das sich durch elektrische Reizung des Gehirns als epileptogene Zone erwiesen hatte. Von diesen 7, die 2 Jahre 8 Monate bis 5 Jahre beobachtet werden konnten, waren drei unzweifelhafte therapeutische Resultate, darunter zwei sehr gute; in zwei weiteren war der Erfolg zweifelhaft, in den zwei letzten negativ. Die guten Resultate schreibt Verf. der Abtragung von Hirnrinde und nicht nur der durch die Trepanation geschaffenen Ventilbildung zu. Verf. kann also den absolut ablehnenden Standpunkt mancher Autoren der Operation gegenüber nicht theilen und räth, die Methode, die in einem gewissen Procentsatz der Fälle lange andauernde und auch günstige Resultate giebt, weiter auszuarbeiten. Eine aseptisch ausgeführte Trepanation und Horsley'sche Operation ziehe an und für sich noch keine üblen Folgen nach sich; kein einziger der lange beobachteten Kranken erlitt dadurch eine Verschlimmerung in somatischer oder psychischer Beziehung. — In einem weiteren Falle von traumatischer corticaler Epilepsie führte die Entfernung einer Schädeldepression mit Osteophytbildung zur dauernden Heilung, in einem letzten deckte die Operation eine Porencephalocele auf, die darauf ausgeführte Ventrikeldrainage führte mittelbar durch Infection zum Tode des Kranken; Verf. warnt daher vor derselben, weil die Schwierigkeit, dies complicirte Höhlensystem ausgiebig zu drainiren, zu gross sei. — Die Einzelheiten der Kranken- und Operationsgeschichten bieten neurologisch keine Besonderheiten.

H. Haenel (Dresden).

---

30) **Theoretical and practical considerations on the treatment of Jacksonian epilepsy by operation, with the report of five cases,** by James Jackson Putnam, M. D., Boston. (Transactions of the association of Americ. physicians. 1901.)

In diesem ausführlichen und interessanten Aufsatz sucht Verf. an der Hand von fünf operirten Fällen folgende Fragen zu beantworten:

1. Ist die Entfernung von Krankheitsherden in der Hirnrinde bei Jackson'scher Epilepsie von klinischem Werth?

2. Hat die Entfernung von anscheinend unveränderter Hirnrinde einen Einfluss von materieller Bedeutung?

3. Wie sind die Resultate solcher Maassregeln (1 und 2) am besten zu erklären und, vor allem, ist der Nutzen, welcher durch Rindenexcision erzielt wird, nothwendigerweise entweder der Entfernung eines Krankheitsherdes oder eines besonderen „Auslösungsherdes" zuzuschreiben?

4. Welche neue Beleuchtung gewinnt die Physiologie der Hirnrinde durch die jüngsten experimentellen Forschungen und klinischen Beobachtungen?

Wenn Verf. auch betont, dass zweifellos Hirnoperationen oft von grossem Nutzen sind, so glaubt er jedoch, dass die guten Erfolge mehr durch die Freilegung der Hirnoberfläche, Loslösung von Adhäsionen u. s. w. zurückzuführen sind, als auf die theilweise vorgenommenen Excisionen von Hirnrindensubstanz. Nach seiner Meinung kann die Störung, wegen deren die Operation vorgenommen wurde, nur selten in anatomischen Veränderungen eines kleinen begrenzten Stückes Hirnrinde begründet sein. Der Beginn der Hirnrindenthätigkeit, als deren Schlussresultat sich ein Anfall von Jackson'scher Epilepsie zeigt, mag ebenso wie bei willkürlichen Bewegungen in ganz anderen Hirnrindengebieten liegen als wie sie den betreffenden Hirncentren entsprechen. In dieser sozusagen ursächlichen Be-

ziehung steht die genuine Epilepsie der Jackson'schen vielleicht gleich. Die epileptische „Tendenz" ist dann zu einem der regelmässigen Thätigkeitsausdrücke des ganzen Gehirns geworden und die Zerstörung eines einzelnen Hirntheiles, z. B. des Handcentrums, ist dann, wenn sie die Symptomatologie beseitigt, als den Ausbruch des Anfalles „hemmend" und dadurch erfolgreich anzusehen. Wenn die Anfälle trotz dieser Operation weiterbestehen bleiben, so ist anzunehmen, dass die einleitenden Vorgänge im Gehirn eine zu grosse Verbreitung haben, als dass sie sich durch „Hemmung" an einer begrenzten Stelle beseitigen liessen. Verf. streift bei dieser Gelegenheit auch die durch Eulenburg hervorgehobenen Beobachtungen Wetterstrand's von erfolgreicher Behandlung der Epilepsie durch Hypnose als ebenfalls einer „Hemmungsbehandlung" der Epilepsie.

Jedenfalls darf man nach des Verf.'s Ansicht nicht ex juvantibus urtheilen, dass die Ursache der Krankheit mit dem excidirten Hirnstück entfernt war; vielleicht hätte eine Blosslegung des Gehirns, eine Ablösung von Adhäsionsstellen der Dura mater u. s. w. denselben Effect gehabt. Jedenfalls haben letztere einfachere Maassnahmen oft auch schon genügt, um Besserungen oder Heilungen hervorzurufen. Verf. glaubt, dass das Verschwinden der Epilepsie durch Operationen irgend welcher Art zunächst auf „Hemmung", sodann auf Einbahnen neuer „Gewohnheit" der Hirnrindenvorgänge beruht. — Nach allen Operationen ist vor allem die bessere Reaction auf Brommedication hervorzuheben.

Für die Auffassung der physiologischen Function der Hirnrinde haben diese Betrachtungen des Verf.'s natürlich ihre Folgen. Man muss die Hirnrinde nach des Verf.'s Ansicht nicht als ein Mosaik von speciellen Centren ansehen, sondern als ein ganz complicirtes Netzwerk, als Ausdruck von eng von einander abhängigen Functionen. Verf. kommt dann noch zu sprechen auf die Versuche, welche R. Ewald an trepanirten Hunden längere Zeit nach der Operation vornahm, und welche die grosse Abhängigkeit der verschiedenen Hirncentren von einander beweisen. Ferner hebt er hervor, wie plausibel auf Grund der neueren physiologischen Auffassung der Hirnrindenthätigkeit die grosse Restitutionsfähigkeit nach Hirnrindenläsionen erscheint: es werden eben neue Verbindungen in dem grossen Netzwerk aufgesucht und diese übernehmen, wenn auch vielfach mangelhaft, die Thätigkeit der zerstörten Partieen. Das Problem der Hirnthätigkeit liegt mehr auf dynamischem wie auf anatomischem Gebiete. — Dies sind die Grundzüge der Arbeit. — Es ist hier unmöglich, auf Einzelheiten einzugehen.

Determann (St. Blasien).

---

31) **Ueber operative Eingriffe bei Epilepsia choreica,** von Prof. Dr. W. v. Bechterew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.)

Bei einem Patienten, welcher der Epilepsie und Chorea gemeinschaftliche Veränderungen darbot, bei welchem alle inneren Mittel versagten und die choreatischen Zuckungen sowie epileptischen Anfälle eine derartige Steigerung erfuhren, dass er starken Verletzungen ausgesetzt war, wurde zwei Mal die Trepanation vorgenommen. Und zwar wurde in einer Pause von 7 Wochen erst das rechte und später das linke Schädeldach im Gebiet der Centralwindungen eröffnet, die Dura entfernt und an drei verschiedenen Stellen der vorderen Centralwindungen kleine Stücke der grauen Substanz abgetragen. Beide Operationen brachten wesentliches Zurückgehen der Krämpfe und choreatischen Zuckungen. Leider ging der Kranke 8 Tage nach dem zweiten Eingriff an „Wunderysipel" zu Grunde. Immerhin glaubt Verf. an der Hand dieses Falles der operativen Behandlung der Epilepsie bez. Chorea ein Wort reden zu dürfen!

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

32) Resection des Halssympathicus bei Epilepsie, von E. Hevesi. (Vortrag, gehalten im siebenbürgischen Museum-Verein, Section für Medicin u. Naturwissenschaften, am 28./IX. 1901.)

Verf. stellt einen 15jähr., an genuiner Epilepsie leidenden Knaben vor, bei welchem die Exstirpation beider Halssympathici vorgenommen wurde. Pat. hatte früher 6—7, mitunter auch 13 epileptische Anfälle, während in den der Operation folgenden 26 Tagen bei 12 anfallsfreien Tagen insgesammt 27 Anfälle beobachtet wurden. Verf. äussert sich wegen Kürze der Zeit noch nicht über den therapeutischen Werth der Operation. Hudovernig (Budapest).

---

33) Die Anwendung des Dormiols bei Epileptischen. Ein Beitrag zur Behandlung des Status epilepticus, von Dr. J. Hoppe. Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.)

Bei gehäuften Anfällen und im Status epilepticus hat sich die Darreichung von Dormiol per rectum in Dosen von 2—3 g (10,0 : 150,0, 2—3 Esslöffel dieser Lösung $^1/_4$—$^1/_3$ Liter lauwarmen Wassers zum Einlauf beigemengt) ausserordentlich bewährt, unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht bemerkt. Ob sich aber das Mittel zur dauernden Behandlung der Epilepsie eignet, erscheint, ausser bei der Epilepsia nocturna, immerhin sehr fraglich.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

34) Observations on a case of epilepsy to determine the value of the Richet and Toulouse method of treatment by a chlorine-poor diet, by J. Eason. (Scottish med. and surg. Journ. 1902. August.)

Verf. hat bei einem Fall von Epilepsie eine längere Beobachtung bezüglich des Einflusses des Kochsalzgehaltes der Nahrung auf die Zahl der Anfälle angestellt, und zwar theils in klinischer Beobachtung, theils während Pat. zu Haus lebte. Es ergab sich hieraus, dass die Anfälle am häufigsten eintraten, wenn Pat. ohne Medication eine salzreiche Nahrung combinirt mit einer Aufnahme von noch ausserdem 12 g Chlornatrium zu sich nahm, dass die geringste Zahl der Anfälle auftrat bei Combination salzarmer Diät mit Brommedication, und dass auch ohne den Einfluss von Medicamenten bei salzarmer Diät die Anfälle mehr den Charakter des Petit mal annahmen. Verf. macht aber darauf aufmerksam, dass schon der Aufenthalt im Krankenhause mit seiner geregelten Lebensweise an sich sehr günstig auf den Verlauf der Epilepsie wirkt; so hatte sein Patient 6 Wochen lang keinen Anfall, trotzdem er täglich 16 g Chlornatrium zu sich nahm; auffallend war auch, dass Pat. diese grösseren Salzmengen, die neben der Nahrung noch gewonnen wurden, im Krankenhause gut vertrug, während er zu Haus davon Uebelkeit und Brechneigung hatte. Verf. hält für nöthig, dass bei kochsalzarmer Diät ein Ersatzmittel des Chlornatriums gegeben wird, für das er phosphorsaures Natrium empfiehlt. Martin Bloch (Berlin).

---

35) Ueber die diätetische Behandlung der Epilepsie, von Rudolf Bálint. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 23.)

Vor 2 Jahren empfahlen die Franzosen Toulouse und Richet in der Annahme, dass der Organismus bei Chlorentziehung auf Brom empfindlicher reagirt, bei Epilepsie ein diätetisches Verfahren, welches in Entziehung des Kochsalzes aus der Nahrung besteht. Sie hatten dasselbe an 20 Frauen mit inveterirter Epilepsie erprobt. Die Zusammensetzung der von den französischen Autoren gereichten Kost war: 100 g Milch, 300 g Fleisch, 300 g Kartoffel, 200 g Mehl, 2 Eier, 50 g Zucker, 10 g Kaffee, 40 g Butter, welche Speisen ungesalzen gegeben

wurden bei gleichzeitiger Darreichung von täglich 1—2 g Bromkali. Mit dieser Diät machte Verf. an 28 Kranken, Männern und Frauen, in 9 frischen und 19 veralteten Epilepsiefällen Versuche, musste aber bald davon Abstand nehmen, weil der Genuss völlig ungesalzenen Fleisches grosse Schwierigkeiten bereitete. Verf. ersetzte dann das Fleisch durch 300—400 g Brot und buk dasselbe anstatt mit Kochsalz mit Bromsalz. Dadurch erhält das Brot den entsprechenden Geschmack und das Medicament kann mit der Nahrung zusammen eingeführt werden. Verf.'s Diät setzt sich folgendermaassen zusammen: 1—$1^1/_2$ Liter Milch, 40—50 g Butter, 3 Eier, 300—400 g Brot und Obst. Der Nährwerth betrug 2300—2400 Calorien, der natürliche Kochsalzgehalt der Nahrungsmittel nicht viel mehr als 2 g, die Bromsalzmenge 2 g. Die Franzosen hatten bei ihrer Diät und gleichzeitiger Verabreichung von 1—2 g Brom beobachtet, dass sich die Anfälle bereits nach einer Woche zu verringern begannen und bei den meisten Kranken nach und nach ganz ausblieben. Das Resultat der Diätversuche des Verf.'s war folgendes: Zu Beginn der Anwendung der Diät reagirten die Patienten nicht gleichmässig. In einem Theil der Fälle zeigte die Intensität und Zahl der Anfälle keine Veränderung, bei einigen Fällen wurde sogar ein Ansteigen der Anfälle am 2.—3. Tage der Behandlung beobachtet. Dagegen gab es Fälle, in denen schon am Anfang der Diät die Anfälle wie abgeschnitten aufhörten. Am 6.—7. Tage ist in einem jeden Falle eine Veränderung zu bemerken gewesen. Theils verringerte sich die Zahl der im Beginn häufiger aufgetretenen Anfälle nun plötzlich, gewissermaassen kritisch, theils war zwar eine Verringerung in der Zahl nicht zu beobachten, aber die Anfälle wurden schwächer und an Stelle der heftigen tonisch-klonischen traten Krämpfe schwächerer Intensität und später Anfälle, die in schwachen, dem Zittern ähnlichen Zuckungen bestanden. Das völlige Ausbleiben der Anfälle beobachtete Verf. in 7 von den 9 frischen, in 15 von den 19 veralteten Fällen, also bei 70% der Fälle. Die Behandlung mit der Diät wurde meistens 35—40 Tage durchgeführt, nur in einigen Fällen länger. Mit dem Schwächerwerden bezw. Ausbleiben der Anfälle besserte sich auch der geistige Zustand der Kranken, selbst ganz betäubte, verblödete, stupide Kranke sollen während der Behandlung langsam die Besinnung, klaren Blick, lebhaftere Apperception zurückgewonnen haben. Fast ausnahmslos stieg das Körpergewicht der Kranken, ihr Aussehen wurde frischer. Schädliche Nebenwirkung des Broms wurde nicht beobachtet. Die Frage nun, ob das Schwächerwerden oder Sistiren der Anfälle nur während der Dauer der Behandlung bestehen blieb, oder ob das Aufspeichern des Broms im Organismus einen länger währenden Einfluss hat, beantwortet Verf. nach seiner Erfahrung dahin, dass in der überwiegenden Zahl der Fälle nach Aussetzen der 35—40 Tage dauerden Behandlung die Anfälle bald wiederkehrten, wenn auch bei weitem schwächer; erst nach längerer Zeit zeigten sich die früheren starken Krämpfe. Je länger die Diät fortgesetzt wird, ein um so länger dauernder Erfolg ist nach dem Aussetzen derselben gesichert. Verf. hält die Behandlung im Sanatorium, wo für die Exactheit der Durchführung, für die körperliche und psychische Ruhe der Kranken Gewähr geleistet ist, für sehr wichtig. Dass der günstige Einfluss dieser Behandlung thatsächlich auf der Entziehung des Chlors und nicht auf der Reizlosigkeit der Diät beruht, ist dadurch bewiesen, dass dieselbe Diät ohne Bromverabreichung die Anfälle niemals beeinflusste, und dass der Versuch, zwei Patienten, die im Laufe der Behandlung anfallsfrei geworden waren, die Gabe von täglich 5 g Chlornatrium in Pulverform neben der gewohnten Bromdosis zu geben, die Anfälle sehr bald wieder hervorrief. Die günstige Wirkung der diätetischen Behandlung besteht hauptsächlich in der hochgradigen Steigerung der sedativen Wirkung des Broms, und daher wäre sie auch bei anderen Nervenkrankheiten, in welchen man auf stärkere Bromwirkungen angewiesen ist, zu versuchen. Bielschowsky (Breslau).

36) **La dieta ipoclorurata nella cura bromica della epilessia,** pel Dr. L. Cappelletti e A. D'Ormea. (Manicomio provinciale di Ferrara. Commun. fatta in Ferrara. 1901. 5. Nov.)

1899 wurde, von Richet und Toulouse, ausgehend von theoretischen Ueberlegungen versucht, die Bromtherapie in der Epilepsie dadurch wirksamer zu gestalten, dass man möglichst wenig Chlorsalze den Kranken reichte. Nur wenig und mit zweifelhaftem Erfolge ist die Modification von anderen Klinikern praktisch verwerthet worden. Die Verff. haben an 20 Kranken das neue Verfahren erprobt und konnten folgende Schlussfolgerungen statuiren: Das Régime von Richet und Toulouse übt bedeutenden Einfluss auf die Zahl, Intensität und Dauer der Anfälle. In 26% der Fälle verschwanden dieselben, in 42% verminderten sie sich bedeutend, in 21% blieben sie unberührt, in 11% trat Verschlimmerung auf. Ueble Nachwirkungen konnten nicht nachgewiesen werden. Meist tritt eine Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes ein (in 70% der Fälle). Unterbrechung des Régimes wird gut vertragen und die Heilwirkung ist meist eine dauernde (in 67% der Fälle). L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

37) **Versuche mit der Toulouse und Richet'schen Epilepsiebehandlung,** von E. Halmi und A. Bagarus. (Gyógyászat. 1902. Nr. 7. [Ungarisch.])

Die Verff. machten ihre Versuche in der psychiatrischen Abtheilung Pándy's an 15 Kranken, bei welchen die Zahl der Anfälle auch während der gewöhnlichen Brombehandlung grössere Schwankungen zeigte. Vor Beginn der Toulouse und Richet'schen Behandlung wurde den Kranken das Brom während zweier Monate entzogen, um normale Verhältnisse zu schaffen (während dieser Zeit erhöhte sich die Zahl der Anfälle). Während der Toulouse-Richet'schen Kur wurde folgende Diät eingehalten: 2 Liter Milch, 2 Eier, 500—750 g ungesalzenes Brot, und etwa 3 g Bromsalz in den ersten 2 Wochen, in der zweiten Hälfte des Versuchsmonates 1,5 g Bromsalz. Bei 7 Kranken verringerte sich die Zahl der Anfälle, bei 6 zeigte sich eine Erhöhung derselben, und 2 Kranke starben an Bromintoxication. — Bei Controllversuchen, d. i. Darreichung der salzlosen Kost ohne Brom bei nicht-epileptischen Kranken, zeigte sich bald Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, wesshalb von weiteren Versuchen Abstand genommen werden musste. — Die Verf. kommen zur Schlussfolgerung, dass die Toulouse-Richet'sche Epilepsiebehandlung die Epilepsie weder bessern, noch heilen kann; die oligochlore Diät ermöglicht zwar eine intensivere Bromwirkung, aber erleichtert auch die Möglichkeit einer Bromvergiftung, wesshalb die Behandlungsart als gefährlich bezeichnet wird. (Ref. stellte s. Z. an 8 Kranken ähnliche Versuche an, von welchen 6 lieber die Epilepsie als die „geschmacklose, fade Nahrung" ertrugen; bei zwei Patienten wurde die Toulouse-Richet'sche Kur einen Monat fortgesetzt, und beide zeigten während derselben eine Verminderung der Anfälle, jedoch eine auffallende Vermehrung derselben nach dem Uebergang zur normalen Diät, so dass während einiger Wochen das Doppelte der früheren Bromdosis dargereicht werden musste.) Hudovernig (Budapest).

---

38) **Bromocoll, ein neues Brommittel in der Behandlung der Epilepsie,** von Dr. Reich und Dr. Ehrcke. (Therap. Monatsh. 1902. Febr.)

Die in der Anstalt Wuhlgarten von den beiden Autoren zu gleicher Zeit, aber unabhängig von einander auf der Männer- und Frauenabtheilung angestellten Versuche mit einem neuen organischen Brommittel (Verbindung des Broms mit Leim und Tannin), die etwa 20% organisch gebundenes Brom enthält, haben ergeben, dass das Mittel, selbst in sehr grossen Dosen (bis 50 g pro die), un-

schädlich, von Seiten des Magens und Darms gut vertragen wird, und Nebenwirkungen, die bei den K- und Na-Salzen leicht eintreten, vermissen lässt; besonders traten keine Herzstörungen auf und Akne fehlte auch bei dazu disponirten Kranken so gut wie vollständig. Den Anfällen gegenüber leistet es, in der seinem geringeren Bromgehalt entsprechend grösseren Menge gegeben (18—20 g pro die oder mehr), dasselbe wie KBr. H. Haenel (Dresden).

---

39) **Drei Fälle von vollständig geheilter Epilepsie,** von Dr. M. Turnowsky. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 35.)

Verf. berichtet von drei an Epilepsie leidenden Patienten, wovon zwei, eine 38, bezw. 34jähr. Frau nach einer Pneumonie, und der dritte, ein jetzt 12jähr. Knabe, nach einem im 6. Lebensjahre aufgetretenen Scharlach die Anfälle verloren hatten. Nachbeobachtung im 1. Falle 14 Jahre, im 2. Falle 10 Jahre, im 3. Falle 6 Jahre. Verf. würde es für gerechtfertigt halten, Epileptiker absichtlich einer Infection — sei es croupöse Pneumonie oder Scharlach — auszusetzen.

J. Sorgo (Wien).

---

40) **Epileptikeranstalt oder Nervenheilstätte?** Gutachten, erstattet dem Verein norddeutscher Irrenärzte, von Bratz. (Psychiatr. Wochenschr. 1901. Nr. 28.)

Verf. bejaht in dem mitgetheilten Gutachten die ihm vorgelegte Frage, ob es sich empfehle, eine Anstalt nur für Epileptiker zu bauen, da es eine Reihe von Epileptikern giebt, die sich, obwohl sie der Anstaltspflege bedürfen, doch aus den verschiedensten Gründen nicht für eine Irrenanstalt eignen. Die Anstalt soll aber ausser Epileptikern noch Krampfkranke aller Art (Hysterie, organische Hirnerkrankungen, Chorea, Paralysis agitans, Säufer) aufnehmen. Ferner empfiehlt er eine Aufnahme von Nervenkranken aller Art sowie eine Zumischung von Geisteskranken (etwa 20 %). Hinsichtlich der baulichen Einrichtungen schlägt Verf. vor eine Kinderabtheilung mit Schule, eine grössere Zahl von Landhäusern, ein geschlossenes Haus für Unruhige, ein Werkstattsgebäude und Gebäude für die Landwirthschaft. Am besten führt die Anstalt den Namen Nervenheilstätte.

Ernst Schultze (Andernach).

---

41) **Publications du progrès médical. Vol. XXI: Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie,** par Bourneville. (Paris 1901, Felix Alcan. 236 S.)

Wie in den früheren Bänden (vgl. d. Centralbl. 1899. S. 600 und 1901. S. 473) giebt Verf. zunächst die Geschichte der Idioten- und Epileptikerstation zu Bicêtre aus dem verflossenen Jahre. Am 1. Januar 1900 befanden sich auf der Abtheilung 449 Kinder, davon 406 Idioten, Imbecille oder Epileptiker, 43 nicht geisteskranke. Hierzu kamen im Laufe des Jahres 1900: 87 Aufnahmen. Es starben 16 und es wurden entlassen 86 Kinder, von letzteren wurden 21 ihrer Familie wiedergegeben.

Verf. beschreibt des näheren die Einrichtungen zu Bicêtre und die Art des Unterrichts und der Erlernung eines Handwerks.

Der zweite Theil des Buches giebt Krankengeschichten von interessanten klinischen Fällen, berichtet über die angewandte Therapie sowie über die Sectionsbefunde und ist von guten Photographieen begleitet. Derselbe enthält 19 Arbeiten, welche besonders das Thema der Epilepsie, Idiotie und des Myxödems behandeln.

Kurt Mendel.

Psychologie.

42) **Hallucinations diurnes chez les enfants**, par Dr. P. Vergely (Bordeaux). (Rev. mens. des maladies de l'enfance. XX. 1902.)

Verf. theilt zwei Beobachtungen von Gesichtshallucinationen grösserer Kinder in der Reconvalescenz nach schweren fieberhaften Bauchaffectionen mit: In dem einen Falle handelt es sich um ein 7jähriges Kind, das eine Perityphlitis (ohne Operation) durchgemacht hatte. Das Fieber war bereits geschwunden, der Appetit wiedergekehrt und das Kind schon ausser Bett, als sich ohne heftige Initialerscheinungen, ohne vorangegangenen Schlaf bei Tag Gesichtshallucinationen einstellten. Plötzlich, mitten während des Spieles, behauptete das Kind, einen Mohren im Zimmer zu sehen, liess sich auch nicht, als der anwesende Arzt ihm die Leerheit des Zimmers demonstriren wollte, davon abbringen, erklärte schliesslich, die Gestalt sei wieder verschwunden. Irgend welche Epilepsie- oder Absencesymptome fehlten während dieser Wahrnehmung vollständig. Die Hallucination kehrte durch einige Tage in ziemlich ähnlicher Form wieder, um dann allmählich sich zu verlieren. Später (durch 6 Jahre) haben sich derartige Zustände nicht wiederholt. In ähnlicher Weise verlief ein Anfall von Hallucinationen bei einem 12jährigen Kinde, das ebenfalls nach einer Perityphlitis sich über krankhafte Wahrnehmungen von Menschen, die im Zimmer oder auf der Gasse ihr nachgingen, äusserte; auch hier trat dauernde Heilung ein. Zappert (Wien).

---

43) **Ueber Gehirnerkrankungen mit Katatonie**, von G. Anton. (Mittheilung des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1902.)

Verf. erörtert an der Hand dreier Krankengeschichten den charakteristischen katatonischen Symptomencomplex; aus den Krankengeschichten ist hervorzuheben, dass der Blutdruck zwei Mal auffällig niedrig gefunden wurde, dass in einem Falle Hallucinationen des Muskel- und Lagesinnes mit im Vordergrund der Erscheinungen standen, in einem anderen die Wendung zur Besserung sich direct an eine subcutane Kochsalzinfusion anschloss, die im Stadium vorgeschrittener Kachexie vorgenommen wurde. — Da die Ergebnisse der Versuche von Hering und Sherrington, die bei Reizung einer Muskelgruppe von der Rinde aus eine active Erschlaffung der Antagonisten beobachteten, nicht ohne weiteres auf die normale Willkürbewegung des Menschen übertragen werden können (Otfrid Förster), so sind auch die Folgerungen, die Verf. aus diesen Versuchen für die Erklärungen der Muskelspannungen bei Katatonikern zieht, als mindestens verfrühte zu bezeichnen. H. Haenel (Dresden).

III. Bibliographie.

1) **Epilepsie**, von W. R. Gowers (London). II. Auflage. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. Max Weiss (Wien). (Leipzig u. Wien 1902, Franz Deuticke. 336 S.)

Die erste Auflage dieses Buches hat in diesem Centralblatte (1882, S. 165) eine eingehende Besprechung durch Tuczek gefunden. Die in deutscher Uebersetzung vorliegende zweite Auflage stützt sich auf ein Material von 3000 Fällen (gegenüber 1450 der ersten) und bringt eine erschöpfende Darstellung der Klinik, der Pathologie und der Therapie der Epilepsie. Der Name des Verf.'s, welcher auch in Deutschland einen sehr guten Klang hat, bürgt nicht bloss für die gute Beobachtung, sondern auch für die kritische Verwerthung eigenen und fremden Materials.

Wie schon in der ersten Besprechung hervorgehoben wurde, verleiht der Darstellung „das überall hervorleuchtende Streben, für die klinische Beobachtung den physiologischen Boden zu gewinnen, einen besonderen Reiz."

Die Klinik der Epilepsie hat durch die Zunahme der ihr zu Grunde ge-

legten Fälle eine weitere Bereicherung erfahren. Wie in der ersten Auflage, so protestirt auch jetzt Verf. gegen die Aufstellung einer Hystero-Epilepsie im Sinne Charcot's, nennt die bei dieser beobachteten Anfälle „hysteroide", während er auf der anderen Seite (S. 106) in Uebereinstimmung mit Trousseau anerkennt, dass es „intermediäre" Anfälle giebt.

So lange wir über das Wesen der Epilepsie und der Hysterie nicht genauere Kenntnisse besitzen als bisher, wird die differentielle Bezeichnung der Symptome nicht ohne eine gewisse Willkür stattfinden.

Dass wir aber in den letzten zwei Jahrzehnten thatsächliche Fortschritte nach jener Richtung hin nicht gemacht haben, ergiebt die Besprechung der Pathologie der Epilepsie, wenn auch hier vielleicht ein näheres Eingehen auf die Autointoxicationstheorieen der Epilepsie erwünscht gewesen wäre.

Die Toxicität des Blutes der Epileptiker nach epileptischen Anfällen hält Verf. nicht für genügend sichergestellt.

Aus der Besprechung der Behandlung der Epilepsie ergiebt sich, dass wir auch hier im wesentlichen auf demselben Standpunkt stehen, wie vor 20 Jahren.

Die Brompräparate, unter welchen das Bromkalium der Erfahrung nach das wirksamste ist, bleiben nach wie vor das souveräne Mittel gegen die Epilepsie.

Die „Heilung" der Epilepsie durch Bromide betrachtet Verf. als die Folge einer andauernden Aenderung der Stoffwechselverhältnisse.

Den vielfachen neueren Methoden der Bromdarreichung gegenüber (Bromkampher, Bromalin, Bromipin, Flechsig'sche Methode) verhält sich Verf. abweisend.

Der vegetabilischen Kost legt Verf. eine wesentliche Bedeutung nicht bei, die salzarme erwähnt er nicht.

Der vollen Uebereinstimmung der meisten Neurologen dürfte sich der Verf. mit den Sätzen erfreuen, dass er die Trepanation bei der idiopathischen Epilepsie verwirft, dieselbe da, wo es sich um eine organische Epilepsie ohne Zeichen einer Schädelverletzung handelt, nur unter ganz bestimmten Indicationen gelten lässt, sie dagegen bei Epilepsie mit Schädelverletzungen als einen „chirurgischen Zwang" erachtet.

Ein Buch von Gowers bedarf einer besonderen Empfehlung nicht.

Die Uebersetzung ist tadellos, die Ausstattung des Buches, wie es bei der rührigen Verlagsbuchhandlung nicht anders zu erwarten, eine gute. M.

---

2) Unter dem Titel „**Neurologia**" erscheint von den Professoren Kure und Miura herausgegeben ein neues Centralblatt für Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und verwandte Wissenschaften in Tokio.

Es liegen die beiden ersten Hefte vor (April und Juni 1902). Das erste enthält Originalien in deutscher Sprache von Miura (über amyotrophische Lateralsklerose), Kure (über die Beziehungen der Glia zu den Gefässen), das zweite, v. Krafft-Ebing zu seinem Jubiläum gewidmet, solche von Okada (über das Zehenphänomen Babinski's), von Imura (über Othaematom bei Geisteskranken), von Sakaki (über das Tumbaco). Wir kommen auf die Arbeiten referirend zurück.

Der übrige Inhalt ist in japanischer Sprache. Ausstattung wie Abbildungen sind vorzüglich.

Wir wünschen der neuen Zeitschrift einen recht guten Erfolg und zweifeln an demselben bei der anerkannten Tüchtigkeit seiner Herausgeber wie der grossen Zahl seiner Mitarbeiter nicht. M.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. September. Nr. 18.

Rudolf Virchow

Am 5. September erlöste der Tod von längerem Leiden den Altmeister der medicinischen Wissenschaft.

Vor länger als einem halben Jahrhundert begann VIRCHOW der wissenschaftlichen Forschung in der Medicin die Wege zu zeigen, auf welchen sie zu einer fruchtbringenden Erkenntniss kommen konnte, rasch folgten die Entdeckungen, welche das bis dahin Gültige, soweit es nicht das Ergebniss sicherer naturwissenschaftlicher Beobachtung war, umstürzten, und unter seinem Namen und unter seiner Führung eroberte sich schnell seine Schule die Herrschaft in der Medicin der ganzen Welt. Welche Umwälzungen hierbei die Disciplin, welcher speciell diese Blätter gewidmet sind, erfuhr, soll Gegenstand einer besonderen Betrachtung werden.

Ein Fürst der Wissenschaft ging dahin und mit ihm ein Charakter, der als Vorbild den Trefflichsten aller Zeiten gelten wird. Die Mitwelt, seine ungezählten Schüler in allen Erdtheilen, sie werden ihm ein nie erlöschendes dankbares Andenken bewahren, ferne Zeiten aber werden noch den Ruhm des VIRCHOW'schen Namens verkünden.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einen besonderen Kern der Formatio reticularis in der oberen Brückenregion, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Ueber den Lumbofemoralreflex, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 3. Ueber myotonische Pupillenbewegung, von Dr. **Alfred Saenger.** 4. Der Infraspinatusreflex: ein bisher unbekannter Reflex der oberen Extremität des Menschen, von Prof. Dr. **Steiner** in Köln. 5. Weiteres zur Kenntniss des Supraorbitalreflexes, von Dr. **D. J. McCarthy.** 6. Ueber die Angst bei der Hysterie und Neurasthenie, von Dr. med. **August Diehl** in Lübeck.

II. Referate. Anatomie. 1. On the natural preservation of the brain in the ancient Egyptians, by **Smith.** 2. Der Nucleus salivatorius chordae tympani (nervi intermedii), von **Kohnstamm.** — Experimentelle Physiologie. 3. Recherches expérimentales sur les voies acoustiques, par **Dantchakoff.** 4. On the supposed reversal of the law of contraction in degenerated muscles, by **May.** 5. Ueber die corticalen sekretorischen Centren der wichtigsten Verdauungsdrüsen, von **v. Bechterew.** 6. Ueber die spinalen Athmungsbahnen, von **Rothmann.** 7. Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Gebiet durchschnittener vasomotorischer Nerven, von **Jores.** — Psychologie. 8. Bestimmungen der einfachen Reactionszeit bei Europäern und Malayen, von **Grijns.** 9. Grundzüge der Psychologie. Bd. I. Allgemeiner Theil: Die Principien der Psychologie, von **Münsterberg.** — Pathologische Anatomie. 10. Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Zugleich Beitrag zur Kenntniss der aus der Vierhügelgegend absteigenden Bahnen beim Menschen, von **Haenel.** 11. Endarteriitis cartilaginosa der grossen Hirngefässe, von **Marburg.** 12. Degeneration in hemiplegia, with special reference to a ventro-lateral pyramidal tract, the accessory fillet and Picks bundle, by **Barnes.** 13. Des foyers lacunaires de desintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau, par **Marie.** — Pathologie des Nervensystems. 14. Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques, par **Chatin.** 15. Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale, par **Ferrand.** 16. Sur un cas d'hémorragies multiples de l'encéphale chez le cheval, par **Lesbre** et **Forgeot.** 17. On intracranial thrombosis as the cause of double optic neuritis in cases of chlorosis, by **Hawthorne.** 18. Sur quelques symptômes intéressants déterminés par des lésions circonscriptes de l'encéphale etc., par **Toubert.** 19. Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Theil der Brücke, von **Ransohoff.** 20. Two cases of astereognosis, by **Diller.** 21. Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns, von **Windscheid.** 22. Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis, von **Spielmeyer.** 23. Beitrag zu der Lehre von der infantilen Hemiplegie, von **Marinesco.** 24. Beiträge zur Klinik der cerebralen Kinderlähmungen, von **Koenig.** 25. Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie, von **Wachsmuth.** 26. L'adipose douloureuse, syndrôme de Dercum, par **Féré.** 27. Slow pulse, with special reference to Stokes-Adams' disease, by **Edes.** — Psychiatrie. 28. Ueber coordinirte und assimilirte Geisteskrankheiten, von **Ferenczi.** 29. Die functionellen Psychosen des Greisenalters, von **Saigò.** 30. Vom Verhältniss der psychischen mangelhaften Entwickelung zu verschiedenen Kategorieen der Sprachstörung, von **Oltuszewski.** 31. Un caso di sclerosi tuberosa ipertrofica della corteccia cerebrale con idiozia, per **Gavazzeni.** 32. Un père cocainomane engendrant des enfants idiots, par **Marfan.** 33. Un idiota microcefalo, per **D'Ormea.** 34. Idiotie microcéphalique: cerveau pseudo-kystique, par **Bourneville** et **Oberthür.** 35. Ein Fall von tiefstehender Idiotie mit Skeletveränderungen, von **Weygandt.** 36. Agrammatismus infantilis, von **Liebmann.** 37. A contribution of the symptomatology of cretinism and other forms of idiocy, by **Koplik** and **Lichtenstein.** 38. The eye defects which may cause apparent mental dullness and deficiency in children, by **Bull.** 39. L'hérédité et la dégénérescence en obstétrique, par **Larger père et fils.** 40. Das Simuliren von Geisteskrankheiten, von **Németh.** 41. Ueber „innere" somatische Entartungszeichen, von **Näcke.** 42. Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie, von **Schultze.** 43. Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten als Beiträge zur gerichtlichen Psychiatrie für Juristen und Aerzte, von **Pfister.**

III. Bibliographie. 1. Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende, von **Leube.** 2. Opere complete, del Dr. **Serafino Biffi.** 3. Anatomie des centres nerveux, par **J. Dejerine,** avec la collaboration de **Madame Dejerine-Klumpke.**

IV. Aus den Gesellschaften. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

V. Vermischtes.

VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen besonderen Kern der Formatio reticularis in der oberen Brückenregion.

Von Prof. Dr. W. v. Bechterew.

Den Untersuchungen von Roller, mir und Anderen ist es in letzter Zeit gelungen, die Anzahl der schon früher wohl bekannten Kerne in der Formatio reticularis (dazu gehört die obere Olive u. s. w.) zu bereichern und eine Reihe neuer, wenig bekannter grauer Gebilde in bestimmter Weise zu isoliren. Unter diesen letzteren sind in der Reihenfolge ihrer aufsteigenden topographischen Lagerung zu nennen:

1. Der Nucleus funiculi anterioris s. respiratorius von Mysslawski in dem verlängerten Mark theils medial, theils lateral von den Wurzeln des N. hypoglossus gelegen.

2. Der Nucleus centralis inferior von Roller, in der Medulla oblongata über dem cerebralen bezw. oberen Abschnitt der grossen Oliven befindlich.

3. Der Nucleus reticularis tegmenti pontis von mir, über dem medialen Theil der Schleifenschicht.

4. Der Nucleus centralis superior (s. N. medianus, s. unten) von mir, zu beiden Seiten der Raphe in der Höhe des hinteren Vierhügelganglions.

5. Der Nucleus innominatus, ebenfalls von mir beschrieben, in der Höhe des vorderen Vierhügels nach innen und dorsal von der Schleife, die in dieser Gegend auf Durchschnitten Sichelform darbietet.

6. Der Nucleus tractus peduncularis transversi (von mir und Dr. Kirilzen beschrieben), noch weiter proximalwärts gelegen, von konischer Form.

Zu diesen Gebilden tritt nun noch ein weiterer wichtiger Kern in der Formatio reticularis hinzu. Derselbe findet sich im Niveau der Varolsbrücke unmittelbar hinter dem Corpus quadrigeminum posterius in den tiefen Theilen der Haube.[1]

Den Nachweis des in Rede stehenden Kernes habe ich zuerst an mit Pikrocarmin gefärbten Serienschnitten des Hirnstammes der Katze geführt. Hier besteht er aus spärlichen multipolaren grossen Nervenzellen, die an gefärbten Schnitten bereits mit unbewaffnetem Auge als kleine Punkte wahrnehmbar sind. Ihrer Grösse nach stehen diese Elemente nirgends den motorischen Vorderhornzellen des Markes nach, ja übertreffen letztere in manchen Fällen.

Seinem histologischen Verhalten nach erinnert der Kern durch seine inmitten weisser Markmassen lagernden ansehnlichen Zellelemente sehr lebhaft an den unteren Centralkern. Wie dieser, lagert er in jenen Theilen der Formatio reticularis, welche sich als Fortsetzungen der Seitenstranggrundbündel des Rückenmarks darstellen. Man kann ihn im Hinblick hierauf als Nucleus centralis

[1] Abgebildet ist dieser Kern und seine topographischen Beziehungen zu den Nachbartheilen in dem ersten Bande meiner „Leitungsbahnen“ (1896. St. Petersburg. Fig. 91. S. 148) als *ncse*. Im Text ist auf S. 148 von ihm die Rede.

superior lateralis oder kurzweg als Nucleus centralis superior bezeichnen. Der früher von mir beschriebene obere Centralkern würde zum Unterschiede von dem vorigen Nucleus centralis superior medialis oder besser Nucleus medianus zu heissen haben.

Ich habe den Nucleus centralis superior in der vorhin näher bezeichneten Gegend auch bei dem Hunde, sowie ferner beim Menschen darstellen können. Allein bei dem letzteren treten seine Nervenzellen an Grösse etwas zurück, und auch der Kern selbst erscheint hier weniger scharf ausgeprägt als am Katzen- und Hundegehirn.

Was die Verbindungen dieses Kerns betrifft, so lässt sich über dieselben augenblicklich nur aussagen, dass er ähnlich dem unteren Centralkern in die Bahn jener Faserzüge eingeschaltet ist, die sich an die Seitenstranggrundbündel des Markes anschliessen. Zu letzteren steht er aller Wahrscheinlichkeit nach in näheren Beziehungen.

---

2. Ueber den Lumbofemoralreflex.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Man ist neuerdings mit Recht auf gewisse reflectorische Erscheinungen aufmerksam geworden, die unter pathologischen Verhältnissen auftreten, dagegen unter normalen gewöhnlich nicht beobachtet werden. Bekannt ist, welche Bedeutung in dieser Beziehung noch ganz unlängst jene Varietät des Fusssohlenreflexes erlangt hat, welche jetzt als Babinski'scher Reflex bezeichnet wird. Man darf wohl mit Recht annehmen, dass die weitere Forschung in der angegebenen Richtung noch eine Reihe anderer unter normalen Bedingungen nicht oder nur selten zu beobachtender Reflexerscheinungen, die unter Umständen diagnostische Bedeutung erlangen können, zu Tage fördern wird.

In diesem Sinne möchte ich hier eine eigenartige Reflexerscheinung hervorheben, die nicht selten bei Kranken mit Herderkrankungen des Brusttheiles, des Rückenmarkes, welche zu Paresen und Reflexsteigerung der abwärtigen Körpergebiete führen, angetroffen werden kann. Bringt man einen solchen Kranken in halbgebeugte Stellung des Rumpfes bei leicht flectirten Knieen, so erhält man bei Percussion (direct oder mit Plessimeter) des oberen Sacral- oder unteren Lumbalgebietes Contractionen der Oberschenkelmusculatur, insbesondere der Strecker, unter gleichzeitiger Contraction der Streckmuskeln der Wirbelsäule.

Uebt man demnach mit dem Hammer methodisch Schläge auf jene Gegend aus, so erhält man als Resultat eine Art Tanzbewegung des Rumpfes an Ort und Stelle. In seltenen Fällen genügen bereits 1—2 Hammerschläge, um vielfache Hebe- und Senkungsbewegungen des Rumpfes auszulösen. Bringt man einen derartigen Kranken in sitzende Stellung, so führt Percussion der gleichen Gegend in der Regel ebenfalls zur Contraction von Oberschenkelmuskeln. In einigen Fällen beobachtete ich in sitzender Stellung des Kranken Contraction der Adductoren beider Oberschenkel constant bei Percussion des unteren Lenden-

markes; in anderen Fällen geht dabei gleichzeitig Contraction der Unterschenkelstrecker vor sich.

Die vorstehend geschilderten Reflexerscheinungen wurden von mir beobachtet bei Herderkrankungen, die von spastischen Paraparesen oder Paralysen der unteren Gliedmaassen begleitet werden, ganz besonders oft bei syphilitischen Myelitiden, wenn dieselben über der Lendenanschwellung localisirt waren. Ausserdem wurden die gleichen Erscheinungen von mir beobachtet in einem Falle von bilateraler Gelenkatrophie der unteren Extremitäten bei hochgradiger Steigerung der Patellarsehnenreflexe.

---

3. Ueber myotonische Pupillenbewegung.

Von Dr. **Alfred Saenger.**

In Nr. 16 d. Centralbl. wurde von Herrn Dr. J. Strasburger eine Beobachtung aus der Schultze'schen Klinik mitgetheilt, die ich auf Grund meiner Pupillenuntersuchungen bestätigen kann.

Unter der Bezeichnung „myotonische Pupillenbewegung" hatte ich die Absicht, das in Rede stehende Phänomen in dem nächsten Band der Neurologie des Auges mitzutheilen. Da jedoch Dr. Wilbrand und ich in Rücksicht auf die Bearbeitung des grossen anatomischen Sehnervenmaterials unseren Plan geändert haben, indem wir im nun folgenden III. Band uns mit den Sehnerven beschäftigen werden, die Pupillen aber als V. Band den Schluss des ganzen Werkes bilden sollen, so theile ich jetzt schon die folgende Beobachtung mit, weil nun einmal die Aufmerksamkeit auf dieses Phänomen gelenkt worden ist.

Die myotonische Pupillenbewegung beobachtete ich zuerst bei einer 34jährigen Dame, die am 22. November 1901 mich consultirt hatte. Sie klagte über diffusen Kopfschmerz, der sich manchmal, wenn auch selten, bis zur Uebelkeit mit Erbrechen steigerte. Besonders nach Blendung trat der Kopfschmerz auf.

Mit Sicherheit giebt Patientin an, erst seit 10 Jahren links eine erweiterte Pupille zu haben.

12 Jahre ist sie verheirathet; hat zwei gesunde Kinder; niemals Abort.

Der Vater starb an Paralyse.

Eine Schwester war geisteskrank.

Dass Patientin eine Bluterin ist, verdient besonders erwähnt zu werden.

Bei der Untersuchung der gross gewachsenen, kräftigen Dame fällt sofort eine beträchtliche Pupillendifferenz auf. Die linke Pupille ist ziemlich weit, etwa $6^1/_2$ mm im Durchmesser, nicht ganz rund, eckig und ganz starr auf Lichteinfall. Bei Accommodation und Convergenz zieht sich die Iris langsam zusammen und bleibt längere Zeit, $^1/_2$—5 Min., eng, um ganz allmählich dann sich wieder zu erweitern. Einmal dauerte es 10 Minuten, bis die linke Pupille ihre ursprüngliche Weite erlangt hatte. Bei energischer Contraction des Orbicularis oculi verengert sich die linke Pupille ebenfalls langsam und bleibt eine Zeit lang eng; jedoch ist die Miosis nicht so hochgradig und nicht so langdauernd wie bei der Accommodation und bei der Convergenz.

Die rechte Pupille ist enger, etwa 3 mm; sie ist ebenfalls lichtstarr, reagirt

aber etwas prompter bei Accommodation und Convergenz als die linke. Sie bleibt aber auch längere Zeit eng und erweitert sich ganz langsam.

Unter dem WESTIEN'schen Hornhautmikroskop ist die linke Pupille absolut starr auf Licht. Hie und da sieht man einige hippische Bewegungen, das Gewebe der Iris ist etwas rareficirt, und der Irisrand erscheint etwas verschärft.

Die rechte Pupille zeigt unter dem WESTIEN'schen Hornhautmikroskop nach unten aussen ganz geringe Bewegung. Das Irisgewebe erscheint wenig verändert; nur an einer Stelle abgeflacht.

Der Augenhintergrund ist beiderseits normal. Der Nahepunkt ist links in 6 cm, rechts in $5^1/_2$ cm. S R $-3{,}5 \bigcirc$ cyl $-0{,}5\,{}^6/_9$, S L $-3{,}5 \bigcirc$ cyl $-05 = {}^6/_6$. An den Hirnnerven findet sich nichts Pathologisches.

Die Sehnen- und Hautreflexe sind sämmlich vorhanden, beiderseits gleich und normal (speciell die Patellarreflexe).

Die Sensibilität ist intact, ausser dass im rechten Ulnarisgebiet sich leichte Hypalgesieen finden.

Patientin klagt hie und da über kurze „rheumatische" Schmerzen im linken Arm, ferner über Congestionen nach dem Kopf und Kopfschmerz, besonders nach Blendung.

Was die Diagnose betrifft, so lässt sich dieselbe mit Sicherheit nicht stellen. Eine luetische Infection konnte nicht nachgewiesen werden. Bei der Differentialdiagnose zwischen cerebraler Lues, Tabes, beginnender Paralyse und multipler Sklerose könnte man im Hinblick auf das ARGYLL-ROBERTSON'sche Phänomen am ehesten eine langsam verlaufende Tabes annehmen.

Das Interessante nun in diesem Falle besteht darin

1. dass die Patientin ein Gefühl der Weite der Pupillen hat:

Sie giebt nämlich jedes Mal mit Bestimmtheit richtig an, ob die Pupillen weit oder eng sind. Wenn die linke Pupille sehr gross war, so hatte sie ein unangenehmes Gefühl (nach meiner Meinung wohl durch Blendung bedingt). War die linke Pupille verengt, so bekam sie eine krampfhafte Empfindung, die sich bis zu einem Schmerzgefühl in der linken Kopfseite steigerte.

2. dass Patientin von selbst darauf gekommen ist, sich die Pupillen zu verengern.

Sie benutzt dazu die Accommodation, indem sie sich den Zeigefinger dicht vor das Auge hält und denselben längere Zeit fixirt.

3. dass diese quasi willkürliche Verengerung der Pupille abnorm lange anhält, und dass die nun folgende Erweiterung sehr langsam vor sich geht (myotonische Pupillenbewegung).

Hierbei möchte ich bemerken, dass die Verengerung bei Accommodationsanstrengung viel intensiver ist, als bei Convergenz, oder beim Zukneifen des Auges.

4. dass bei der accommodativen Verengerung der linken Pupille sich auch die rechte verengt und umgekehrt.

Hierbei muss ich noch hinzufügen, dass der Patientin, wenn sie längere Zeit geschrieben hatte und dann den Blick gegen die Zimmerthür wendete, zuerst Alles verschwommen erschien, erst ganz allmählich trat alsdann die Einstellung für die Ferne ein. Das Analoge fand auch in umgekehrter Weise statt.

Ausser Strasburger hat Piltz[1], der neuerdings vielfach sich mit dem Studium der Pupillenphänomene beschäftigt hat, die myotonische Bewegungsform bei reflectorisch lichtstarren Pupillen von Paralytikern beobachtet, aber nur nach willkürlicher kräftiger Contraction des Orbicularis oculi; während der Erstgenannte die Pupillenträgheit nur bei Accommodation und Convergenz beobachtet hat.

In meinem Falle trat die myotonische Pupillenbewegung sowohl bei der Accommodation, wie bei der Convergenz, wie beim Lidschluss auf.

Was nun die Erklärung des in Rede stehenden Phänomens betrifft, so stimme ich zwar Strasburger zu, dass Betrachtungen über den anatomischen Sitz der zu Grunde liegenden Störungen zur Zeit noch zu keinem Ziele führen dürften, trotzdem möchte ich aber jetzt schon den Gedanken aussprechen, dass möglicherweise der Sitz der Störung nicht central, sondern peripher in der Iris selbst gelegen sei, etwa analog der myotonischen Störung bei der Thomsen'schen Krankheit. Zur Aufstellung dieser Hypothese gelangte ich durch zahlreiche Untersuchungen der Iris, die ich zusammen mit Dr. Wilbrand mittels des Westien'schen Cornealmikroskops in den letzten Jahren angestellt habe. Wir haben uns oft überzeugt, dass man häufig bei den lichtstarren Pupillen der Tabiker und Paralytiker sichtbare Veränderungen im Irisgewebe deutlich constatiren kann. Die zahlreichen einzelnen Untersuchungen werden wir in dem Pupillenbande der Neurologie des Auges publiciren. Es sei mir nur jetzt schon gestattet, als Paradigma dieser Untersuchungen folgenden Befund bei einer Tabes mitzutheilen:

„Die linke Pupille ist längsoval, besitzt einen schmalen Pigmentsaum; hauptsächlich in der nasalen Hälfte ist die Zeichnung des kleinen Irisringes unmittelbar nach innen vom verticalen Meridian in einem schmalen Sector unterbrochen. An dieser Stelle ist der Irisring abgeflacht und die entsprechende Partie des Pupillenrandes flacher, wodurch hauptsächlich die längsovale Form der Pupille bewirkt wird. Die letztere ist reflectorisch lichtstarr, dabei ist sie fortwährend in leichten Oscillationen begriffen.

Die rechte Pupille ist eckig, namentlich nach unten und aussen hin. Der ganze innere Irisring erscheint in der äusseren Hälfte stark abgeflacht und sichelförmig zugeschärft. Er zeigt einen schmalen Pigmentsaum, während der innere Irisring normale Plastik erkennen lässt. Zeitweise ganz minimale zuckende Verengerungen. Die Pupille ist lichtstarr."

Zum Schluss möchte ich noch hinzufügen, dass ich eine ausgesprochene myotonische Störung der Pupillenbewegung in letzter Zeit in mehreren Fällen von Tabes und bei einem Paralytiker gefunden habe, jedoch dauerte niemals die Verengerung so lange wie in dem mitgetheilten Falle, bei dem möglicherweise eine congenitale Veranlagung mit im Spiele sein kann.

Wahrscheinlich existiren fliessende Uebergänge von der Trägheit der Pupillen zu der von mir geschilderten myotonischen Reaction. Es wird die nächste Aufgabe sein, mit Hülfe verfeinerter Untersuchungsmethoden Klarheit in diese verwickelten Verhältnisse zu bringen.

[1] Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 10.

4. Der Infraspinatusreflex: ein bisher unbekannter Reflex der oberen Extremität des Menschen.[1]

Von Prof. Dr. **Steiner** in Köln.

Wenn man eine bestimmte Stelle auf dem Schulterblatte eines entkleideten Menschen mit dem gewöhnlichen Percussionshammer zweckmässig beklopft, während der Arm ungezwungen und natürlich in leichter Pronation am Rumpfe herabhängt, so sieht man ohne Schwierigkeit eine Bewegung des Armes auftreten, die eine leichte Rollbewegung nach aussen darstellt.

Man erhält sogleich den Eindruck, dass es sich um eine Reflexbewegung handelt; nicht um eine directe Wirkung des mechanisch erregten M. infraspinatus. Dass letzteres nicht zutrifft, folgt direct aus der Thatsache, dass es nur ein beschränktes Gebiet der Muskelfläche ist, deren Reizung jene Bewegung auslöst und dass gerade die Gegend, wo seine Bündel sich convergent gegen den Oberschenkelkopf zusammendrängen, wo der Reiz also die grösste Summe von Muskelbündeln auf einmal trifft, jene Bewegung niemals zu erzeugen vermag. Dass es sich um eine Reflexbewegung handelt, dafür sind vorläufig folgende Thatsachen anzuführen: 1. Wenn man die Auswärtsbewegung des Armes genau beobachtet, so sieht man dass sie begleitet ist von einer Streckung des Vorderarmes d. h. einer gleichzeitigen Thätigkeit des Triceps brachii. Ein Mal auf dieses Verhältniss aufmerksam gemacht finde ich, dass auch jede willkürliche Auswärtsdrehung des Armes von einer Streckung des Vorderarmes begleitet wird. Das will heissen, dass man bei der angegebenen Erregung des M. infraspinatus nicht nur eine Thätigkeit dieses einen Muskels hervorruft, sondern vielmehr eine coordinirte Wirkung wenigstens zweier Muskeln (wahrscheinlich ist auch als dritter Muskel der Teres minor betheiligt) und zwar in der gleichen Coordinaton, wie diese Muskeln zusammenwirken, wenn man jene Bewegung (Auswärtsrollung) willkürlich erzeugt. 2. in einigen pathologischen Fällen, bei denen durch anatomische Processe im Gehirn und Halsmark eine einseitige Erhöhung der Sehnenreflexe erzeugt war, erschien in gleichem Maasse auch diese eben beschriebene Bewegung des Armes gesteigert, während die Reflexe der anderen Seite unverändert und viel weniger lebhaft geblieben waren.

Es kann sonach keinem Zweifel unterliegen, dass die oben beschriebene, durch Beklopfen des M. infraspinatus ausgelöste Auswärtsrollung des Armes ein Reflexvorgang ist. Wir wollen ihn künftighin als Infraspinatusreflex bezeichnen.

Um die Stelle auf dem Schulterblatte genauer zu bestimmen, deren Beklopfung den Reflex auslöst, sucht man den Winkel auf, den die Spina scapulae mit dem inneren Rande des Schulterblattes bildet. Wenn man sich von hier aus in diagonaler Richtung nach dem gegenüberliegenden Rande des

---

[1] Nach einem Vortrage, gehalten in der med. Section der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn am 16. Juni 1902.

Schulterblattes, etwa 2—3 cm weit, hin bewegt, so trifft man die Reizstelle, welche einen etwas unregelmässig begrenzten Kreis darstellt in der Grösse etwa eines Fünfmarkstückes. Ausserhalb dieser Umgrenzung pflegt die Reizung zu versagen, um so sicherer, je mehr man sich von dem Kreise entfernt.

Der Infraspinatusreflex ist nach meinen bisherigen Erfahrungen ausnahmslos vorhanden: ich habe 50 Fälle numerisch aufgenommen, ohne ihn zu vermissen; darüber hinaus habe ich in der Praxis eine weitere Zahl von positiven Beobachtungen gesammelt. Schliesslich habe ich es riskirt, für die Demonstration in unserem Verein den ersten besten Mann aus dem Bedienungspersonal zu wählen, um den Reflex zu zeigen, ohne eine Enttäuschung zu erfahren.

Den Reflex zu prüfen ist genau so bequem wie die Prüfung des Patellarreflexes es ist, insofern als man ihn am bekleideten Menschen durch die Kleider hindurch genau so sicher findet wie den Kniereflex, den wir im Allgemeinen ohne Entkleidung prüfen. Der Infraspinatusreflex hat aber einen anderen grossen Vortheil, worin er die bisher bekannten Reflexe sämmtlich übertrifft, nämlich den, dass das psychische Moment, das bei jenen Reflexen häufig so störend ist, ganz wegfällt, da wir auf dem Rücken des Individuums hantiren, welches deshalb nach keiner Seite hin psychisch in Anspruch genommen ist.

Wir kommen nunmehr zu der Frage nach der sensiblen Bahn, welche dieser Reflex benöthigt.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen sind vornehmlich zwei Wege in Betracht zu ziehen: der Reflex könnte vom Knochen oder von sensiblen Muskelnerven ausgehen. Dass es der Knochen nicht ist, folgt aus der Thatsache, dass man das Schulterblatt an allen übrigen Stellen percutiren kann ohne den Reflex zu erzeugen. Bleibt also noch der Muskelnerv.

Unter der Voraussetzung, dass die reizbare Stelle des Infraspinatus auch der ausgiebigste Verbreitungsbezirk des Nerven ist, wurde bei einem jungen Manne zunächst eine Injection von 0,04 Cocaïn in diese Stelle gemacht, möglichst tief in den Muskel hinein. Der Erfolg war ein negativer, denn eine halbe Stunde nach der Injection, lange nachdem die Haut unempfindlich geworden war, konnte der Reflex durch Beklopfen immer noch ausgelöst werden.

Zwei Tage darauf wurden demselben Manne auf der anderen Seite 0,06 Cocaïn injicirt, worauf nach 20—30 Minuten der Reflex bis auf Spuren verschwunden war. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei weiterer Steigerung der Cocaïndose der Reflex spurlos verschwunden sein würde. Indess genügt dieser Versuch ausreichend, um zu lehren, dass die centripetale Bahn der sensible Muskelnerv und dass der Infraspinatusreflex ein Muskelreflex ist.

Die Annahme, dass die Fascie, welche den M. infraspinatus in ziemlicher Stärke bedeckt, der Ausgangspunkt des Reflexes sein könnte, ist abzulehnen, nachdem M. Sternberg die Fascien-, Periost- und Gelenkphänomene auf das Knochenphänomen zurückgeführt hat.

Der vorliegende Reflex zeigt uns in ausserordentlich deutlicher Weise die günstigsten Bedingungen, welche für sein Zustandekommen nothwendig sind:

ein platter Muskel ausgebreitet über einen flächenhaft gebildeten Knochen, so dass das vom Schlage getroffene Muskelbündel bezw. der sich daselbst ausbreitende Nerv wie auf einem Amboss gehämmert wird, während die Verhältnisse umgekehrt recht ungünstig liegen bei den dickbäuchigen Muskeln, die auf einem Röhrenknochen mit convexer Oberfläche liegen, wo sie dem mechanischen Reize leicht ausweichen.

Dass der Infraspinatusreflex für die Pathologie des Nervensystems von Bedeutung ist, geht aus den oben mitgetheilten Beobachtungen schon hervor; wie gross seine Bedeutung sein wird, können erst weitere Ermittelungen lehren. In 10 Fällen von landläufiger dorsolumbaler Tabes, die bis 8 Jahre alt sind, die ich eigens auf diesen Reflex geprüft habe, ist er in keinem Falle vermisst worden; nur ein Mal war er rechts stärker, als links.

Unter der Voraussetzung, dass der Infraspinatusreflex in seiner Eigenschaft als echter Muskelreflex principiell denselben Vorgang darstellt, wie die bekannten Sehnenreflexe, dürfte sein oben mitgetheiltes Verhältniss zur Tabes sehr geeignet sein, eine Streitfrage zu entscheiden, die zwischen Frenkel (Heiden) und Mohr auf diesem Gebiete besteht. Der um die Therapie der Tabes so wohlverdiente Forscher glaubt nämlich beweisen zu können, dass bei der landläufigen dorsolumbalen Tabes die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten constant fehlen. „Im Frühstadium fehlen dieselben bei etwa 70%, während der Patellarreflex in diesem selben Stadium nur etwa in 50% fehlt".[1] Praktisch würde diese Erfahrung also darauf hinauslaufen, dass für die Frühdiagnose der Tabes der Ellenbogenreflex (an welchem jene Erfahrungen gesammelt sind) noch wichtiger wäre als der Kniereflex.

Dem gegenüber kommt Mohr nach Prüfung an dem Krankenmaterial der Oppenheim'schen Poliklinik zu dem Schluss, dass das Fehlen der Armsehnenphänome ganz bedeutungslos ist. Bei Gesunden fehlt der Ellenbogenreflex in etwa 33%; bei 16 Tabesfällen, in denen der Kniereflex stets fehlt, fehlte der Ellenbogenreflex nur acht Mal, also in der Hälfte der Fälle.[2] Man muss darnach zugeben, dass der Widerstand von Mohr gegen die Frenkel'sche Behauptung wohl begründet ist. Das oben mitgetheilte, an 10 Tabikern gefundene Resultat würde Frenkel in's Unrecht setzen.

Nebenbei sei noch bemerkt, dass der Tricepsreflex den Infraspinatusreflex für die Diagnostik nicht ersetzen kann, da nach der mir von Kocher vorliegenden Tafel jener im sechsten, dieser aber im fünften Cervicalsegment wurzelt d. h. die beiden Reflexe sind nebeneinander für die Segmentdiagnose des Rückenmarkes recht brauchbar und werthvoll.

Zum Schluss möchte ich noch einer Erscheinung gedenken, die man beim Aufsuchen des Infraspinatusreflexes bezw. Beklopfen des Schulterblattes zu sehen bekommt: Wenn man sich nämlich percutirend der Gegend des Oberarmkopfes

---

[1] Frenkel, Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. S. 279.

[2] Mohr, Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. S. 197.

nähert, so erscheint neben dem Infraspinatusreflex ab und zu noch eine andere Armbewegung, die sich darstellt als Entfernung des Armes vom Rumpfe bezw. Erhebung des Armes. Man beklopft nämlich die hinteren Theile des Deltamuskels. Ich habe den Eindruck, dass es sich auch hier um einen Reflex (Deltareflex) handelt, denn es ist schwer zu verstehen, wie die directe Reizung einer nicht grossen Anzahl von Muskelfasern eine so wohl charakterisirte Bewegung des Armes soll erzeugen können. Aber beweisen kann ich die reflectorische Natur dieser Bewegung vorläufig nicht (habe mich übrigens damit auch noch nicht beschäftigt), glaubte aber diesen eventuellen Deltareflex hier erwähnen zu sollen, um jeder Verwechslung mit dem Infraspinatusreflexe vorzubeugen.

---

5. Weiteres zur Kenntniss des Supraorbitalreflexes.

Von Dr. **D. J. McCarthy**,
Associate in William Pepper Clinical Laboratory,
Univ. of Pennsylvania, Phila. Pa. U.S.A.

Vor einiger Zeit habe ich in diesem Centralblatt[1] einen neuen Reflex beschrieben, dem ich den Namen Supraorbitalreflex gab. Auf S. 930 desselben Jahrgangs äussert sich v. Bechterew dahin, dass er den Namen Supraorbitalreflex nicht für gerechtfertigt halte. Er begründete seine Bedenken folgendermaassen: „dass der Reflex . . . nicht als fibrilläre, sondern als gewöhnliche Contraction des M. orbicularis in die Erscheinung tritt und ferner, dass er auslösbar ist, nicht bloss durch Percussion im Verästelungsgebiete des Supraorbitalnerven, sondern auch von der ganzen Regio fronto-temporalis, ja vom Jochbein aus hervorgerufen werden kann, wo Verästelungen des genannten Nerven nicht vorkommen. Bei solcher Sachlage glaube ich, dass der betrachtete Reflex nicht eigentlich ein Reflex des Stammes des N. supraorbitalis sei, sondern einen gewöhnlichen periostalen Reflex darstelle.“ Dies ist entschieden nicht der von mir beschriebene Reflex. In manchen Fällen sieht man überhaupt keine Bewegung der Lider. Der Reflex ist nicht, wie gesagt, eine Muskelreaction, sondern eine fibrilläre Contraction. Die fibrillären Zuckungen dieser Muskelfibrillen des Unterlides und nicht die Bewegung der Lider machen den Reflex aus. Gröbere Zuckungen der Lider, oder gar Zukneifen der Augen, sind willkürliche oder halbwillkürliche Bewegungen, die durch die Furcht vor dem Schlag oder dem Schmerz des Beklopfens ausgelöst werden. Ein weiteres Moment muss berücksichtigt werden, nämlich die mechanische Reizbarkeit der Facialisfasern (Chvostek'sches Symptom). Bei normalen Individuen findet man diese Reizbarkeit öfter als im allgemeinen angenommen wird; sie erklärt wahrscheinlich die Zuckungen, die man beim Beklopfen des Jochbeins zu sehen pflegt. Aber diese Reaction ist keineswegs die fibrilläre Reaction, die ich beschrieben habe.

[1] 1901. S. 800.

In meiner Mittheilung behaupte ich, dass dieser Reflex nicht ausgelöst werden konnte: 1. nach Durchschneidung des N. supraorbitalis. 2. in einem Falle von Gehirnsyphilis mit Gumma des Quintus innerhalb des Schädels. 3. bei Facialislähmung. In dem folgenden Falle wurde der N. supraorbitalis zweimal durchschnitten; da jedoch einzelne Fasern sich wieder regenerirten, wurde eine dritte Operation ausgeführt. Hierbei gelang es nicht den Nerven zu finden; jedoch fand sich nach der Operation ein Gebiet, das sich fächerförmig von der Narbe nach oben ausdehnte und vollständig anästhetisch blieb. Fibrilläre Zuckungen konnten im Unterlid beobachtet werden, sobald man ausserhalb dieser anästhetischen Zone beklopfte; beklopfte man jedoch innerhalb dieser Zone, so blieben die Zuckungen aus.

Auf Vorschlag des Herrn Dr. S. Weir Mitchell untersuchte ich, ob bei einer normalen Person der Reflex durch Nadelstiche, Kälte oder Wärme in der Supraorbitalgegend ausgelöst werden konnte. Es fand sich in der That, dass Nadelstiche, Kälte- und Wärmereiz die charakteristischen Zuckungen hervorbrachte. In einem Falle, wo der Reflex sehr lebhaft war, konnten Nadelstiche in der gesammten Supraorbitalis-Verbreitung den Reflex im Unterlide auslösen. In keinem Falle gelang es mir jedoch, den Reflex im Unterlide durch Nadelstiche in die Haut über dem Jochbein auszulösen.

Alle diese Thatsachen beweisen zur Genüge, dass der von mir beschriebene Reflex kein Periostreflex ist.

Erwiderung auf Dr. Hudovernig.

Hudovernig[1] erklärt den Supraorbitalreflex folgendermaassen: „das fibrilläre Zittern im M. orbicularis palpebrarum ist nur eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung auf einen benachbarten und von demselben Nerv innervirten Muskel.“ Ich hatte vor kurzem Gelegenheit, zusammen mit Herrn Prof. Spiller einen Fall zu untersuchen, in dem die sensorische Wurzel des Ganglion Gasseri durchschnitten worden war. Weder Prof. Spiller noch mir gelang es, auf der anästhetischen Seite den Reflex auszulösen. Die mechanische Reizbarkeit des M. frontalis und der anderen vom N. facialis innervirten Muskeln war vollkommen erhalten, ja sogar gesteigert; nichts desto weniger gelang es nicht, den Supraorbitalreflex auszulösen. Hieraus erhellt, dass der Reflex nicht „eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung u. s. w.“ ist, wie Hudovernig sagt. Hudovernig wurde zu seinen Schlussfolgerungen durch die Beobachtung geführt, dass der Reflex in einem Falle von Tic douloureux, in welchem das Ganglion Gasseri entfernt worden war, noch ausgelöst werden konnte. In dem oben erwähnten Falle von Durchschneidung der sensorischen Wurzel des Quintus und in noch einem andern Falle, in dem Prof. Keen das Ganglion Gasseri im Jahre 1895 entfernte (und in welchem die Quintusgegend noch heute anästhetisch ist) fehlte der Reflex gleichfalls. Diese beiden Fälle und der oben erwähnte Fall von Gehirnlues wurden vor der Philadelphia

[1] Neurolog. Centralbl. 1901. S. 933.

Neurological Society gezeigt und die Abwesenheit des Reflexes demonstrirt. Ich möchte noch besonders hervorheben, dass das Ganglion Gasseri in der Mehrzahl der Fälle, wo seine vollständige Entfernung auf operativem Wege angestrebt wird, nur zum Theil wirklich entfernt wird. Spiller hat drei derartige Fälle, die von Keen operirt worden waren, untersucht und fand, dass das Ganglion Gasseri nur in einem der drei Fälle vollständig entfernt worden war. Fälle dieser Art können daher nicht zum Beweise für die Gegenwart oder Abwesenheit meines Reflexes nach „Entfernung" des Ganglion Gasseri herangezogen werden.

Zum Schluss möchte ich den Herren Dr. S. Weir Mitchell und Prof. Spiller für ihren Rath in dieser Untersuchung und Herrn Dr. Wm. J. Taylor für die freundliche Ueberlassung der Fälle meinen Dank aussprechen.

---

6. Ueber die Angst bei der Hysterie und Neurasthenie.

Von Dr. med. **August Diehl**, Nervenarzt in Lübeck.

Bei dem Versuche, die Krankheitsbilder eines grossen, etwa poliklinischen Materiales nach Diagnosen einzuordnen, vermag man gewiss viele reine Fälle unter dem Titel Hysterie, viele unter constitutioneller Neurasthenie, viele unter erworbener Neurasthenie unterzubringen. Dann stösst man auf Fälle, wo die Neurasthenie in ihrer Unterscheidung, ob constitutionell oder erworben, Schwierigkeiten bietet. Das liegt in der Natur des Leidens und ist dem Fachmanne ohne Weiteres verständlich. Aber eine Unklarheit und eine Uneinigkeit herrscht über eine grosse Gruppe von Krankheitsfällen, die heute noch mancherorts aus Verlegenheit unter dem Titel Hystero-Neurasthenie zusammengefasst werden müssen, weil die genaue Untersuchung ein so grosses Symptomengewirr zu Tage fördert, dass man aus der Menge der Angaben nicht das Mehr zu übersehen vermag, was ausschlaggebend für Hysterie oder Neurasthenie sein muss. Wird derselbe Fall von mehreren Fachmännern beurtheilt, so hält sich der eine an diese, der andere an jene Auffassung. Soll nun jeder eine Begründung geben, die überzeugend für den andern ist, so bringt er Momente vor, die nirgends als streng hysterisch bezw. neurasthenisch gekennzeichnet und erwiesen sind. Und wie selten bleibt da der herrliche Beweis aus: Der Fall erinnert mich in allem so sehr an diesen oder jenen, der sicher etwa hysterischer Natur ist u. s. w. Dann muss statt des Beweises jenes Unaussprechliche genügen, was Manchem aus eigner langer Erfahrung zur persönlichen Verwerthung unstreitig ein werthvolles Hülfsmittel im Diagnosticiren sein kann. Aber damit überzeugt man nicht von der Gültigkeit einer Diagnose. Klarheit in diese dunklen Gebiete gewinnen wir nur dadurch, dass mit der fortschreitenden Erkenntniss die Eigenart der einzelnen Symptome, ihr Specifisches festgestellt wird. Wir dürfen nicht zweifeln, dass auf jedem Gebiete ein und dieselbe Aeusserung des Kranken psychologisch sehr verschiedene Quellen haben kann, und in der Erforschung dieser Quellen, der

Wurzeln dessen, was oberflächlich genug ist, um sinnenfällig zu werden, erblicke ich den einzigen Weg, der uns in der Psychologie und Psychopathologie da weiterführen kann, wo an der Aehnlichkeit der Bilder ihre präcise Beurtheilung und Einordnung in anerkannte, aber möglichenfalls sogar falsche Gruppen scheitert. Derselbe Weg in der Forschung wird unsern leider nur zu oft gebrechlichen diagnostischen Gruppen das Maass ihrer Existenzberechtigung zuweisen.

Zum Verständniss muss ich vorausschicken, dass ich mich des Wortes „Neurasthenie" in seinem grossen Umfange bediene. Darin folge ich einer fast allgemein verbreiteten Gewohnheit, obwohl nach meiner Ansicht manche Formen psychischer Degeneration, wie das Bild des Zwangsirreseins, der constitutionellen Verstimmung und andrer rein psychopathischer Zustände, sehr wohl von der grossen Gruppe Neurasthenie bereits losgelöst werden können.

Keine andern Kranken treten dem Arzt mit so regem Redebedürfniss entgegen, wie die mit den hier behandelten Leiden Behafteten. Der Arzt, der durch ein Einhaltgebieten der langathmigen Erzählungen bei diesen Patienten gleich sehr viel an therapeutischem Einfluss verlieren würde, muss mit grosser Geduld die meist nur wenig variirenden Schilderungen über sich ergehen lassen. Da hört man über das geringfügigste Symptom den Kranken die kühnsten Vermuthungen und Vorschläge zur Beseitigung aufstellen. Mit entsetzlicher Gewissenhaftigkeit berichtet er, dass er sich Abends 2 Mal umlegen müsse, bis er einschlafe, dass er nur schlafen könne, wie er ausprobirt habe, wenn die Waden ohne die Füsse feucht abgerieben seien u. s. w. Nun fiel mir von jeher auf, dass von hysterischen Kranken über das allerdings in den Vordergrund gehobene Symptom der schrecklichen Angst so wenige Einzelheiten spontan ausgeführt wurden. Das stand so gar nicht im Einklange mit ihrer Art, detaillirt zu schildern, und dieses Verhalten bildete einen überraschenden Gegensatz zum Benehmen constitutionell Neurasthenischer, die über ihre Angst und Angstzustände eine Fluth von Mittheilungen hervorbringen müssen. Diesem Punkte wandte ich, seitdem er mir aufgefallen war, in allen weiteren Fällen meine Aufmerksamkeit zu und möchte an zwei ausgewählten Krankengeschichten den Unterschied illustriren.

Ein Brief aus der Hand eines Freundes des Pat. X. kündigte mir diesen an und enthielt die Bitte, dem Selbstmordcandidaten so lange beizustehen, bis er aus seinen Verhältnissen losgelöst sei.

Patient X., 27 Jahre alt, kam in die Sprechstunde mit der Bemerkung, er sei ganz degenerirt, er leide an einer entsetzlichen Angst bei Allem und überall und wolle nur wissen, ob es Melancholie oder Hypochondrie (!) sei. Familiär ist er neuro- und psychopathisch schwer belastet. Ein Onkel war hochgradiger Alkoholist und ging dabei zu Grunde; ein Vetter ist epileptisch; die Eltern sind „übernervös"; ein Bruder ist ein genialer Phantast, der es zu Nichts bringt. Pat. sei als Kind schon sehr erregbar, zornig, trotzig gewesen. In der Dentition traten Krämpfe auf. Als Schüler zeigte er Talent für Sprachen; er separirte sich möglichst von seinen Altersgenossen, grübelte gerne nach und las sehr früh „ungeheuer viel". Masturbation wird vom 13.—16. Jahre in mässigem Grade zugegeben. Dann erlahmten die sexuellen Regungen, ohne sich bisher fordernd geltend ge-

macht zu haben. Mit 16 Jahren habe er seine Degeneration erkannt, nachdem er alles, was ihm nur erreichbar war, darüber durchstudirt hatte. Seither leidet er unter dem Bewusstsein seiner Minderwerthigkeit. Die kaufmännische Thätigkeit, die ihn garnicht befriedigte, musste er immer auf's Neue unterbrechen, sobald er nur etwas gearbeitet hatte; dann war er so müde, so herunter, dass er sich nicht zu halten wusste. Allen erdenkbaren Kuren unterzog er sich mit der Zeit. Weder Massage noch Licht und Ueberernährung, weder Wasser noch 10 Wochen in Lehm besserten ihn nennenswerth. Sobald er nach halbjähriger Pause sich der Arbeit zuwandte, lähmte ihn das alte Leiden. Seit 2 Jahren traten neue Qualen in Form der Angstzustände hinzu; sie charakterisirten sich als Zwangsbefürchtungen. Zunächst packte ihn die Erythrophobie bei jeder nur etwas aussergewöhnlichen Gelegenheit; dann kam die Angst, ein Herzleiden zu haben, weil Herzklopfen mit Schweissausbruch sich einstellte, sobald er etwas leisten wollte. Langsam gesellte sich schon damals die Befürchtung, geisteskrank zu werden, hinzu. Während des ganzen letzten Jahres hatte Pat. sich Ruhe gegönnt und „alles für sich gethan". Als er die Arbeit nun wieder aufnahm, lag er ganz im Banne der Angst, die von Zwangsvorstellungen und Zwangsbefürchtungen meist ausging. Im Zimmer schliesst er die Fenster, damit er sich nicht hinausstürzen kann; er vermeidet ihre Nähe. Im Theater stemmte er sich über 1 Stunde gegen die Rückenlehne, als er in der 1. Reihe des II. Ranges sass, und drückte sich mit den Händen von der Brüstung weg, die genügend hoch war, um ein Herunterfallen unmöglich zu machen, damit er nicht hinunterspringe. So lief er endlich hinaus, weil er Angst hatte, er könne laut hinunterbrüllen, während lautlose Stille herrschte. Auf die Strasse wagt er sich nur ungern; er könne zusammenbrechen, man merke seine Degeneration und Zittrigkeit. Die Häuser drohten in der Ferne über die Strasse zusammenzustürzen. Der Boden war ihm weich und filzig unter den Füssen u. s. w. u. s. w. Diese Befürchtungen engten ihn immer mehr ein, und in seiner Angst vor Allem habe er vor 8 Tagen sich erschiessen wollen. Da sei Abends sein Freund gekommen, der ihn wieder etwas ermunterte. Er komme nun nochmals zum Arzt und wolle wissen, ob es Melancholie oder Hypochondrie sei (!!); eines dieser Leiden sei es bestimmt, das lasse er sich nicht ausreden. Pat. schilderte seine Qualen in glühenden Farben und mit Gebärden, die seine tiefe Ergriffenheit verriethen. Die Angst malte sich in seinen Zügen so deutlich, wie seine Verzweiflung darüber. Er müsse dem Arzt ja alles sagen und darum erzähle er auch jedes. Ein reicher Wortschatz stand ihm dabei zu Gebote.

Die körperliche Untersuchung ergab Unsicherheit und Tremor in den Händen, den Beinen, an der Zunge und in jedem angespannten Muskelgebiet. Hände und Füsse sind kalt und besetzen sich mit Schweisströpfchen. Alles ist in steter Unruhe; die Sprache ist überstürzt, die Mimik excessiv; daneben besteht unwillkürliches Zucken im Gesicht und vorübergehendes Trillern des linken Augenlides. Die Augen sind verschwommen, liegen tief im Kopfe und lauern misstrauisch auf alles. Die Pupillen sind sehr weit. Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal. Gaumenreflex ist erhalten; alle Sehnenreflexe sind erhöht. Die Psychopathie seines Wesens ist noch illustrirt durch seine enragirte Theilnahme an der Bewegung der Alkoholabstinenz und des Vegetarismus.

So oft und eingehend ich den Kranken auch nach seiner Angst fragen mochte, immer stellte sich heraus, dass seine Vorstellung einen bestimmten Inhalt hatte, auf den sich die Angst bezog. Immer konnte er sagen, warum er sich ängstigte. Eine Angst, die gegenstandslos war, stellte er trotz direct suggerirender Fragen entschieden in Abrede.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the natural preservation of the brain in the ancient Egyptians,** by G. Elliot Smith. (Journ. of Anat. and Phys. XXXVI. 1902.)

Verf. giebt die Abbildung der lateralen Convexität und der Medianfläche eines mumificirten Gehirnes, welches einem Schädel aus der Zeit der 12.—15. egyptischen Dynastie (etwa 2000 v. Chr.) angehört. Die Hälfte der Insel ist unbedeckt (Kunstproduct?). Die Deutung der Furchen der Medianfläche scheint dem Ref. noch sehr zweifelhaft. Th. Ziehen.

2) **Der Nucleus salivatorius chordae tympani (nervi intermedii),** von Dr. Oscar Kohnstamm. (Anatomischer Anzeiger. XXI. 1902.)

Verf. konnte nach Durchschneidung derjenigen Fasern der Chorda tympani, welche die Submaxillardrüse innerviren, beim Hunde Nissl-Degeneration einer Gruppe von Zellen nachweisen, für welche er die Bezeichnung „Nucleus salivatorius" vorschlägt, weil sie als Ursprungszellen der im Ganglion submaxillare endigenden, „präcellulären Fasern" anzusehen sind. Diese Zellen beginnen kurz vor dem caudalen Pol des Facialiskerns aufzutreten und enden am frontalen Ende des motorischen Quintuskerns. Sie sind demnach über ein weites Areal zerstreut, das medial von der Raphe, lateral vom Deiters'schen Kern, dorsal vom Ventrikelboden begrenzt wird. Die Zellen nähern sich morphologisch den motorischen Zellen des Vorderhorns und der motorischen Hirnnervenkerne und entsprechen in ihrer Gesammtheit dem Ursprungskern der gekreuzten Facialis- und Trigeminusfasern. Der grösste Theil der aus ihnen hervorgehenden Wurzelfasern verläuft gekreuzt und ist offenbar identisch mit den unter dem Ventrikelboden „kreuzenden Facialisfasern", die von Flatau und Wyrubow in Fällen von Caries des Felsenbeins mit der Marchi-Methode nachgewiesen worden sind. Sie verlassen das Gehirn grösstentheils als N. intermedius Wrisbergii. Mit ihnen zusammen treten auch die im Ganglion geniculi vorhandenen sensiblen Antheile des Intermedius ein.

Der Nucleus salivatorius steht vermuthlich der Innervation sämmtlicher Speicheldrüsen vor. Der N. intermedius, dessen Fasern von der Peripherie Chorda tympani genannt werden, erscheint nunmehr als ein vollständiger (und selbständiger) motorisch-sensibler Hirnnerv der Trigeminus-Vagusgruppe.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Recherches expérimentales sur les voies acoustiques,** par Mme Wéra Dantchakoff. (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. 1902. 22. März.)

Die Verfasserin hat auf experimentellem Wege die Bedeutung und histologische Stellung der hinteren Vierhügel und besonders der Corpora geniculata interna innerhalb der centralen Acusticusbahn aufzuklären versucht. An 14 Kaninchen wurden in mehr oder weniger vollständiger Weise die betreffenden Centren von ihrer Umgebung durch Einschnitte getrennt. In 3 Fällen gelang die Isolirung des Corpus geniculatum internum auf einer Seite von seinen proximalen und caudalen Verbindungen vollkommen. Bei anderen Thieren wurde dieses Ganglion

entweder von den nach vorn oder von den nach hinten angrenzenden Hirntheilen durch Messer getrennt. Die Operation war bei der Mehrzahl der Thiere von Prof. Maheim ausgeführt worden. Von den erhobenen Befunden ist zunächst bemerkenswerth, dass ein grosser Theil der Zellen des Ganglion genic. int. nach vollkommener Isolirung von den Gebilden der Nachbarschaft erhalten bleibt, und zwar sollen dies in seinem oberen Kern etwa die Hälfte, ferner die laterale Zone der mittleren Partie und ausserdem zerstreute Exemplare in seinem caudalen Theile sein. Aus dieser Thatsache zieht die Verfasserin den Schluss, dass diese erhalten gebliebenen Exemplare die Rolle von Schaltzellen (cellules intercalaires) im Sinne Monakow's spielen.

Ueber die Beziehungen zwischen Corpus geniculatum und hinterem Vierhügel giebt die Verfasserin Folgendes an: Das Corpus quadrigemin. posterius ist dem Corpus geniculatum als Centrum nicht untergeordnet und ist auch durch den hinteren Verbindungsarm mit dem Corpus geniculatum gar nicht oder nur in geringer Weise verbunden, da die Zerstörung dieses Faserzuges die Zellen des hinteren Vierhügels im allgemeinen intact lässt.

Die einzige Möglichkeit einer Verbindung dieser beiden Centren könnte durch Fasern gegeben sein, welche aus dem oberen Kern des Corpus geniculatum internum nach dem hinteren Vierhügel ziehen, weil hier gelegentlich nach Durchtrennung des hinteren Armes eine partielle Chromatolyse der Zellen beobachtet wird.

Die hinteren Vierhügel stehen mit der Hirnrinde in directer Verbindung, dieselben haben als Centren im histologischen Sinne eine ähnliche Bedeutung wie die äusseren Kniehöcker. Bei Zerstörung der temporalen Verbindung tritt in den Zellen der hinteren Vierhügel eine deutliche Chromatolyse ein. Diese Verbindung zwischen hinterem Vierhügel und der corticalen Hörzone Munk's geschieht zum Theil auf gekreuzten Wegen, weil die Zerstörung der temporalen Verbindungen auf einer Seite Zellveränderungen in beiden hinteren Vierhügeln zur Folge hat.

Bei ihren experimentellen Untersuchungen konnte die Verfasserin eine bestimmte Degenerationsform der Zellen häufig beobachten, welche sie als pyknomorphe Degeneration bezeichnet: der Kern dieser Zellen erscheint geschrumpft, die Nissl'schen Körper sind dicht gedrängt bezw. aufgestäubt, der Zellleib dabei dunkel gefärbt; in der Umgebung der so veränderten Zellen sind die Kerne der Neuroglia gewuchert. Dieser pyknomorphe Zustand sei möglicherweise das Vorstadium einer weiteren Veränderung, welche man als Petrification der Zelle zu bezeichnen berechtigt ist. In diesem handelt es sich um eine Imprägnation des Zellleibes mit Kalksalzen. Speciell die Kaninchen, deren Körpersäfte einen grossen Reichthum an Kalksalzen aufweisen, seien zu dieser Petrification kranker Zellen prädisponirt. Max Bielschowsky (Berlin).

---

4) On the supposed reversal of the law of contraction in degenerated muscles, by May. (Brain. 1902. Spring.)

Die Angabe der Kliniker, dass im degenerirten Säugethiermuskel die AnSZ die KSZ überwiegen kann, widerspricht dem Pflüger'schen Gesetze und auch sonstigen physiologischen Erfahrungen. Nach May's Untersuchungen ist diese Umkehr der Zuckungsformel nur eine scheinbare. Braucht man, wie die Kliniker beim Menschen, am degenerirten Thiermuskel eine breite Elektrode, so kommt es zu der scheinbaren stärkeren Wirkung der Anode, nimmt man aber feine nadelförmige Elektroden zur Reizung und beobachtet genau die Muskelfasern, die direct von der Elektrode berührt werden, so überwiegt auch hier die KSZ. Die scheinbar überwiegende AnSZ bei Anwendung breiter Elektroden ist in Wirklichkeit eine peripolare Kathodenwirkung; denn auch wenn man die Anode einwirken lässt, hat

doch jede Muskelfaser anodische und kathodische Punkte; die kathodischen Punkte breiten sich aber weiter im Muskel aus, als die anodischen. Da nun bei der Degeneration der Muskel zugleich eine gesteigerte elektrische Erregbarkeit hat, so wird die weit ausgedehnte peripolare Kathodenwirkung deutlich sichtbar und imponirt als Anodenwirkung. (Für die Diagnose einer degenerativen Muskellähmung ist nicht die sogenannte Umkehr der Zuckungsformel, sondern die Trägheit der Zuckung mit eventuell gleichzeitiger erhöhter Erregbarkeit charakteristisch; AnSZ > KSZ beweist allein nichts für Entartungsreaction; es ist das ein Irrthum, den man manchmal noch, besonders bei nichtdeutschen Autoren, findet. Ref.)

Bruns.

---

5) **Ueber die corticalen sekretorischen Centren der wichtigsten Verdauungsdrüsen**, von W. v. Bechterew. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1902. Phys. Abthlg.)

Verf. giebt zunächst eine kritische Uebersicht über die Experimente bezüglich der corticalen Centren der Speichelsekretion. Er hält gegenüber den Einwänden von Eckhard und Fluck daran fest, dass im Gebiet des Gyrus suprasylvius anterior (s. coronalis) ein Centrum für die Speichelabsonderung (Chordaspeichel) gelegen ist. Er stützt sich dabei namentlich auf die neuen Versuchsergebnisse von Bary (1899) und Kerber (1900). Ebenso nimmt Verf. auf Grund der Versuche von Garwer (1899) an, dass ein umschriebenes, lateral vom Gyrus praecruciatus gelegenes Gebiet bei dem Hund die chemische Thätigkeit der Magendrüsen beeinflusst. Dieser Einfluss wird durch die Nn. vagi vermittelt. Nach noch nicht veröffentlichten Versuchen von Narbut bedingt ferner Reizung der Grosshirnrinde im mittleren Abschnitt des Gyrus praecruciatus eine Absonderung von Pankreassaft. Endlich soll nach Versuchen von Wirsaladse der innere Abschnitt des Gyrus praecruciatus die Gallensekretion beeinflussen. Bemerkenswerth ist, dass in diesen Versuchen, ebenso wie z. B. auch in den Bary'schen, die bez. Sekretion bei Rindenreizung nicht stets, sondern nur in der Mehrzahl der Fälle auftrat.

Th. Ziehen.

---

6) **Ueber die spinalen Athmungsbahnen**, von M. Rothmann. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1902. Phys. Abthlg.)

Auf Grund von Versuchen an Hunden im Munk'schen Laboratorium kommt Verf. zu dem Ergebniss, dass die von der Oblongata zum Rückenmark gelangenden respiratorischen Erregungen mit dem Hinterseitenstrang und dem Processus reticularis des Rückenmarks nichts zu thun haben. Die spinalen Athmungsbahnen laufen vielmehr grösstentheils im vorderen Seitenstrang, und zwar vorwiegend im ventralen Theil desselben, zum kleinen Theil auch im lateralen Theil des Vorderstrangs. Ausschaltung beider Seitenstränge hebt die Athmung nicht sofort auf, wohl aber Ausschaltung beider Vorder- und Vorderseitenstränge. Die für die Zwerchfellinnervation bestimmten Fasern verlaufen ganz oder beinahe ausschliesslich durch den Vorderseitenstrang, die für die Thoraxathmung bestimmten Fasern grösstentheils durch den lateralen Abschnitt des Vorderstrangs.

Th. Ziehen.

---

7) **Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Gebiet durchschnittener vasomotorischer Nerven**, von L. Jores. (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anat. XXXII.)

Verf. durchschnitt bei einer Reihe Kaninchen den Halssympathicus und erhielt dadurch eine bis 9 Monate andauernde Gefässerweiterung des Ohres, die

durch tägliches Reiben desselben unterhalten bezw. noch gesteigert wurde. Diese Gefässerweiterung konnte auch post mortem noch durch mikroskopische Messung festgestellt werden. In keinem Falle konnte er dagegen irgendwelche Veränderungen der Intima finden, und dadurch stellt er sich in Gegensatz zu den von anderen Untersuchern (Fränkel, v. Czyhlarz, Thoma u. A.) erhobenen Befunden. Die von jenen gefundenen endarteriitischen Veränderungen führt er in Hauptsache auf begleitende trophische Störungen, Geschwulstbildungen u. ähnl. zurück, die bei seiner Versuchsanordnung fehlten. H. Haenel (Dresden).

Psychologie.

8) **Bestimmungen der einfachen Reactionszeit bei Europäern und Malayen,** von G. Grijns. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1902. Phys. Abthlg.)

Verf. hat bei in den Tropen lebenden Europäern und Malayen mit Hülfe des Engelmann'schen Pantokymographions die einfache Reactionszeit für elektrische Hautreize bestimmt, leider ohne den wichtigen Unterschied zwischen musculärer und sensorieller Reaction zu beachten. Bei neuangekommenen Europäern betrug die Reactionszeit 296 Tausendstelsecunden, nach langem Aufenthalt in den Tropen 321; bei Eingeborenen beträgt sie 253. Th. Ziehen.

9) **Grundzüge der Psychologie.** Bd. I. Allgemeiner Theil: **Die Principien der Psychologie,** von Hugo Münsterberg. (Leipzig, 1900. Joh. Ambrosius Barth. 565 S.)

Das vorliegende Werk des aus seinen Einzelheiten, neuerdings besonders durch seine „Psychology and Life" (1899), schon weiteren Kreisen bekannt gewordenen Bostoner Psychologen bedeutet in der Geschichte der Psychologie einen namhaften Fortschritt. Betitelt „Grundzüge der Psychologie" vermehrt es nicht, wie sich vermuthen liesse, die Reihe derjenigen Bücher, die in diese Wissenschaft einführen sollen; es ist kein Lehrbuch, kein Sammel- oder Nachschlagewerk. Die Tendenz dieses ersten mehr philosophischen Bandes ist am ehesten dem politischen Weckrufe zur „Sammlung" zu vergleichen. Dies Buch „will nicht darstellen, sondern discutiren, und auch wenn es sich um Thatsachen handelt, will es weniger berichten als aussondern und verbinden, damit aus der unendlichen Mannigfaltigkeit der Züge sich wirklich einheitliche Grundzüge herausbilden". Die Grundbegriffe, die Voraussetzungen, die Grenzen und die Ideale der Psychologie sollen hier erst einmal eine logische Erörterung und Läuterung von den Schlacken erfahren, die sich immer wieder durch Vermengung einer mehr subjectiven und objectiven Anschauungsart ansetzen und den mühsam errungenen Wissensschatz zu verschütten drohen.

Könnte man aus den vorangegangenen Schriften des Verf.'s vielleicht zu der fälschlichen Meinung geführt worden sein, dass er die Psychologie zur positivistischen Philosophie erheben wolle, oder dass er auf Schopenhauer recurrire, so lässt dieser Band keinen Zweifel darüber, dass nach ihm die Psychologie „mit allen ihren radicalen Forderungen in das System des ethischen Idealismus eingeschlossen und aufgenommen werden muss". Wir finden hier eine consequente Vereinigung von Idealismus und Wissenschaft. Das Thema des Buches ist, wie Verf. im Vorwort selbst sagt, „die Synthese von Fichtes ethischem Idealismus mit der physiologischen Psychologie unserer Zeit.

Der gesammte Inhalt ist in drei Theile getheilt. Im ersten wird die Aufgabe der Psychologie präcisirt; erörtert werden die Tendenzen der gegenwärtigen Psychologie, ihre erkenntnisstheoretische Grundlage, ihre Stellung zu den Geschichts-

und Normwissenschaften und ihre Bedeutung für das praktische Leben. — Der zweite Theil beschreibt die psychischen Objecte und stellt sie dar in ihrer Beziehung zum Bewusstsein, der dritte Theil behandelt den psychischen Zusammenhang. In diesem erfahren die Apperceptions- und Associationstheorieen eine weitgehende Würdigung und Kritik und werden im Schlusscapitel durch die Actionstheorie des Verf.'s ergänzt.

Durch den ersten Theil zieht sich wie ein rother Faden der Kampf gegen die immer wiederkehrende Vermischung der psychologischen und teleologisch-historischen Betrachtungsweise. Verf. strebt nach einer Grenzregulirung der Psychologie, vor allem nach einer reinlichen Scheidung zu den Geistes- und Naturwissenschaften. Im Widerspruch zu der Wundt'schen Auffassung, nach der die Psychologie gegenüber allen anderen Geisteswissenschaften die Bedeutung einer grundlegenden Disciplin hat, ist sie nach ihm vielleicht die wichtigste Hülfsdisciplin der Geisteswissenschaften, aber nicht selbst eine solche. Psychologie und Naturwissenschaften objectiviren, die Geisteswissenschaften, die geschichtlichen wie die normativen subjectiviren. „Psychologische Probleme gehen Schritt für Schritt neben den historischen und normativen Problemen der Ethik einher"; „es ist einseitig und kurzsichtig einerseits die Berechtigung psychophysischer Untersuchungen zu bestreiten, andererseits in solchen psychophysischen Untersuchungen die einzig mögliche Antwort auf ethische Probleme zu sehen" und „gefährlich ist jene Achtlosigkeit, durch die psychologische Fragen mit subjectiven Lösungen, ethische Probleme mit causalen Betrachtungen beantwortet werden". Er will „gegenüber dem materialistischen Monismus, dem idealistischen Monismus und dem realistischen Dualismus die vierte Möglichkeit festgehalten haben, dass weder Psychisches noch Physisches real sind, dass beide Reihen nur nothwendige Constructionen und Hülfsbegriffe sind, während alle Realität im Willen und den Werten liegt, die als solche nur gelten und nicht sind und somit weder physisches noch psychisches Object sein können". „Die Causalkategorieen auf die Willensbeziehungen angewandt, zerstören das Reich der menschlichen Wirklichkeit, die Werthkategorieen, auf die physischen und psychischen Objecte angewandt, zerstören die Ordnung der Wissenschaft. Dort tauschen wir den idealen Gehalt des Lebens für einen werthlosen Mechanismus ein, hier geben wir die ewigen Gesetze der Welt für Laune und Zufall hin".

Diese wenigen zum Theil aus ihrer Verbindung herausgenommenen und nur in losem innerem Zusammenhange stehenden Sätze verdeutlichen dem Leser vielleicht am besten, worauf es Verf. in diesem ersten Theile ankommt. Er fusst vollständig auf philosophischem Denken, und wem dieses nicht fremd, der wird das Werk, insbesondere seine ersten zwei Theile mit Genuss lesen und darin eine sympathische Weltanschauung finden können. Der Nur-Neurolog oder Nur-Psychiater wird wenig, fast nichts für seine Zwecke entdecken; es müsste denn sein, dass ihm ein Verständniss dafür erweckt wird, dass viele Begriffe, mit denen er fast täglich operirt (das psychisch Unbewusste, Vielheit des Bewusstseins) eigentlich unmögliche Gebilde sind und den Anforderungen einer strengen Logik nicht standhalten.

Als den einfachsten Bestandtheil der Wahrnehmung, der noch in noetischem Verhältnisse zu Bestandtheilen des Wahrnehmungsobjectes steht, charakterisirt Verf. im zweiten Theile die Empfindung. Diese ist nicht weiter zerlegbar. Aus Empfindungen fügen sich zusammen die Vorstellungen. Die räumlichen und zeitlichen Gestalten der Vorstellungen sind nicht Ordnungsformen der Vorstellungselemente, sondern sind selbst Vorstellungsbestandtheile, die sich bei der Zerlegung der Vorstellung als noetische Elementgruppen erweisen; sie sind für sich bestehende Inhalte der Vorstellungen, die sich mit den übrigen Empfindungen verbinden, aber nie diese selbst erst verbinden. „Die Vorstellung ist eine unendlich

complicirte Mannigfaltigkeit, in der jedoch kein Factor enthalten ist, welcher nicht der Forderung vollständiger Beschreibbarkeit entspräche. Nichtvorstellungen wie Affecte, Triebe, Willen sind nur soweit beschreibbar, als sie sich aus Vorstellungselementen d. h. aus Empfindungen zusammensetzen. Für den Willen ist kein besonderes Willenelement characteristisch. Er lässt sich durchaus in Elemente möglicher Vorstellungen analysiren. Willenshandlung wie Willen stellen ein zeitloses Zusammensein von mannigfaltigen Qualitäten vor, von denen jede principiell den Vorstellungselementen coordinirt ist". Des Weiteren werden die Gefühle, Triebe, das Aufmerken, der Urtheilsact besprochen und die Möglichkeit ihrer Zurückführung auf Vorstellungen und deren Elemente.

Es schliesst dieser zweite Theil mit der Erwägung, dass wie der Physiker vom Molecularbegriff zum Atombegriff vorschreitet, so auch der Psycholog über die Empfindungen zu psychischen Urelementen hinausgehen dürfe. Verf. skizzirt kurz in welchen Richtungen sich ein Versuch eine Atomistik des Bewusstseinsinhaltes zu construiren bewegen müsste.

In der Einleitung des dritten Theiles „der psychische Zusammenhang" werden zunächst die für die objectivirende Psychologie — und nur diese kommt hier in Betracht — unhaltbaren Seelentheorieen zurückgewiesen. Sodann stellt sich Verf. aus erkenntnisstheoretischen Gründen auf den Boden der introjicirenden Parallelismustheorie. In Widerspruch zu dem Postulat des ausnahmslosen Parallelismus tritt die Apperceptionstheorie. Sie verneint die Möglichkeit einer psychophysischen Erklärung der Willensentscheidung und der Werthgefühle und fordert eine reine psychische Causalität. Dadurch wird sie inconsequent. Denn eine objectiv-psychologische Apperception, die ohne psychophysische Ursache entscheidet, stellt sich in Widerspruch zu dem Sinne der Objectivirung. Die apperceptiven Vorgänge sind zum Theil äusserst verwickelt, sind deswegen aber nicht unerklärbar und können mit anderen psychologischen Vorgängen durchaus auf eine Stufe gestellt werden. Ebenso kann jeder Werthvariation eine Veränderung der physiologischen Vorgänge parallel gesetzt werden. „Es giebt keine Bewerthung, die nicht irgendwie die Contractionen unserer Muskeln beeinflusst. Da diese physische Aenderung ihre vollständige physische Ursachenreihe haben muss, so kann keiner Werthbestimmung das physische Parallelismusglied im Centralnervensystem abgesprochen werden." In zutreffender Weise vergleicht Verf. die Rolle, die die Apperceptionstheorie in der Psychologie spielt, mit derjenigen, die der Vitalismus in der Naturwissenschaft gespielt hat. Zugleich würdigt er aber die Bedeutung dieser beiden Theorieen für die Wissenschaft und charakterisirt zuletzt den Apperceptionismus als die gesunde conservative Gegenbewegung gegen die oberflächliche Ueberschätzung der Associationstheorie.

Diese letztere sei zwar psychophysisch consequent, wäre aber selbst mit Hülfe ihrer sämmtlichen Ergänzungstheorieen nicht geeignet den Reichthum des psychischen Geschehens zu erklären. Dadurch, dass sie die psychologischen Mannigfaltigkeiten auf die Unterscheidung der Intensität und Qualität beschränke und das Princip der Bahn geringsten Widerstandes einführe, vermöge sie wohl die Herbeischaffung des Gedächtniss- und Phantasiematerials den Anforderungen der Parallelismustheorie gemäss darzustellen, könne aber nicht die wirkliche Gestaltung der psychischen Mannigfaltigkeit verständlich machen, besonders nicht das Phänomen der Aufmerksamkeit, der bewussten Wahl, die Lebhaftigkeit der Inhalte, der inneren Hemmung. Das thue die Apperceptionstheorie, doch schreibe sie diese ordnende Einwirkung einer physiologisch nicht determinirten psychischen Potenz zu. Wenn die Associationstheorie in der Nothwehr gegen die von dieser Seite herkommenden berechtigten Angriffe das Constellationsprincip einführe, so sei sie da zweifellos auf richtiger Fährte, könne aber aus ihren eigenen Anschauungen dafür keine Erklärung liefern. Es fehle ihr ein Einblick in den

Mechanismus, der die Auswahl der psychophysischen Erregungen vollziehe und zwar hauptsächlich deswegen, weil sie einer Psychophysik der Lebhaftigkeitswerthe entbehre, welche letztere man vielfach fälschlich mit der Intensitätsreihe oder ähnlichem zusammengeworfen habe.

Hier setzt nun die Actionstheorie des Verf. ein. Sie versucht die Lebhaftigkeitswerthe der Empfindungen auf centrifugale Action zurückzuführen und zwar auf die von der sensorischen Endstation zum motorischen Apparat ausströmenden Erregungen. Nach Verf. ist es ein Hauptfehler der Apperceptions- und Associationstheorie, dass sie einseitig die sensorische Seite des psychophysischen Geschehens berücksichtigen. Sie sind rein sensorische Theorieen; daran ändert auch wenig die Verwerthung einer Muskel- oder Innervationsempfindung. Für sie sind die centrifugalen Phänomene nur Reactionen bezw. rein physiologische Vorgänge, die die Psychologie nichts angehen. Im Gegensatz dazu behauptet die Actionstheorie, dass der motorische Factor sich nicht wie eine Nachwirkung an den psychophysisch-sensorischen Vorgang anschliesst, sondern selbst ein Theil der Bedingungen für den psychophysischen Vorgang ist. Es giebt keine Empfindung, der nicht ein motorischer Impuls zu Grunde liegt; „in diesem Sinne ist dann jede einzige Empfindung und daher jedes Element des Bewusstseinsinhaltes eine Innervationsempfindung." Die Physiologie beweist, dass thatsächlich jede psychophysische Erregung Ausgangspunkt centrifugaler Processe ist. Jede Sinnesempfindung verändert das System unserer Bewegungen und Spannungen; und dasselbe gilt für die Vorstellung.

Die Actionstheorie behauptet also mit der Associationstheorie zusammen, dass die Empfindung bezüglich ihrer Qualität von der räumlichen Lage der Erregungsbahn zur sensorischen Endstation, bezüglich ihrer Intensität von der Stärke der auf centripetaler Bahn zugeführten Erregungen und über jene Theorie hinausgehend, bezüglich ihrer Lebhaftigkeit von der Stärke der fortgeführten centrifugalen Erregung oder kurz von der Stärke der Entladung abhängig ist. Das heisst: die physiologische sensorische Erregung an sich ist gar nicht von psychischen Vorgängen begleitet, erst beim Uebergang in die Entladung wird sie psychophysisch. Sensorische Erregung ohne Entladung entspricht der vollständigen Hemmung; je vollständiger die Entladung, desto lebhafter die Empfindung. Ob dabei die sensorische Reizung peripher oder associativ erfolgt, ist gleichgültig. Nun schickt die Hirnrinde ihren Bewegungsanstoss nicht direct zum Muskel, sondern erst über die subcorticalen Centren; dort steht jedes motorische Centrum zu einem antagonistischen in Beziehung. Die physiologische These der Actionstheorie sagt nun, dass die Erregung eines subcorticalen motorischen Centrums zugleich eine Hemmung im antagonistischen Centrum hervorruft, das heisst die von der übergeordneten Rinde ausgehehnde Entladung wird unwirksam, weil das gehemmte Centrum ihr Widerstand entgegensetzt. „Eine Empfindung ist also gehemmt, wenn die Entladungsbahn der sensorischen Erregung zu einem subcorticalen motorischen Centrum führt, das wegen der gleichzeitig ablaufenden Erregung des antagonistischen Centrums selbst gehemmt ist und so der Entladung Widerstand entgegensetzt. So ist das gesammte Spiel der Verstärkungen und Hemmungen in den Millionen der psychophysischen Elemente bedingt durch die reciproken Hemmungswirkungen der antagonistischen rein physiologischen Bewegungscentren unterhalb der Rinde."

Die Actionstheorie belehrt uns also nicht nur wie die Associationstheorie über die Existenz der Hemmungen und Förderungen centraler Vorgänge, sondern, indem sie sich gründet auf die physiologische Gegensätzlichkeit aller motorischen Impulse, die ihren typischen Ausdruck im Verhältnisse der Strecker und Beuger findet, auch über die Art des Zustandekommens dieser Phänomene. „Alle sensorischen Erregungen des Gehirns können als solche friedlich nebeneinander be-

stehen; deswegen erschien es hoffnungslos, das Spiel des wechselseitigen Förderns und Hemmens aus dem Verhältnisse der sensorischen Processe selbst abzuleiten, nur die Handlungen, die ihnen entsprechen, lassen sich nie zusammen ausführen." Eine Action kann nie sein, ohne dass eine entgegengerichtete ausgeschlossen wird.

Es wird nun des Näheren ausgeführt, wie dies antagonistische Verhältniss der subcorticalen motorischen Centren, das Verf. zunächst ganz einfach schematisch darstellt, äusserst complicirt sein kann; wie die Intensität der corticalen Entladung, die ihrerseits den Grad der Lebhaftigkeit des Bewusstseinsinhaltes bedingt, abhängt von der Assimilation und Dissimilation, vom Widerstand oder der Bewegungsbereitschaft eben dieser subordinirten Centren.

Werden ausser dem Lebhaftigkeitswert noch andere Werthqualitäten anerkannt (Bekanntheit, Gültigkeit, Zukünftigkeit, Raumrichtung), so versucht die Actionstheorie auch für diese physiologische Begleiterscheinungen wahrscheinlich zu machen. Sie besagt: „schon in der einzelnen Zelle braucht die Entladung nicht immer auf einem Wege vor sich zu gehen, sondern kann zu verschiedenen Fibrillen gehen und in verschiedenen Collateralen enden. So können in derselben Zelle räumlich verschiedene Entladungsvorgänge möglich sein; und diese räumlichen Variationen der Entladung sind es, welche den wechselnden Werthnuancen der Empfindungen zu Grunde liegen. Wie also die Lebhaftigkeit der Empfindung von der Stärke der Entladung, so würde die Werthnuance der Empfindung von der räumlichen Lage der Entladungsbahn abhängig sein.

Der Schluss dieses dritten Theiles des Buches skizzirt die Anwendung der Actionstheorie auf die strittigen Phänomene der Aufmerksamkeit der Apperception im engeren Sinne, des Urtheiles. Die Durchführung der Theorie auf die einzelnen Probleme soll einem später folgenden speciellen Theile vorbehalten bleiben.

Ueber ein Werk von der Grösse und Bedeutung des Verf. lässt sich weder ein erschöpfender Ueberblick geben — es muss, um verstanden und gewürdigt werden zu können, durchaus im Orginal gelesen werden —, noch wäre es angebracht, jetzt schon ein abschliessendes Urtheil darüber zu fällen. Für die Theorie des Verf. spricht ihre logische Construction, ferner der Umstand, dass die Thatsachen der empirischen Physiologie sie bestätigen und die der anatomisch-histologischen Forschung ihr nicht widersprechen. Vorbereitet sind die Ausführungen des Verf. durch eine Menge physiologischer und psychologischer Arbeiten; und es sind nicht neue Thatsachen oder Entdeckungen, auf denen er fusst. Er zieht nur das Schlussfacit, das gewissermaassen schon in der Luft lag. Zu theilweise demselben oder sehr ähnlichem Resultat scheint E. Storch in seiner neuesten Arbeit „Versuch einer psychophysischen Darstellung des Bewusstseins" (Berlin, S. Karger. 1902) zu kommen, die Ref. zunächst allerdings nur aus einem Referat kennt.

Meltzer (Grosshennersdorf).

Pathologische Anatomie.

10) **Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Zugleich Beitrag zur Kenntniss der aus der Vierhügelgegend absteigenden Bahnen beim Menschen**, von Dr. Hans Haenel, Assistenzarzt am Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XXI.)

21jähr. Mann, seit der Geburt oder frühesten Kindheit an cerebraler Kinderlähmung leidend, seit einem Jahr wegen syphilitischer Infection mit Secundärerscheinungen in Behandlung und seit $^1/_2$ Jahr an Phthise erkrankt. Es finden sich folgende Störungen: Atrophie der oberen und unteren Extremitäten links, starker Pes equino-varus links, Athetose der linken Hand bei kaum verminderter

grober Kraft, Spasmen mittleren Grades im linken Arm, Sehnenreflexe auf der linken Seite aufgehoben, linker Facialis bei der Mimik eine Spur schlaffer als rechts, im Uebrigen gleich gute Innervation beider Gesichtshälften, Pupillen gleich weit und prompt reagirend, kein Nystagmus, Zungen und Gaumen gerade, keine Sensibilitätsstörungen, keine Epilepsie. Exitus in Folge der Lungentuberculose. Es fand sich die Narbe eines alten Herdes im Beginn des rechten Hirnschenkelfusses unterhalb der Linsenkernschlinge mit Fortsetzung nach abwärts durch den inneren Kniehöcker und auf die Oberfläche des hinteren Vierhügels. Durch diesen Herd ist der Hirnschenkelfuss vollkommen zerstört, die ganze Pyramidenbahn secundär geschwunden und die rechte Brückenhälfte stark atrophisch. Während somit in den ventralen Theilen des Mittelhirns und der Medulla oblongata ein Defect besteht, ist es in den dorsalen Abschnitten zu einer unter normalen Verhältnissen nicht vorhandenen Entwickelung von Nervenfasern gekommen, indem die in der unteren Hälfte fehlenden Fasern gleichsam in die obere hineingerutscht sind. Dieselbe beginnt dicht unterhalb des Herdes, bedingt im Mittelhirn eine Volumsvermehrung der rechten dorsalen Hälfte und lässt sich bis unterhalb der Pyramidenkreuzung nachweisen, von wo an die abnormen Fasern in der weissen Substanz des Rückenmarks untergehen. Ein Theil derselben entspricht schon bekannten Bahnen: Vierhügelvorderstrangbahn und Monakow'sches Bündel, accessorische Schleife (Bechterew) links. Die drei Bahnen sind motorische Leitungen für die unwillkürlichen und reflectorischen Impulse der Bewegung. Sie sind somit durch diesen Befund auch beim erwachsenen Menschen sichergestellt und haben vielleicht hier die Athetosebewegungen, möglicherweise auch die Willkürbewegungen zu Stande gebracht.

Die anderen hypertrophischen Faserbündel der Haubenetage konnten nicht zu bekannten Bahnen in Beziehung gebracht werden. Sie wenden sich zum Theil mit dem Bindearm nach dem Kleinhirn, theils verbinden sie die rechte und linke Hälfte, besonders in der Gegend der hinteren Vierhügel, in abnormer Weise oder verlieren sich in der Gegend der Hirnnervenkerne. Verf. fasst dieselben als Bahnen auf, welche für durch den Herd unterbrochene vicariirend eintreten und sich in Folge davon stärker entwickelt oder neugebildet haben.

Der Fall beweist, dass im Gegensatz zu Monakow die Pyramidenbahn für das Auftreten von posthemiplegischen Bewegungsstörungen nicht nothwendige Vorbedingung ist und stützt die zuerst von Bonhöffer abgegebene Anschauung, nach welcher die Athetosebewegungen in einer Störung der Verbindung zwischen Kleinhirn und Regio subthalamica, speciell dem rothen Kern, zu suchen sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Endarteriitis cartilaginosa der grossen Hirngefässe**, von Marburg. (Centralbl. f. allg. Patholog. u. patholog. Anat. 1902. Nr. 8 u. 9.)

Verknorpelung des Endausgangs von Gefässprocessen, bisher nirgends erwähnt, konnte Verf. in 3 Fällen beobachten; diese betrafen alle hochgradiges Atherom mit entzündlichen Erscheinungen. Im ersten Falle war die Arteria cerebri media, im zweiten die Basilaris, im dritten die Arteria cerebri posterior afficirt.

Der Knorpel, der sich von dem gewucherten Bindegewebe der Intima aus zu entwickeln schien, bot das Aussehen des echten hyalinen Knorpels. Denselben als Vorstufe einer Verknöcherung aufzufassen, verbietet die regressive Veränderung, die derselbe eingeht, sowie das Fehlen von Kalk in seiner Umgebung. Desshalb neigt Verff. der Meinung zu, dass es sich hier um einen echten metaplastischen Process handelt, der als Endausgang von Endarteriitis vielleicht als Endarteriitis cartilaginosa zu bezeichnen wäre.

Pilcz (Wien).

---

12) **Degeneration in hemiplegia, with special reference to a ventro-lateral pyramidal tract, the accessory fillet and Picks bundle**, by Stanley Barnes. (Brain. 1901. Autumn.)

Die Untersuchungen des Verf.'s sind an 5 Gehirnen mit Marchi-Methode gemacht. Sie ergeben, dass sich ein entweder in der motorischen Rinde oder von dem Corpus lenticulare stammendes, proximal mit der Pyramide zusammenlaufendes Bündel im Pons oder tiefer unten von der Pyramidenbahn abzweigt, auf derselben Seite bleibt und in der Gegend des Gowers'schen Bündels im ventrolateralen Theile des Seitenstranges sehr verschieden weit als compactes Bündel nach unten läuft (ventrolaterales Pyramidenbündel). Im Bezug auf die accessorische Schleife, die er immer degenerirt fand, stimmt Verf. so ziemlich mit Hoche überein; es handelt sich um Pyramidenfasern, die sich eine Zeit lang der Schleife beimischen und schliesslich zum motorischen Trigeminus- und Facialiskern derselben und der anderen Seite gelangen. Zum Hypoglossuskern und zu den Augenmuskelkernen gelangen diese Fasern nicht. Die accessorische Schleife bekommt im Pons Verstärkungen von den dorsalsten Lagern der Pyramiden. Auch Bechterew's mediale accessorische Schleife fand sich degenerirt. Pick's Bündel stammt wahrscheinlich aus der Pyramidenbahn gleich nach der Kreuzung, steigt von da aufwärts und verliert sich in der Gegend des Nucleus ambiguus und vielleicht des Facialiskernes. Es hat also dieselbe Function wie die accessorische Schleife für mehr medullarwärts gelegene motorische Kerne, aber vor allem für die gekreuzte Seite. Bruns.

---

13) **Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau**, par Pierre Marie. (Revue de Médecine. 1901. S. 281.)

Verf. betont, dass als anatomische Ursache der Hemiplegie der Greise verhältnissmässig selten eine grössere Hämorrhagie oder Erweichung gefunden wird; der häufigste anatomische Befund sind vielmehr kleine, etwa linsen- bis erbsengrosse lacunäre Herde, die in geringerer oder grösserer Anzahl (bis zu 8—10 und mehr) ihren Sitz hauptsächlich im Linsenkern und Thalamus, doch auch in der inneren Kapsel, im Centrum ovale, im Balken u. a. haben. Auch in der Brücke kommen diese kleinen Herde vor, nur selten im Kleinhirn, niemals in den Hirnschenkeln, in der Oblongata und im Rückenmark. Die Entstehung der Herde geht sicher von den Blutgefässen aus. Es handelt sich um die Folgen einer (sehr oft localen) Arteriosklerose der Gehirnarterien. Das Gehirn im Ganzen ist atrophisch, die Windungen sind schmal, die Furchen vertieft. Die Dura ist meist mit dem Schädel verwachsen, die Pia ist trübe und verdickt, die Ventrikel sind erweitert. Die klinischen Symptome dieses Zustandes bestehen meist in einer zwar ziemlich plötzlich, aber ohne stärkeren Insult auftretenden, meist unvollständigen Hemiplegie. Der Arm ist nicht gelähmt, aber schwach und ungeschickt. Der Gang geschieht mit kleinen Schritten und etwas vorgebeugtem Körper; das stärker betroffene Bein schleppt ein wenig nach. Diese Gangart (marche à petits pas) ist ungemein charakteristisch für den „état lacunaire" des Gehirns. Oft ist die Sprache etwas gestört, häufig auch das Schlucken. Die Intelligenz ist abgeschwächt, die Kranken sind zum Lachen und Weinen geneigt. — Von „état lacunaire" unterschieden ist der „état criblé" des Gehirns, den Durand-Fardel genau beschrieben hat. Auch diesen Zustand beobachtete man oft im Gehirn der Greise. Er beruht auf einer Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Endlich ist noch eine wiederholt beschriebene Form der cystösen Entartung (porose cérébrale) des Gehirns zu erwähnen, die aber, wenigstens in vielen Fällen, sicher eine postmortale Fäulnisserscheinung ist, abhängig von der Anwesenheit gasbildender Bakterien. Strümpell (Erlangen).

Pathologie des Nervensystems.

14) **Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques,** par P. Chatin (Lyon). (Revue de Médecine. 1900. S. 781.)

Verf. geht von der zuerst von Morat, Brissaud u. A. ausgesprochenen Ansicht aus, nach welcher auch der Ausfall sensibler (centripetaler) Erregungen auf die Nervenzellen von bemerkbar schädlichem trophischem Einflusse ist. Er stellte sich die Frage, ob das Vorkommen trophischer Störungen bei der Hemiplegie daher vielleicht zu den Sensibilitätsstörungen der Hemiplegiker in Beziehung steht. In 19 Fällen von Hemiplegie wurden daher die trophischen und sensiblen Störungen genau untersucht und mit einander verglichen. Es zeigte sich, dass in 11 Fällen von Hemiplegie mit deutlichen trophischen oder vasomotorischen Störungen 10 Mal deutliche Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, während in 8 Fällen von Hemiplegie ohne trophische Störung auch die Sensibilität nicht in bemerkenswerther Weise verändert war. Die trophischen Störungen bestanden hauptsächlich in Muskelatrophieen (besonders im Deltoideus, ausserdem aber auch im Oberarm, Vorderarm und in den kleinen Handmuskeln, in viel geringerem Grade in der unteren Extremität), Kälte und Cyanose der Haut, Oedem am Handrücken, glossy-skin und Veränderungen der Nägel. Die Sensibilitätsstörungen waren stets am stärksten ausgesprochen an der Hand und den Fingern und nahmen nach dem Arm und der Schulter zu rasch ab. Auch an der unteren Extremität sind sie am Fuss am deutlichsten nachweisbar. Die Schleimhäute (Zunge, Mund, Conjunctiva) zeigten normale Sensibilität. Die Störung bezog sich nach dem Verf. ziemlich gleichmässig auf alle Qualitäten der Empfindung. Oft war die Störung für thermische Reize noch stärker als für tactile Reize. Dabei war die Wärmeempfindung oft stärker gestört als die Kälteempfindung. Wiederholt zeigte sich insbesondere stark verlangsamte Perception der Wärmeempfindung, eine Erscheinung, die nicht auf vasomotorische Störungen bezogen werden konnte, wie besondere Versuche an Hautstellen, in denen künstlich durch Schröpfköpfe vasomotorische Störungen hervorgerufen wurden, zeigten. Störungen des Muskelsinns wurden häufig gefunden. Der sogen. stereognostische Sinn stand in directer Beziehung zu den erhaltenen einzelnen Sinnesempfindungen und der erhaltenen Motilität.

Somit ist also ein Einfluss der Sensibilitätsstörungen auf die trophischen Störungen im höchsten Grade wahrscheinlich. Allein sicher sind letztere nicht allein von den ersteren abhängig, sondern mindestens ebenso sehr oder noch mehr von den centrifugalen (motorischen) Erregungen. Die Annahme besonderer „trophischer Nerven" ist überflüssig und gänzlich unerwiesen. Die trophischen Veränderungen sind das Ergebniss einer jeden Störung im gesammten Reflexbogen, in den die motorische Zelle eingeschaltet ist. Sie treten daher um so stärker hervor, wenn beide Abschnitte dieses Reflexbogens erkrankt sind. Die Muskelatrophie der Hemiplegischen ist also das gemeinschaftliche Resultat des Ausfalls einerseits der sensiblen (reflectorischen), andererseits der motorischen und vasomotorischen Erregungen. Strümpell (Erlangen).

---

15) **Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale,** par Jean Ferrand. (Paris, 1902.)

Ein genaues, auf zahlreiche Einzelfälle sich gründendes Studium des Kranken- und Obductionsmaterials zu Bicêtre hat es Verf. ermöglicht, eine neue Krankheitsform des Greisenalters aufzustellen, für deren nosologische und pathologisch-anatomische Selbständigkeit er zahlreiche Thatsachen anführt. Das Auffallendste dabei ist, dass nach seinen Angaben diese Krankheitsform nicht nur keine Seltenheit ist, sondern die Ursache von 90% aller Hemiplegieen jenseits des 60. Lebens-

jahres darstellt. Dass sie bisher übersehen wurde, liegt hauptsächlich daran, dass die üblichen Sectionsschnitte die Herde nicht oder nur sehr unvollkommen zur Geltung kommen lassen; sie sind deutlich nur auf einem durch die Stammganglien gelegten Horizontalschnitt, dem sogen. Flechsig'schen Schnitt. Auf einem solchen, der die kleinen Gefässe senkrecht zu ihrer Axe durchschneidet, sieht man, fast stets auf die grauen Kerne der Stammganglien beschränkt, nur selten in die innere Kapsel, nie in andere Gebiete übergreifend, kleine rundliche oder längliche, unregelmässig geformte Zerfallsherde bezw, Gewebslücken („Lacunen"), mit ungleichmässiger, rauher Wand, die eine graue, manchmal schwach ockergelbe Farbe zeigt, im Inneren nervöse Zerfallsproducte und regelmässig einen Gefässquerschnitt enthalten. Die Grösse schwankt von der eines Hirse- oder Hanfkorns bis zu der einer Erbse oder Bohne. Meist zeigt die Lacune Neigung zur Vernarbung, Sklerosirung des umgebenden Gewebes. Im übrigen fand man bei dem betreffenden Individuum meist eine Adhärenz zwischen Dura und Schädel und eine Dilatation der Ventrikel, häufig Arteriosklerose in verschiedenen Gefässgebieten.

Histologisch unterscheidet Verf. zwei Phasen der Entwickelung: die erste ist charakterisirt durch eine einfache Rarefication des Gewebes um eine Arteriole, die zweite durch eine Trennung zwischen dieser und dem Gewebe, die Ausbildung eines Gewebsdefectes, einer eigentlichen Lacune. Das centrale Gefäss zeigte hauptsächlich Veränderungen der Media, Verdickung derselben, Ersatz des Muskeldurch Bindegewebe, war aber nie obliterirt oder aneurysmatisch verändert und enthielt stets noch rothe Blutkörperchen; die Intima war normal. Die nächste Umgebung, sowie die Wand der Lacune zeigten zahlreiche ausgewanderte Leukocyten, Körnchenzellen und Detritus von Glia, Mark, weissen und rothen Blutkörperchen. Die Rarefication des Gewebes (Markzerfall nach Marchi) ist noch eine Strecke weit in die Umgebung nachweisbar, Ganglienzellen fehlen in dieser Zone. In späteren Stadien wird die Lücke meist durch fibröse und gliöse Fäden zum Theil wieder ausgefüllt.

Diesem wohlcharakterisirten anatomischen entspricht nach dem Verf. ein ebenso umschriebenes klinisches Bild: Der Kranke bekommt einen leichten Anfall, ohne Bewusstseinsverlust, fällt um, kann sich aber gleich wieder aufrichten, und zeigt eine partielle und incomplete, schlaffe Hemiplegie, manchmal mit dysarthrischen, aber ohne jede Sensibilitätsstörungen. Diese Hemiplegie dauert einige Minuten bis höchstens einige Wochen, um dann bis auf kaum nachweisbare Störungen zu verschwinden. Contracturen stellen sich nie ein, nur die Reflexe bleiben allgemein erhöht. Die gewöhnlichste und auffallendste Folge ist eine Veränderung des Ganges, der Gang mit kleinen Schritten, häufig auch eine Verminderung der geistigen Regsamkeit und die als „rire spasmodique" bezeichnete Veränderung des Gesichtsausdrucks. — Die Kranken sterben, meist erst lange Zeit nach dem ersten Anfall, an intercurrenten Krankheiten oder an einer in die Höhle der Lacune erfolgenden grösseren Hämorrhagie, durch Ruptur des seines Wanddruckes beraubten Gefässes veranlasst, oder unter Wiederholung der „lacunären" Anfälle an geistiger und körperlicher Schwäche, mit Blödsinn und Incontinenz.

Die Aetiologie fällt im Allgemeinen mit der der Arteriosklerose zusammen.

Ausführlich geht Verf. auf die Differentialdiagnose und die Abtrennung seiner Krankheitsform von der Pseudobulbärparalyse, von der Hämorrhagie, der Erweichung, der entzündlichen Encephalitis ein, ferner auf die Unterschiede des anatomischen Bildes von dem sogen. état criblé und der als Porose bekannten cadaverösen Veränderung des Gehirns. Bei der Erörterung der Pathogenese kommt er zu dem Ergebniss, dass die lacunären Zerfallsherde abhängig sind von arteriellen Gefässveränderungen: die Sklerose der kleinen Arterien führt zu einer Art chronischer Encephalitis, die von selbst durch Sklerosirung heilt; vielleicht

spielt der Liquor cerebro-spinalis in den Gefässscheiden dabei eine reizende Rolle. (Schwierig bleibt bei dieser Anschauung nur die Erklärung der Anfälle, da Verf. bei der reinen Form von einer Hämorrhagie oder Erweichung nichts wissen will. Ref.)

Verf. bezeichnet die Affection pathologisch-anatomisch als: Encephalitis chronica sclerotica senilis und hält sie für die häufigste Ursache der leichten heilbaren Hemiplegieen der alten Leute. H. Haenel (Dresden).

---

16) **Sur un cas d'hémorragies multiples de l'encéphale chez le cheval,** par Lesbre et Forgeot. (Journal de méd. vét. de Lyon. 1902. S. 154.)

Die Verff. erbringen einen interessanten Beitrag zum Capitel der Hirnblutungen bei den Thieren.

Es handelte sich in der vorliegenden Beobachtung um ein 7jähriges Reitpferd, das ganz unvermittelt an leichten Gangstörungen erkrankte, die sehr rasch unter Temperatursteigerung zunahmen und in eine allgemeine motorische Paralyse übergingen. Tod nach 2 Tagen im Coma.

Die Section ergab in den Organen des Brust- und Bauchraumes nur die Existenz unbedeutender subepithelialer Hämorrhagieen am Blasenhalse und im Becken beider Nieren.

Am Grosshirn fanden sich sehr zahlreiche Blutungen in der Pia und den centralen Markmassen, wogegen der Cortex überall frei geblieben war. Die umfangreichste Hämorrhagie lag an der Convexität der rechten Hemisphäre, an der sie etwa ein Drittel ihrer Oberfläche einnahm. In der Mitte der Blutung war die Gehirnsubstanz in der Ausdehnung eines Zwei-Francstückes erweicht. Der Herd der Consistenzverminderung war von der anscheinend intacten Hirnrinde überdeckt und reichte in die Tiefe bis nahe an das Corpus callosum. Kleinere Blutungen ohne begleitende Erweichung fanden sich in der Gegend beider Ammonshörner, an der linken Hemisphäre und an mehreren Stellen der Kleinhirnoberfläche. Eine Embolie konnte nicht nachgewiesen werden. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Diesem letzteren Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass die entzündliche Natur des Processes übersehen werden konnte, die sich durch die Multiplicität der Herde, die Erweichung, die Fiebersteigerung und die Ecchymosirungen der Schleimhaut des Harnapparates ziemlich deutlich verrieth. Dexler (Prag).

---

17) **On intracranial thrombosis as the cause of double optic neuritis in cases of chlorosis,** by C. O. Hawthorne. (Brit. med. Journ. 1902. 8. Februar.)

Bei einem 17jährigen, an Chlorose leidenden Mädchen trat plötzlich beiderseits Neuritis optica und gleichzeitig Doppeltsehen in Folge Lähmung des rechten M. externus ein. — Beide Affectionen verschwanden ebenfalls gleichzeitig nach einigen Wochen unter Ruhe und Darreichung von Eisenpräparaten. Verf. nimmt für die Entstehung der genannten Krankheitserscheinungen eine gemeinschaftliche Ursache, und zwar eine intracranielle Thrombose an. Verf. verweist auf das von anderen Autoren (u. A. Welsch) gefundene relativ häufige Vorkommen von Sinusthrombosen bei Chlorotischen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

18) **Sur quelques symptômes intéressants déterminés par des lésions circonscriptes de l'encéphale etc.,** par Toubert. (Gazette des hôpitaux. 1901. S. 1373.)

Selbstmordversuch durch Schuss in die linke Schläfe. Darauf Erscheinungen

von Hirndruck. Bei der Trepanation wird ein endocranielles Hämatom nicht gefunden. Rechtsseitige Hemiparese der Gesichts- und linksseitige der Extremitätenmusculatur. Rechtsseitige Mydriasis; beide Pupillen starr. 12 Stunden später vorübergehende Hyperthermie. Albuminurie und Glycosurie. Exitus am 4. Tage. Bei der Obduction u. a. eiterige Bronchopneumonie, für welche Verf. auch die cerebrale Affection verantwortlich machen will (Vagustheorie). Bulbärer Genese sei die Glycosurie; die Erscheinungen von Compressio sind zurückzuführen auf Contusio cerebri. Durch den Schuss waren in Mitleidenschaft gezogen der rechte Oculomotorius, der Tractus opticus und der rechte Hirnschenkel. Die transitorische Hyperthermie sei auch cerebrales Reizsymptom. Pilcz (Wien).

---

19) **Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Theil der Brücke,** von Dr. Albert Ransohoff in Hoerdt i/E. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV. 1902.)

Bei einer Frau, die vom 26. bis zum 32. Jahr und ausserdem im 50. Jahr psychisch krank gewesen war, trat eine den früheren geistigen Erkrankungen ähnliche Alienation nach einem Schlaganfall im 55. Jahre auf. Im 57. Jahre erfolgte der Tod. Ausser den in schreckhaften und drohenden Sinnestäuschungen mit Depression der Stimmung bestehenden Symptomen fanden sich im Anschluss an den Insult Lähmung des linken Facialis, beider Abducentes, vorübergehend des rechten, dauernd des linken Rectus internus. Die mit Ataxie verbundene Parese der rechtsseitigen Extremitäten ging später auch auf den linken Arm und das linke Bein über. Ausserdem wurden articulatorische Sprachstörung, rechtsseitige Sensibilitätsstörungen und anhaltendes Zwangslachen sowie sub finem trophische Störungen constatirt.

Bei der Section fanden sich Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, Verdickung und Verkürzung der Mitralklappen, mässige Schrumpfniere, Arteriosklerose, besonders Verkalkung der Arterien der Hirnbasis sowie ein thrombotischer Erweichungsherd im dorsalen Theil der Brücke, der namentlich den linken Abducenskern, den linken Facialiskern, das rechte hintere Längsbündel, beide Pyramiden und die linke Schleife zerstört hatte. Die Gehirnwindungen waren verschmälert. Auf beiden Hirnhälften fanden sich lacunäre Einsenkungen besonders im Stirn- und Scheitellappen.

Verf. hat u. a. auch das Zwangslachen in den Bereich seiner Betrachtungen gezogen und erklärt es für eine Störung in den reflexhemmenden Bahnen, wahrscheinlich im Gebiet der thalamospinalen Züge, die in der Haube der Brücke geschädigt waren. Der Kranken war gar nicht lächerlich zu Muthe, wenn sie lachte; sie musste wider Willen lachen. Der das Lachen hervorrufende Reiz gelangte offenbar nicht zu dem corticalen Centrum.

Georg Ilberg (Grossschweidnitz).

---

20) **Two cases of astereognosis,** by Diller. (Brain. 1901. Winter.)

In den beiden Fällen des Verf.'s handelte es sich um einen Verlust des stereognostischen Sinnes in der rechten Hand. Im ersten Falle, in dem zugleich Tabes bestand, war die Ursache eine Verletzung der mittleren Theile der Centralwindungen. Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl war erhalten; neben der Astereognosis bestand noch Mangelhaftigkeit des Lage-, Bewegungs- und Raumgefühls. Im zweiten Falle handelte es sich, da Convulsionen und Neuritis optica bestanden, wahrscheinlich um einen Tumor. Die Krämpfe waren nicht localisirt und Lähmungen bestanden nicht; trotzdem möchte Verf. in Analogie zu seinem ersten Falle den Tumor über den Central- und nicht über den Parietalwindungen

localisiren. Die Rinde der Parietallappen ist das Centrum nur für die einfacheren sensorischen Eindrücke: Tast-, Schmerz-, Temperaturempfindungen. Die complicirteren wie Lage-, Bewegungs- und Muskelgefühl sowie der Raumsinn leiden bei Läsionen der Centralwindungen. Bruns.

---

21) Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns, von Prof. Dr. Windscheid in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 9.)

Die Erscheinungen der Arteriosklerose des Gehirns treten durch eine gewisse geistige Ermüdung und Erschöpfung und namentlich dadurch hervor, dass die betreffenden Patienten ganz plötzlich aufhören auf geistigem Gebiet etwas Neues zu leisten, indem die Conceptionsfähigkeit für neue Gedanken gestört ist. Es tritt dann eine Vereinigung von Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnissschwäche sowie eine auffallende Intoleranz gegen Alkohol hinzu. Sehr häufig stellten sich nach einem relativ leichten Kopftrauma schwerere Störungen des Nervensystems ein und waren dann meist vorher arteriosklerotische Veränderungen an den Gehirnarterien vorhanden. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis, von Walther Spielmeyer, Assistent am pathologischen Institut in Halle. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV. 1902.)

Ein Fabrikarbeiter erlitt im 55. Lebensjahre einen Unfall, in Folge dessen einige Finger der rechten Hand amputirt werden mussten, bekam einige Zeit später Krampfanfälle ohne Bewusstseinsstörung mit klonischen Zuckungen, die vom rechten Arm ausgingen und beide Beine in Mitleidenschaft zogen, wurde im 59. Jahr stumpf und unruhig, musste in die Hallenser Klinik gebracht werden und starb daselbst nach wenigen Tagen. In der Klinik wurden Parese des rechten Facialis, Abweichen der Zunge nach rechts, vorsichtiger, kleinschrittiger Gang, aphasische Symptome, Benommenheit und Verworrenheit constatirt. Die von aussen fühlbaren Arterien waren sklerotisch.

Bei der Section fanden sich feste Verwachsung der Dura mit dem Cranium, starker Hydrops meningeus, Trübung der Arachnoidea über dem Stirnhirn, Atrophie der Stirnwindungen, Erweiterung der Seitenventrikel, mässige Granulirung ihres Ependyms. Ausser drei alten Cysticerken wurden zahlreiche Herde in der weissen Substanz beider Grosshirnhemisphären und des Kleinhirns entdeckt, welche theils punktförmige, theils hirsekorngrosse, theils hanfkorngrosse Ausdehnung hatten und dem Mark nach der Conservirung in Formalinlösung ein Aussehen gaben, als ob es mit Sommersprossen übersät sei. Mikroskopisch wurde ein nichteitriger encephalitischer Process festgestellt. Die Aehnlichkeit der Herde mit denen bei Aetzencephalitis war auffallend. Ein entzündlicher Reiz hat sich auf dem Weg der Blutbahn verbreitet und in erster Linie zu starker Proliferation grosser epitheloider Zellen aus Neurogliaelementen geführt. Eine Betheiligung der leukocytären Elemente hatte nicht statt, weil im Centralnervensystem bei Entzündungsprocessen die Neurogliazellen eine ähnliche Aufgabe wie die weissen Blutkörperchen in anderen Geweben haben. Der Process verlief in Attaquen und wurde immer wieder acut. Klinisch äusserte sich diese Hirnerkrankung in epileptiformen Anfällen und zuletzt als seniler Blödsinn.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

23) Beitrag zu der Lehre von der infantilen Hemiplegie, von G. Marinesco. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 16.)

Die infantile Hemiplegie ist ein Symptomencomplex, abhängig vom jugendlichen Alter des Individuums, von der Theilnahme der Hirnrinde an den Veränderungen und von einem für die volle Entwickelung der Symptome genügend langen Zeitraum. Das constante Auftreten vasculär-entzündlicher Processe ist nicht sicher und bei der nicht einheitlichen Krankheit auch nicht zu erwarten.

Verf. untersuchte histologisch 7 Fälle von infantiler Hemiplegie in den verschiedensten Entwickelungsstadien: meist waren Infectionskrankheiten vorausgegangen, einmal Hydrocephalus die Ursache. In 3 Fällen fand sich einfache Mikrogyrie (ohne Meningitis, ohne Erweichungsherde u. s. w.), in zwei anderen Herdaffectionen.

Bei einfacher Mikrogyrie fanden sich in directem Zusammenhang mit der Hemiatrophie des Hirns und entsprechend dem Grade derselben Zellveränderungen in mehreren Schichten, mit besonderer Vorliebe an den mittleren und grossen Pyramidenzellen. Die Ursache dieser gewissermaassen systematisirten Atrophie liess sich nicht sicher ergründen, jedenfalls waren nicht ausschliesslich vasculäre Processe im Spiele.

Die Riesenzellen der sensomotorischen Zone sind bei einfacher Mikrogyrie der atrophischen Hemisphäre auf der kranken Seite reducirt, an Form und Gestalt verändert. Die Atrophie der Windungen bedingt naturgemäss Atrophie und Schwund der constituirenden Fasern und Fibrillen: die Tangentialfaserschicht ist verschmälert, die Radialfasern und das interradiäre Netz atrophisch. — Die genannten Veränderungen betreffen nicht nur die Rolandi'sche Zone. Sehr häufig ist bei der cerebralen Hemiatrophie die Atrophie der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre. Verf. vermisst sie nur einmal: hier waren die Veränderungen oberflächlich, es handelte sich um eine Meningoencephalitis, wahrscheinlich hereditär syphilitischen Ursprungs. Die Kleinhirnatrophie ist wahrscheinlich abhängig von der Zerstörung der basalen Ganglien: Genauere Angaben sind zur Zeit unmöglich, jedenfalls kann die Atrophie auch bei normalem Thalamus opticus eintreten. Die feineren Veränderungen der Kleinhirnrinde variiren im Einzelfalle, besonders interessirt die erhebliche Atrophie und der Schwund der Purkinje'schen Zellen.

Bei ausgesprochener Hemiatrophie können die Pedunculi cerebelli atrophisch, der contralaterale rothe Kern degenerirt sein. — Die Pyramidenbahn ist zuweilen nicht nur atrophisch, sondern auch, namentlich bei grösseren Herden im Grosshirn, degenerirt. R. Pfeiffer.

---

24) Beiträge zur Klinik der cerebralen Kinderlähmungen, von Medicinalrath Dr. W. Koenig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XX.)

In dieser Arbeit des um die Erforschung der cerebralen Kinderlähmung hochverdienten Verf.'s werden noch eine Anzahl Fragen erörtert, die in seinen früheren Veröffentlichungen nur flüchtig gestreift werden konnten. So bespricht er vor allem das Verhalten der Sensibilität, die Reizerscheinungen und Coordinationsstörungen, die Sehnenreflexe, den Tonus der Musculatur, die Stellung des gelähmten Armes und die Störungen des Ganges. Unter 55 Fällen war 34 Mal die tactile Sensibilität und Schmerzempfindung normal, in 4 Fällen war letztere sogar gesteigert. Unter den hemiplegischen Fällen fand sich nur ein extremer: schlaffe Lähmung mit gesteigerten Reflexen; unter den paraplegischen 2 Fälle von schlaffer Lähmung mit erhöhten Reflexen und unter den diplegischen nur ein derartiger Fall. Häufiger als diese extremen Fälle finden sich Mischformen, halb spastisch, halb schlaff. Zum Schluss berichtet Verf. über das negative Resultat mit sub-

cutanen Pilocarpininjectionen, indem das Schwitzen niemals halbseitig auftrat oder ausblieb, sondern sich entweder symmetrisch einstellte oder gar nicht nachweisbar war. Allerdings wurde niemals über die Dosis von 0,01 hinausgegangen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

25) **Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie,** von H. Wachsmuth. (Archiv f. Psych. XXXIV.)

22 Krankengeschichten und eine sorgfältige Berücksichtigung der Litteratur führen den Verf. zu folgenden Schlüssen: Die erbliche Belastung, besonders der Potus der Eltern spielt in der Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung eine grössere Rolle als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist. (Hier in 11 von 22 Fällen.) Syphilis der Eltern ist dagegen eine sehr seltene anamnestische Angabe. Die geistige Störung geht der Intensität der Lähmung nicht parallel. Die Folgezustände der acuten cerebralen Kinderlähmung können in 4 Gruppen getheilt werden: 1. solche Fälle, die in körperlicher und geistiger Hinsicht zu einer Restitutio ad integrum führen, 2. Fälle, die psychisch keine dauernden Schädigungen erkennen lassen, wohl aber auf körperlichem Gebiete Lähmungen oder andere complicatorische Symptome zeigen, 3. Fälle, die psychische Schädigungen aufweisen, aber keine somatischen, 4. Fälle, die psychische und somatische Störungen erkennen lassen. Wenn auch nicht jede Idiotie auf diese Weise aus der cerebralen Kinderlähmung bezw. deren Initialläsion, der Encephalitis, abzuleiten ist, so wird doch die cerebrale Kinderlähmung hierbei häufiger sein als durchschnittlich angenommen wird. Die Aetiologie ist für beide Krankheiten in vielen Fällen die gleiche: Belastung, Infectionskrankheiten und Trauma.

H. Haenel (Dresden).

---

26) **L'adipose douloureuse, syndrôme de Dercum,** par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1901. S. 641.)

Verf. theilt vier neue Beobachtungen mit von abnormer subcutaner Fettentwickelung, verbunden mit lebhaften Schmerzempfindungen. Die Fettbildung ist bald mehr eine diffuse, bald mehr unscheinbare nach Art der Lipome. Zuweilen zeigen sich einzelne besonders schmerzhafte Knoten, die an die bekannten „Tubercula dolorosa" der Haut erinnern. Alle 4 Fälle Féré's betrafen Personen mit ausgesprochener allgemein-neuropathischer Constitution. Die Adipositas dolorosa ist daher meist mit sonstigen neurasthenischen und hysterischen Symptomen vereinigt. Manche Fälle erinnern an die Möbius'sche Akinesia algera. Dercum selbst glaubt auf Grund einer Autopsie an eine Beziehung der Adipositas dolorosa zur Schilddrüse. Doch ist diese Vermuthung höchst zweifelhaft. Wenn auch nicht in allen, so ist doch gewiss in vielen Fällen die Dercum'sche Krankheit nichts anderes als eine gewöhnliche hysterische Algie bei einem Fettleibigen.

Strümpell (Erlangen).

---

27) **Slow pulse, with special reference to Stokes-Adams' disease,** by Rob. T. Edes. (Transact. of the Assoc. of Americ. Phys. 1901.)

Verf. giebt die Krankengeschichten von 4 Fällen von extremer Pulsverlangsamung, verbunden mit nervösen Symptomen, und hat im Anschluss daran aus der Litteratur eine grosse Anzahl (121) Fälle zusammengestellt, die dieses Symptom, mit oder ohne Complicationen, zum Theil unter Anführung von pathologisch-anatomischen Befunden, darboten. Unter Stokes-Adams' Krankheit versteht Verf. eine permanente Pulsverlangsamung mit acuten Verschlimmerungen, begleitet von Schwindel- und Ohnmachts-, auch epileptiformen und apoplektiformen

Anfällen. Unter der Casuistik ist bemerkenswerth, dass nach verschiedenen Nachrichten Napoleon I. an dieser Krankheit gelitten hat. — Verf. streift die Pulsverlangsamung im Puerperium, bei Bleivergiftung, Rückenmarksverletzungen, constatirt, dass Tabakmissbrauch mit der Aetiologie des langsamen Pulses nichts zu thun hat, ebenso wenig Arteriosklerose, geht weiter auf die Gefahr ein, die in einer Verwechselung der echten Bradycardie mit dem langsamen Puls liegt: Fälle, in denen wegen Herzschwäche nicht alle Herzcontractionen zu fühlbarem oder aufschreibbarem Puls führen, sind nicht hierher zu rechnen. Sicher giebt es Fälle von Pulsverlangsamung, in denen es nur zu Vorhofscontractionen kommt — wie am Venenpuls nachgewiesen werden kann —, von denen nur ein Theil von Ventrikelcontractionen gefolgt sind.

Die nervösen Symptome der Anfälle sind nach Art und Schwere ziemlichen Schwankungen unterworfen; auch in ein und demselben Falle wechseln sie von einfachem Schwindel bis zu vollständiger Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Manchmal waren sie so gering, dass sie kaum die Aufmerksamkeit des Patienten und Arztes erregten, und doch starb der Kranke in einem solchen Anfall. Oft leitet Gesichtsblässe den Anfall ein; die Dyspnoe ist meist weniger ausgesprochen als man bei der extremen Pulsverlangsamung — bis auf 14, ja 9 und 6 Schläge in der Minute — erwarten sollte.

Nur in wenigen Fällen hat sich die anatomische Untersuchung auch auf die intracardialen Ganglienzellen und den Sympathicus erstreckt. Einige Fälle, in denen aus anderen Gründen die Herzganglien untersucht und pathologisch verändert gefunden waren (bei Tuberculose, Pneumonie, acute Leberatrophie u. s. w.), boten intra vitam Pulsbeschleunigung dar. Nur in 3 Fällen wurden Veränderungen in der Oblongata und dem obersten Halsmark gefunden. — Gegen die Zurückführung der dauernden Pulsverlangsamung auf eine Vagusreizung wird u. a. geltend gemacht, dass im Thierversuch niemals eine fortdauernde Reizung des N. X. eine dauernde Herzverlangsamung erzielen liess, dass vielmehr nach kurzer Zeit das Herz trotz des fortwirkenden Reizes seine normale Schlagfolge wieder aufnahm. Dagegen hängt sicher eine grosse Gruppe von Fällen von einer lähmenden Läsion der Centren des N. accelerans im unteren Halsmark ab, und auch wenn die Störung den Accelerans in seinem weiteren Verlaufe trifft, einschliesslich der Herzganglien, wird die Wirkung der dauernden Pulsverlangsamung zu Stande kommen. Für die paroxysmalen Erscheinungen in der Stokes-Adams'schen Krankheit giebt die Theorie einer Vagusreizung viel eher eine Erklärung; die Erfahrung, dass eine der häufigsten auslösenden Ursachen für die Anfälle Verdauungsstörungen sind, würde jedenfalls nicht gegen dieselbe sprechen.

Jeder Fall von dauernder Pulsverlangsamung fordert zu genauester Untersuchung des Herzens und des Nervensystems auf; die geringsten nervösen Symptome, seien es auch nur vorübergehende Schwindelerscheinungen, trüben die Prognose; die Lebensführung solcher Kranker muss eine absolut regelmässige sein. Für die Behandlung werden die Nitrite und, trotz der scheinbaren Irrationalität, die Digitalis empfohlen. Muskelanstrengungen und Verdauungsstörungen sind zu vermeiden. Im entwickelten Anfall ist vor allem Atropin 0,001—0,002, subcutan gegeben, angezeigt, dazu Tieflagerung des Kopfes. H. Haenel (Dresden).

Psychiatrie.

28) **Ueber coordinirte und assimilirte Geisteskrankheiten**, von Dr. Alexander Ferenczi in Budapest. (Gyógyászat. 1901. Nr. 28 u. 29. [Ungarisch.])

Verf. analysirt die in der Litteratur veröffentlichten und die von ihm beobachteten Fälle von combinirten Psychosen und gelangt zur Schlussfolgerung,

dass es zweierlei Formen der Combination giebt, je nachdem zwei (im Sinne Möbius) heterogene oder aber zwei homogene Krankheitsformen sich combiniren. Kommt es zur Combination zweier exogener Psychosen (z. B. Paralyse und Alcoholismus) oder zweier endogener Geisteskrankheiten (z. B. Hysterie und Paranoia, Hysterie und Manie, Imbecillität und Paranoia, Neurasthenie und Melancholie): so vereinigen sich die zwei Symptomcomplexe unlösbar zu einem dritten Syndrom. Dies sind Fälle assimilirter Geisteskrankheiten. Wenn dagegen eine exogene und eine endogene, d. h. heterogene Psychosen sich combiniren (z. B. Paralyse und Paranoia, Morphinismus und Hysterie, Alcoholismus und Schwachsinn), so ist die Vereinigung beider Symptomenreihen nicht so vollständig, dass sie nicht isolirbar und nebeneinander gesondert erkennbar wären. Diese Form der Combination nennt Verf. die Coordination von Geisteskrankheiten. Die endogenen Psychosen sind nicht eigentlich Krankheiten, sondern Entwickelungsanomalieen (Möbius), während die exogenen von materiellen Läsionen der Hirnsubstanz verursacht werden. Combiniren sich zwei Krankheiten oder zwei Abnormitäten, so kommt es zur Assimilation; wenn aber ein ab ovo abnormer Mensch krank wird, werden die Symptome der Krankheit und die der Abnormität gesondert, coordinirt, erkennbar bleiben. Verf. befasst sich dann ausführlich mit einem von ihm beobachteten Fall der Coordination von Paralyse und Paranoia. Der 56jährige Mann ist seit Kindheit abnorm, war 11 Jahre lang Zuchthäusler (wegen wiederholter Diebstähle); zur Zeit weist er die Symptome der beginnenden Taboparalyse auf (Ataxie, Robertson, Romberg, Dysarthrie, Facialisparese) sowie systematische Verfolgungswahnideeen, deren Mittelpunkt die tabischen Schmerzen sind. Sonst sind nur geringe Spuren der Geistesschwäche zu entdecken. Das Wahnsystem ist ein typisch paranoisches und hat mit den paranoiden Zuständen der Paralytikeer nicht die geringste Aehnlichkeit. Die Coordination dieser Psychosen ist relativ selten, wahrscheinlich weil Degenerirte metasyphilitischen Consequenzen gegenüber widerstandsfähiger sind (Pilcz). Interessant war, dass die schmerzstillenden Mittel zugleich auf die Wahnideeen beruhigend wirkten. Hudovernig (Budapest).

---

29) **Die functionellen Psychosen des Greisenalters**, von Docent J. Salgò. (Gyógyászat. 1902. Nr. 19. [Ungarisch.])

Neben den durch die senilen Rückbildungen bedingten Geistesstörungen bezeichnet Verf. als „functionelle" Psychosen des Greisenalters diejenigen, bei welchen nicht nur die Möglichkeit, sondern auch die Wahrscheinlichkeit des günstigen Verlaufes vorhanden ist. Auch bei diesen nimmt Verf. eine anatomische Basis an, und weist auf die senilen arteriosklerotischen Veränderungen des Centralnervensystems, welche wohl ganz leicht der Grund sind, auf welchem sich die „functionelle" Psychose zu entwickeln vermag. Und so ist Verf. nicht geneigt, die vorübergehenden Psychosen des Seniums als solche transcorticale Processe zu betrachten, welche jeder cerebralen Veränderung entbehren. Als hauptsächliche Charakteristika jeder im Greisenalter und in Folge desselben auftretenden Psychose bezeichnet Verf. den durch die Gehirnatrophie bedingten geistigen Verfall, und die durch Arterienveränderung hervorgerufene topische Zerstörung und die damit verbundenen Herdsymptome.

Als „functionelle" Geistesstörungen des Seniums bezeichnet Verf. die senile Melancholie, welche das eigentliche klassische Beispiel der Melancholie bietet, welche häufig unter dem Bilde der sogenannten Melancholia agitata verläuft. Die zweite Form der functionellen Psychosen des Seniums bezeichnet Verf. als „acute senile Blödheit", deren Züge einerseits Bewusstseinstrübung, andererseits eine ständige hochgradige motorische Unruhe bilden; Die letztere ist roh, zwecklos, weder durch Wahnideeen, Hallucinationen noch durch Stimmungsschwankungen

bedingt; die Kranken sind desorientirt, es mangelt ihnen jedes ethische Gefühl, die Stimmung ist schwankend; hochgradige geistige Defecte und bedeutender Verfall der Intelligenz dominiren in diesem Krankheitsbilde, dessen Prognose meist schlecht ist, doch kommt auch restitutio ad integrum vor.

Hudovernig (Budapest).

---

30) **Vom Verhältniss der psychischen mangelhaften Entwickelung zu verschiedenen Kategorieen der Sprachstörung,** von W. Oltuszewski. (Therap. Monatsh. 1902. Mai u. Juli.)

Eine ausführlichere Darstellung der Anschauungen des Verf.'s, die er schon früher an anderen Stellen wiederholt ausgesprochen hat und die auch in diesem Centralblatte verschiedentlich wiedergegeben worden sind (1898, S. 163; 1900, S. 879; 1901, S. 1094). Da gegenüber den genannten Arbeiten die vorliegende keine wesentlich neuen Gesichtspunkte enthält, kann eine Besprechung hier unterbleiben.

H. Haenel (Dresden).

---

31) **Un caso di sclerosi tuberosa ipertrofica della corteccia cerebrale con idiozia,** per S. Gavazzeni. (Arch. per le scienze med. 1902.)

Es handelt sich um eine 18jährige Idiotin. Eine nennenswerthe erbliche Belastung war nicht nachzuweisen. Die Geburt und die Entwickelung in den ersten 6 Lebensjahren verlief im Wesentlichen normal. Mit dem 6. Jahr setzten kurz nach einem schweren Schrecken Krampfanfälle ein, die sich mehr und mehr häuften und zu progressiver Verblödung führten. Der Sectionsbefund entsprach ziemlich genau den Angaben Bourneville's. Herdsymptome hatten gefehlt.

Th. Ziehen.

---

32) **Un père cocainomane engendrant des enfants idiots,** par Prof. Dr. Marfan. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XIX. 1901. Sept.)

Der bekannte Pariser Paediater referirt über folgende Beobachtung: Es wird hier ein 6jähriges Kind mit den Zeichen deutlicher Idiotie, welche angeblich angeboren ist, vorgeführt; die eingeleitete Thyreoidbehandlung ist objectiv ganz ohne Erfolg. Einige Zeit später bekommt Verf. auch das 10monatliche Brüderchen des Pat. zu Gesicht, welches ebenfalls ausgesprochen idiotisch ist. Verf. erfährt nun, dass der Vater seit einigen Jahren Cocainoman sei. Nach einigen ärztlicherseits behufs Nasenoperationen ausgeführten nasalen Cocainisirungen habe sich Pat. das Aufschnupfen von salzsaurem Cocain angewöhnt und sei jetzt bei 3 g täglich angelangt. Ohne dasselbe sei er nicht im Stande zu athmen. Seit der Gewöhnung an das Cocain sei er fett, arbeitsunlustig, appetitlos, aufgeregt geworden; namentlich nach dem Einschlafen stellen sich Hallucinationen mit heftigem Aufschreien ein. Von den vier Kindern des Pat. sind die zwei nach der chronischen Cocainvergiftung Gezeugten idiotisch.

Zappert (Wien).

---

33) **Un idiota microcefalo,** per A. D'Ormea. (Manicomio Prov. di Ferrara. Bologna, 1901.)

Ein 4jähriger Knabe ohne erbliche Belastung zeigt fast keine Spur von Intelligenz, so dass selbst keine Nahrung verlangt wird. Die körperliche Entwickelung ist normal bis auf den Schädel, der einen horizontalen Umfang von 435 mm zeigt (bei normalen Kindern im gleichen Alter 470—528 mm). Den intellectuellen Defect sowie die Mikrocephalie führt der Verf. auf eine Ursache zurück, nämlich auf einen nicht näher definirbaren, während des intrauterinen oder im Beginn des extrauterinen Lebens erworbenen Intoxicationsprocess, der

lediglich die psychischen Centren in Mitleidenschaft gezogen hat, ohne irgend welche Störung motorischer oder sensibler Natur zu hinterlassen. Es würde sich um einen Fall von Cerebroplegia psychica handeln mit dem einzigen Symptom der Idiotie. Der frühzeitige Verschluss der Schädelnähte sei auf denselben Process zurückführbar. L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

34) **Idiotie microcéphalique: cerveau pseudo-kystique**, par Bourneville et Oberthür. (Archives de neurologie. 1901. April.)

Es handelt sich um einen $2^1/_2$jährigen mikrocephalen Idioten, der hereditär schwer belastet war. Der Fall ist wie alle von Bourneville oder auf seine Veranlassung veröffentlichten Fälle genau und ausführlichst mitgetheilt und bietet eine Bereicherung der Casuistik. Adolf Passow (Meiningen).

---

35) **Ein Fall von tiefstehender Idiotie mit Skeletveränderungen**, von Priv.-Doc. Dr. W. Weygandt in Würzburg. (Münchener med. Wochenschrift. 1901. Nr. 52.)

Bei einem 34jährigen Idioten, dessen Körperlänge nur etwa 145 cm beträgt, besteht Totalskoliose der Wirbelsäule, hochgradige Contracturbildung an den unteren Extremitäten und Abknickung des rechten Unterschenkels, welch letztere wohl die Folge einer intrauterin oder intra partum entstandenen, schlecht geheilten Fractur ist. Ausserdem findet sich am Halse eine harte, taubeneigrosse Geschwulst (Dermoid?), von einem Kiemengangrest ausgehend. Intellectuell macht sich ein Gegensatz zwischen der ziemlich lebhaften Auffassung und den sehr mangelhaften Ausdrucksbewegungen, besonders der Sprachlosigkeit, bemerkbar. Pat. entstammt einer stark degenerirten Familie und war lange Zeit hindurch sehr verwahrlost. Die wesentlichste Ursache des Leidens ist in der Entwickelungshemmung des Hirnes zu suchen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

36) **Agrammatismus infantilis**, von Dr. med. Alb. Liebmann, Arzt für Sprachstörungen in Berlin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV.)

Verf. bespricht in seiner sehr interessanten Abhandlung drei Formen von Agrammatismus.

Die erste besteht darin, dass Kinder nach dem 3.—4. Lebensjahre Sätze weder spontan bilden noch nachsprechen können. Die Kinder sind absolut unfähig, sich der grammatischen und syntaktischen Form zu bedienen. Bei ihnen finden sich Defecte in der optischen, acustischen, taktilen und motorischen Sphäre, welche auf einer Anomalie der betreffenden Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses beruhen. Die Betroffenen nehmen viel zu ungenau wahr, als dass sie eines so complicirten Apparates bedürften, wie er zur Mittheilung mit spontaner Satzbildung nöthig ist. Ihre acustischen Fähigkeiten sind so gering, dass sie einen gehörten Satz in Bezug auf Syntax und Grammatik nicht auffassen und eine Reihe von aufeinander folgenden Worten nicht im Gedächtniss deponiren können; deshalb können sie nicht nachsprechen. Die Betreffenden haben meist spät laufen gelernt, ihre Hände sind ungeschickt, ihre Sprachmusculatur functionirt ungenügend. Da sie meist erst im 3. oder 4. Jahre sprechen lernten und dann in der Regel noch schwer stammelten bezw. hörstumm waren, blieben sie von ihrer Umgebung geistig isolirt.

Bei der zweiten Form können Sätze spontan nicht gebildet und Worte nicht flectirt werden. Zwar kommen beim Nachsprechen wenigstens manche kleine Sätze mit richtiger Flexion zu Stande, bei einigermaassen complicirteren Sätzen jedoch versagen die Kinder, weil ihrem Verständnisse viele Worte und Flexionen

und damit das ganze Satzgefüge verschlossen sind. Auch bei ihnen functioniren Aufmerksamkeit und Gedächtniss auf dem optischen, acustischen, taktilen und motorischen Gebiete noch mangelhaft, doch immerhin besser als bei den Agrammatikern der ersten Form. Immerhin sind ihre geistigen Fähigkeiten noch nicht so weit, dass sie sich beim spontanen Sprechen der Syntax und Grammatik bedienen könnten.

Während die besprochenen Formen etwa bis zum 8. Lebensjahre beobachtet werden, kommt die dritte Form bei älteren Kindern von 10, 12, ja von 15 Jahren vor. Hier wird spontan in Sätzen gesprochen, aber Ausdruck, Syntax und Flexion sind häufig sehr verschroben. Die Phraseologie ist sonderbar, die Flexionen sind eigenthümlich, der Satzbau ist unvollkommen; Worte werden ausgelassen oder an unrichtigen Stellen gebracht. Man muss sich den Sinn eines Satzes immer erst combiniren; kleinere Sätze werden richtig nachgesprochen, bei grösseren kommt es zu zügellosem Agrammatismus, da das Gedächtniss versagt. Bei diesen Kindern finden sich articulatorische Sprachstörungen verschiedener Art in Form von Stottern, Stammeln, Näseln oder Poltern. Bei den Stotterern handelt es sich um functionelle Schädigung des Sprachcentrums. Bei den Stammlern liegen manchmal organische Fehler an Ohr, Gaumen, Nase oder Rachen vor, bei den meisten Stammlern und bei den Polterern handelt es sich dagegen um eine rein functionelle Störung, welche auf einer Herabsetzung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit basirt.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass ein undeutlich sprechendes Kind auch in Bezug auf seine formale Sprache ausserordentlich zurückbleibt und citirt betreffs der Behandlung aller drei Formen seine Vorlesungen über Sprachstörungen, Berlin 1898, in denen hierüber Genaueres nachzulesen ist.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

37) **A contribution of the symptomatology of cretinism and other forms of idiocy**, by Henry Koplik, M. D., and Jacob Lichtenstein, M. D. (New York). (Archives of Pediatrics. 1902. Febr.)

Bei sämmtlichen untersuchten Fällen von Cretinismus, bei Mikrocephalen und anderen Idioten sowie bei anderweitig degenerirten Kindern, niemals aber bei normalen Individuen, fanden die Verff. eine eigenthümliche Abnormität der Hände. Dieselbe besteht in einer Vorwölbung am Antithenar, entsprechend der Lage des Os pisiforme, welche knapp an der Furche zwischen Handteller und Vorderarm gelegen ist, und, von der Seite betrachtet, wegen ihres steilen Anstieges aus der Gelenksfurche ein bayonettförmiges Aussehen besitzt. Die Verff. glaubten anfangs, dass diese Abnormität mit dem bei derartigen Kindern meist lange dauernden Kriechen zusammenhänge, konnten aber diese Meinung nicht aufrecht halten, als sie die gleiche Veränderung an der Hand eines 3monatlichen Cretins vorfanden. Ob die Difformität angeboren ist, ob sie vielleicht ein Analogon bei höheren Affenarten aufweist, müssen erst weitere Studien lehren; jedenfalls dürfte diese Anomalie der Hand die Bedeutung eines Degenerationszeichens besitzen.

Zappert (Wien).

---

38) **The eye defects which may cause apparent mental dullness and deficiency in children**, by Charles Stedman Bull, M. D. (New York). (Archives of Pediatrics. 1902. 15. Febr.)

Geistige Trägheit oder mangelnde Intelligenz wird bei Kindern nicht selten durch Augenstörungen vorgetäuscht. In erster Linie verdient pathologische Hypermetropie hervorgehoben zu werden, welche gerade bei Schulkindern zu Kopfschmerz, leichter Ermüdbarkeit und den Zeichen von Stumpfsinn führen kann.

Daran schliessen sich in Bezug auf die Häufigkeit Astigmatismus, Miopie und — oft mit einem der genannten Leiden combinirt — Augenmuskelschwäche. Verf. schildert in recht anschaulicher Weise, wie jede dieser Störungen, so lange sie unerkannt ist, das Seelenleben des Kindes zu schädigen im Stande ist, wie aber auch eine Behebung des Leidens eine sofortige geistige Erfrischung der Kinder zur Folge hat. Weniger häufig begegnet man angeborenem Cataracte, Dislocation der Linse, Albinismus, Kolobom und Fehlen der Iris als Ursache einer derartigen Geistesträgheit bei Kindern. Endlich giebt es noch eine eigenthümliche, wahrscheinlich central bedingte Störung, die „Wortblindheit", welche durch das Unvermögen lesen zu lernen sich äussert und meist verkannt wird.

Zappert (Wien).

---

39) **L'hérédité et la dégénérescence en obstétrique**, par Larger père et fils. (Progrès médical. 1902. Nr. 2.)

Die Verff. wollen in mehreren Fällen constatirt haben, dass die Kinder erblich schwer Belasteter und Degenerirter durch Generationen hindurch nie in Schädellagen geboren wurden, sondern in Steiss-, Quer- und Gesichtslagen. Bisher ist die Anzahl der Beobachtungen nur eine geringe.

Adolf Passow (Meiningen).

---

40) **Das Simuliren von Geisteskrankheiten**, von E. Németh. (Gyógyászat. 1902. Nr. 23—27. [Ungarisch.])

In einer längeren, für ein kurzes Referat nicht geeigneten Arbeit beschäftigt sich Verf. mit der forensischen Wichtigkeit der Simulation und auch des Dissimulirens von Geisteskrankheiten, sowie mit der Art und Weise, wie Simulanten entlarvt werden können. Die oberflächliche Narcose, Anwendung von Douchen u. s. w. hält Verf. hier vollkommen überflüssig; es genügt meist, vor dem Simulanten zu bemerken, dass zum klassischen Krankheitsbilde noch einzelne Symptome fehlen, worauf dieselben in der kürzesten Zeit ebenfalls producirt werden; auch das Vorstellen bei einem Vortrag als Simulant wird manchmal genügen, den Simulanten zur Einbekennung zu bringen. Verf. weist auch darauf hin, dass Geistesschwache oder Geisteskranke eine Geisteskrankheit simuliren, doch ist dies meist die Folge psychischer Defecte und verschwindet bei psychischer, suggestiver Beeinflussung; auch giebt es Fälle, in welchen das Simuliren das erste Zeichen einer beginnenden Geisteskrankheit ist. Sechs eingehend mitgetheilte Krankheitsgeschichten vervollständigen die interessante Arbeit, an deren Schlusse Verf. hervorhebt, dass die Simulanten in der Anwendung von blödsinnigem und unsinnigem Verhalten wohl unermüdlich consequent sind, doch inconsequent im Simuliren selbst.

Hudovernig (Budapest).

---

41) **Ueber „innere" somatische Entartungszeichen**, von P. Näcke. (Archiv f. Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik. IX.)

„Innere" Degenerationszeichen sind bisher wenig studirt; dazu bedarf es einer grossen Zahl von Autopsieen von normalem und pathologischem Material, die in der gleichen Weise verarbeitet werden müssen.

Verf. hat nur Lungen, Herz, Leber, Milz, Nieren berücksichtigt, insoweit deutliche Abweichungen in Grösse, Gestalt — sei es im ganzen oder bezüglich einzelner Theile —, Vermehrungen oder Verminderungen normaler Lappen-, Spaltbildungen u. s. w. vorliegen.

Diese seltenen Bildungen, die auf Entwickelungshemmungen oder Ernährungsstörungen im frühesten fötalen Zustande beruhen und kaum jemals einem echten

Rückschlage entsprechen, sind als Degenerationszeichen aus folgenden Gründen anzusprechen: sie sind bei Normalen viel seltener als bei Paralytikern, Geisteskranken, Verbrechern u. s. w.; sie zeigen sich bei diesen gern gehäuft, stärker ausgebildet; die selteneren, also wichtigeren Anomalieen sind hier eher anzutreffen: die Zahl dieser Bildungen nimmt mit dem Grade der Entartung zu. Immerhin sind auch sie nur von relativem, nicht von absolutem Werth; sie weisen nur hin auf die Möglichkeit des Bestehens einer Entartung, die durch anderweitige klinische Beobachtungen sicher festgestellt werden muss.

Ernst Schultze (Andernach).

---

42) **Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie,** von Ernst Schultze. (Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. 1902. Nr. 1 u. 2.)

Verf. stellt aus den zwei bekannten und inhaltsreichen juristischen Zeitschriften, der „Juristischen Wochenschrift" und dem „Recht des Jahres 1901", alle für die gerichtliche Psychiatrie in Betracht kommenden Entscheidungen zusammen. Sie sind nach den Paragraphen des Strafgesetzbuchs, der Strafprocessordnung, des Bürgerlichen Gesetzbuches, des Einführungsgesetzes zum Bürgerlichen Gesetzbuch, der Civilprocessordnung und des Handelsgesetzbuchs geordnet.

Dass diese verschiedenen Entscheidungen, deren Zahl übrigens ziemlich bedeutend ist, nicht zerstreut, sondern an einer Stelle vereinigt und leicht auffindbar sind, wird sich sicherlich für den praktischen Gebrauch bewähren, zumal wenn derartige Zusammenstellungen auch fernerhin regelmässig veröffentlicht werden; das ist sicherlich sehr zu wünschen.

Dass gerade die Entscheidungen auf dem Gebiete des Civilrechts uns ein tieferes Eindringen in den Geist des Bürgerlichen Gesetzbuches erleichtern werden, darauf sei noch besonders hingewiesen. M.

---

43) **Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten als Beiträge zur gerichtlichen Psychiatrie für Juristen und Aerzte,** von Hermann Pfister. (Stuttgart 1902, Enke. 376 S.)

An die Lectüre einer Sammlung von Gutachten geht man im allgemeinen mit gemischten Gefühlen heran. Verlockend ist die Erfahrung, dass da in der Regel interessante und lehrreiche Fälle mitgetheilt werden, von denen man erwünschte Förderung erwarten kann, zumal wenn sie von so competenter Seite mitgetheilt werden wie die vorliegenden. Dagegen wird der Genuss wesentlich dadurch beeinträchtigt, dass die Fälle eben in den umständlichen Apparat forensischer Gutachten eingekleidet sind, durch den man sich durcharbeiten muss.

Dieser Uebelstand findet sich naturgemäss auch in dem vorliegenden Buche. Allerdings hat Verf. bei der Veröffentlichung dieser Gutachten u. a. auch den Zweck gehabt, dem Lernenden Vorbilder für die Abfassung brauchbarer Gutachten zu liefern; aber war es dazu nöthig, immer wieder die Formation abzudrucken und in allen Fällen die Ergebnisse der Untersuchung und Beobachtung mit allen unwesentlichen Details ausführlich wiederzugeben? Ich denke, ein Schema hätte zu diesem Zwecke genügt, allenfalls ein wörtlicher Abdruck einiger weniger Gutachten. Die übrigen hätten dann umsomehr durch mancherlei Kürzungen lesbarer gemacht werden können.

Das ist es, was ich an Verf.'s Buch auszusetzen habe; wer sich durch diese Aeusserlichkeiten nicht abschrecken lässt das Buch zu lesen, wird es sicher nicht bereuen.

Neun unter den 14 Gutachten betreffen Epileptiker, eine wahre Mustercollection, welche die vielseitige Criminalität dieser Kranken deutlich zur An-

schauung bringt. Die Nutzbarkeit, der jähe unmotivirte Stimmungswechsel der Epileptiker, ferner die so wichtigen tiefen Bewusstseinsstörungen bei äusserlich correctem Verhalten werden anschaulich geschildert. Besonders für die juristischen Leser dürften diese Fälle recht lehrreich sein: Verurtheilungen solcher Kranker ohne Hinzuziehung von Sachverständigen werden nicht leicht vorkommen, wenn dem Richter derartige Fälle bekannt sind. Das Gleiche gilt auch von den vier Fällen angeborenen Schwachsinns, bei denen besonders das triebmässige, unüberlegte Handeln trefflich geschildert ist. Besonders dankenswerth ist dabei der Hinweis, dass sowohl bei Schwachsinnigen, wie auch bei jugendlichen Normalen „vielfach der Thäter kurz nach der That eine wesentlich andere (reifere) geistige Persönlichkeit ist, als er vorher war", weil die ernsten Erfahrungen bei und nach der Verhaftung für einen „schub- und sprungweisen Entwickelungsprocess" (Emminghaus) die beste Gelegenheitsursache abgaben. — Die jammervolle Verelendung durch Morphinmissbrauch wird durch die beiden ersten Fälle, ein morphiumsüchtiges Ehepaar, drastisch vor Augen geführt. Die weiteren Fälle betreffen einige Paranoiker, einige Simulanten, Dementia senilis, Entartungsirresein u. s. w. Besonders schön und instructiv ist auch die Schilderung eines Melancholikers, der sich fälschlich selbst wegen Brandstiftung angezeigt hatte. Dass nachgewiesene Simulation keineswegs geistige Gesundheit beweist, wird gebührend betont.

Viel Wissenswerthes wird in Anmerkungen beigefügt, unter welchen die für Juristen und Mediciner bestimmten äusserlich kenntlich gemacht sind.

Deiters (Andernach).

III. Bibliographie.

1) **Specielle Diagnose der inneren Krankheiten.** Ein Handbuch für Aerzte und Studirende, von Wilhelm Leube. Zweiter Band. 6. neubearbeitete Auflage. (Leipzig, F. C. W. Vogel. 1901.)

Der vorliegende Band behandelt neben den Blut-, Stoffwechsel- und Infectionskrankheiten in seiner grösseren Hälfte die Diagnose der Nervenkrankheiten und das rechtfertigt eine Besprechung an dieser Stelle.

Verf. erörtert zunächst die Diagnose der Krankheiten der peripheren Nerven, dann der des Rückenmarkes und der einzelnen Hirnpartieen sowie die der diffusen Erkrankungen des Gehirnes. Jedem Abschnitte ist eine klar geschriebene und durch anschauliche Zeichnungen erläuterte anatomisch-physiologische Einleitung mit einer Erörterung allgemeiner klinisch-diagnostischer Gesichtspunkte vorausgeschickt. Des Weiteren setzt Verf. die Diagnose der functionellen Hirnkrankheiten und der sogenannten Tropho- und Angioneurosen aus einander.

Wie sehr Verf. die Aufgabe gelungen ist, eine für Aerzte und Studirende gleich brauchbare Diagnostik der inneren Krankheiten zu schreiben, das lehrt schon der äussere Erfolg, dass in einem Zeitraum von etwa 12 Jahren 6 Auflagen nöthig wurden, und dass dann Verf. Zeit und Musse fand, die neueren Fortschritte zu verwerthen, dafür wird ihm der Leser besonders dankbar sein.

Gerade eine Vergleichung der Diagnostik der Nervenkrankheiten in ihrem ersten und in ihrem heutigen Gewande zeigen die inzwischen errungenen Fortschritte. So sind, um nur einige zu erwähnen, hinzugekommen Bemerkungen über die Neurontheorie, die Migraine ophthalmoplégique, die polyneuritische Psychose (oder besser Korsakow'sches Psychose genannt), die Segmentaldiagnose der Rückenmarkserkrankungen, die Lumbalpunction, die neurale Muskelatrophie, die Myasthenia pseudoparalytica gravis, die seröse Meningitis. Andere Kapitel sind entsprechend dem heutigen Stande unserer Wissenschaft umgearbeitet, wie die Schilderung der

Friedreich'schen Krankheit, der Rückenmarkstumoren, der Kleinhirnaffectionen. In zahlreichen Einzelheiten zeigt sich die bessernde Hand des Verf.

Wenn Verf. bei Besprechung der Histologie der Gehirnrinde auf die Flechsig'schen Theorieen kommt, so dürfte sich dabei, besonders mit Rücksicht auf den angehenden Mediciner, ein Hinweis auf deren zahlreiche und doch wohl nicht unberechtigte Gegnerschaft empfehlen. Wenn ferner Verf. die als Neurasthenie diagnosticirten Krankheiten als einfache Abarten der Hysterie anspricht, so wird er damit sicherlich nicht auf die allgemeine Zustimmung rechnen können. Schliesslich wird, um auch dies noch zu bemerken, hervorgehoben, dass die circuläre Form der Neurasthenie von vielen Psychiatern mit triftigen Gründen nicht nur als ein Analogen der Folie circulaire, sondern geradezu als eine Form dieses Leidens, wenn auch sehr milde Form, angesprochen wird. Doch das sind nur unwesentliche Ausstellungen.

Es unterliegt Ref. keinem Zweifel, dass Verf. seine Absicht, den Sinn für die Diagnose zu heben, vollauf gelungen ist und dass er auch mit der neuen Auflage den gleichen Erfolg erzielen wird wie mit ihren Vorgängerinnen.

Ernst Schultze (Andernach).

---

2) Opere complete, del Dr. Serafino Biffi. (Milano 1902, Ulrico Hoepli.)

Die Neffen Biffi's, Dr. Angelo de Vincenti und Dr. Eugenio Medea haben in fünf starken Bänden die Arbeiten ihres Onkels gesammelt.

In denselben zeigt sich die gewaltige Arbeitskraft Biffi's (geboren 1822, gestorben 1899), welcher mit zu den Begründern der modernen italienischen psychiatrischen Schule gehört.

Der erste Band, welcher die Arbeiten über experimentelle Physiologie und Physiopathologie enthält, bringt auch die wichtige Arbeit über die Nerven der Zunge.

Der zweite und dritte Band ist den psychiatrischen Arbeiten gewidmet, unter denen die über den Cretinismus (2. Band) hervorzuheben und als für uns Deutsche von besonderem Interesse die Reminiscenzen an eine Reise nach Deutschland (3. Band) zu nennen sind.

Der vierte Band: „Riformatosi pei giovani" enthält ausser einer Darstellung der Fürsorgeerziehung und der Correctionsanstalten in Holland, Belgien, Frankreich, der Schweiz und Italien eine erschöpfende Zusammenstellung der nach dieser Richtung hin bestehenden privaten Einrichtungen in Italien, eine reiche Fundgrube für alle diejenigen, welche sich mit dieser besonderen Frage beschäftigen.

Der fünfte endlich (Psichiatria forense e Discipline carcerasie) bringt eine grosse Reihe von forensischen Gutachten, unter denen das im Process Curti abgegebene (Brief an Verga) seiner Zeit in Mailand das grösste Aufsehen erregte (1858).

Das Denkmal, das die Neffen dem Onkel setzten, wird in der psychiatrischen Wissenschaft nicht vergessen werden. M.

---

3) Anatomie des centres nerveux, par J. Dejerine, avec la collaboration de Madame Dejerine-Klumpke. Tome deuxième. Fasc. 1, avec 485 Figures dans le texte, dont 180 en couleurs. (Paris 1901, Rueff.)

Dem im Jahre 1895 erschienenen ersten Band der Anatomie der Nervencentren ist jetzt der erste Theil des zweiten Bandes gefolgt, welcher mit den Projectionsfasern der Hirnrinde beginnt und der Structur und Textur des Kleinhirns schliesst (der noch ausstehende zweite Theil des 2. Bandes wird die Anatomie des Rückenmarks enthalten) und 720 Seiten zählt.

Es ist selbstverständlich unmöglich, auf die einzelnen Capitel oder gar auf die Einzelheiten des monumentalen Werkes einzugehen, das in knapper und präciser Darstellung alles das bringt, was wir über die Anatomie des Nervensystems wissen, fast durchgängig geprüft durch eigene Forschung an selbsthergestellten Präparaten mit beinahe erschöpfender Berücksichtigung der Litteratur, besonders auch der deutschen.

Besonders hervorgehoben sollen hier nur werden einmal die eingehenden Beschreibungen und Abbildungen der secundären Degenerationen, welche auf umschriebene corticale Läsionen folgten (S. 108—198), und dass die Verff. sich eingehend mit der Localisationsfrage in der Hirnrinde (S. 219—252) und mit der Localisation in der inneren Kapsel beschäftigen, und auch in Bezug auf den übrigen Theil des Hirns die physiologische Würdigung der anatomischen Darstellung hinzufügen.

Es ist selbstverständlich, dass das Buch nicht bloss in der Bibliothek des Anatomen, sondern auch in der des Neurologen und Psychiaters nicht fehlen darf.

Die Ausstattung, speciell die Abbildungen sind vorzüglich. M.

IV. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. Juni 1900.

(Jahrbücher f. Psych. 1901. S. 392.

Herr Zappert berichtet über den weiteren Verlauf des in der vorigen Sitzung vorgestellten **Meningitisfalles mit initialer Aphasie.**

In der Folgezeit bot Pat. das typische Bild der tuberculösen Meningitis; ungefähr eine Woche vor dem Tode traten gehäufte Krämpfe vorwiegend im linken Facialis und Arm auf; die rechtsseitige Hemiparese wurde undeutlicher, die Aphasie blieb fast unverändert. Dauer der Krankheit 23 Tage. Obductionsbefund: subacute tuberculöse Meningitis in der Gegend der Sylvi'schen Furche links mit Tuberkelknötchen bis Hanfkorngrösse auf der unteren Stirnwindung; frisches Exsudat an der Basis, vereinzelte kleine Knötchen der rechten Hemisphäre; diffuse Organtuberculose.

Es war die Diagnose somit bestätigt, nur wäre zur Erklärung der terminalen linksseitigen Convulsionen noch anzufügen, dass die frische Tuberkeleruption von der Basis her wohl auf beide Hemisphären übergreift, jedoch nicht im Stande war, die mit älterem Exsudat bereits überzogene Hirnpartie zu schädigen.

Herr Zappert stellt ferner einen 10jähr. Knaben mit **neurotischer Muskelatrophie** vor.

Beginn der Erkrankung nach einer acuten Affection im December 1899 mit Schwäche im linken, später auch im rechten Bein; ausserdem konnte Z. damals eine leichte Parese mit Atrophie der Hände constatiren. Jetzt besteht Parese beider Peronealmuskelgruppen mit geringer Atrophie, ziemlich starke Abmagerung und Functionsschwäche des Thenar, Antithenar, der Interossei beider Hände, und zwar links > rechts. Sensibilitätsstörungen fehlen (anfangs Schmerzen in den Beinen). Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Patellarsehnenreflexe schwer auslösbar, Achillessehnenreflexe fehlend. Muskeln und Nerven elektrisch erregbar (die atrophischen Muskeln sowie N. ulnaris und peroneus entsprechend erhöht).

Z. diagnosticirt trotz Fehlens der Familiarität und der anscheinend ungestörten Sensibilität neurale Muskelatrophie (Hoffmann).

Herr Raimann: **Bericht über die bisherigen Erfahrungen an der Klinik Wagner über das Hedonal.**

Experimentelle Untersuchungen zur Bestimmung der dosis letalis an Thieren ergaben, dass Schlaf (bis 27 Stunden) bei allen Thieren zu erzielen war, Puls, Athemfrequenz, Temperatur durch das Mittel herabgesetzt wurde, die dosis letalis pro 1 kg Thier 10 g betrage.

Versuche am Menschen — psychischen Kranken — (1,0 g in wässrig-weingeistiger Lösung oder in Oblaten) ergaben, dass 1,0 g bei Männern eine zu geringe Dosis sei und die Darreichung in flüssiger Form (wegen der raschen Resorption) nicht genügend nachhaltige Wirkung sichere. 2,0 g dieses Mittels führten (11 Versuche an 7 Männern, 1 negativ, 3 Mal?, 7 Mal positiv) meist Schlaf herbei; doch sank die Körpertemperatur bis auf 35,6°, was sich in Kürze wieder ausglich; keine sonstigen Nebenwirkungen. Vortr. hebt die Schwierigkeit, die Wirkung eines Mittels zu bestimmen, hervor, da eine grosse Reihe der Factoren (Zufälligkeiten, Suggestivwirkung) zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Discussion:

Herr Prof. Obersteiner, der selbst an neurasthenischer Schlaflosigkeit leidet und mit 1—3 g Amylenhydrat Schlaf erzielt, schlief nicht auf 0,5 Hedonal, wohl aber auf 1,0 g.

Herr Dr. Schüller bemerkt, dass Hedonal (1,0 g mindeste Dosis) bei Neurasthenikern indicirt sei, und hält die Darreichung von Oblaten — schon wegen des schlechten Geschmackes — als die zweckmässigste.

Herr v. Frankl-Hochwart und Herr Dr. Alfred Fröhlich: **Ueber Tonus und Innervation der Sphincteren des Anus.**

Auf Grundlage anatomischer Studien und experimenteller Forschung (95 Vivisectionen) kamen Vortr. zu folgenden Resultaten: Der Verschluss des Rectum wird durch die Musculatur — vom Willen unabhängig — besorgt, und zwar sind die Schliessmuskeln der glatte Sphincter internus und der quergestreifte Sphincter externus. Dieser zeigt ein den glatten Muskeln ähnliches Verhalten (Nichtentartung nach Durchschneidung des zugehörigen Nerven, ähnliche Zuckungscurve, langer Widerstand gegen Curare). Dem Externus gebührt $^1/_3$—$^1/_2$ der Tonus erhaltenden Kraft.

Der periphere, die Constriction erzeugende Nerv ist beim Hunde der Erigens, der dilatirende der Hypogastricus; im Rückenmark ist eine Vorrichtung sowohl für Constriction als Dilatation vorhanden, indem man reflectorisch von der Medulla Erhöhung oder Herabminderung des Tonus erreichen kann. Ein zweites solches Centrum ist das Gangl. mesentericum, da es nach Zerstörung des Rückenmarks in gleicher Weise wie dieses wirkt. Aber selbst wenn Rückenmark, Ganglion mesentericum, sämmtliche Rectalnerven zerstört sind, kann man durch Muscarin noch immer Constriction erzielen, die durch Atropin wieder aufgehoben ward.

Sitzung vom 13. November 1900.

(Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. 1901. S. 396.)

Herr Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt **zwei Fälle mit myoklonischen Krämpfen.**

I. 38jähriger Hausbesorger, unbelasteter Tabiker (atactisches Stadium) mit hysterischen Stigmen (strumpfförmige Hypästhesie am linken Bein, rechtsseitige Hemihypästhesie, Geschmack, Geruch, Gehör herabgesetzt, Gesichtsfeld eingeengt, Gaumen-, Rachen-, Ohrreflex fehlend) stürzt am 14. Juli $1^1/_2$ m tief, ohne sich zu verletzen; heftiger Schreck; am 21. August Streit mit einem Arzte; danach Auftreten von Zuckungen im Gesichte, den Halsmuskeln, oberen Extremitäten; auch

isolirt im M. supinator longus, pectoralis, triceps, nie coordinirt. Vortr. hält die Erkrankung für Myoklonie. Hypnose erzielte keine Wirkung.

II. 17jähriges, degeneratives, aber unbelastetes Mädchen hat die Zuckungen nach einem Selbstmordversuch durch Lysol bekommen. Keine hysterischen Stigmata. Es besteht Blepharoklonus, Zucken um die Mundwinkel, den Muskeln des Halses und Nackens, Emporziehen der Schultern; Zucken der Bauchmuskeln, der distalen Abschnitte der Finger. Diese Zuckungen haben locomotorischen Effect, sind complicirt, so dass man an willkürliche Auslösung denken könnte. Abhängigkeit von Emotion. Vortr. hält diese myoklonie-ähnlichen Krämpfe für Hysterie.

Herr A. Pilcz: **Ueber myxödematöses Irresein und Schilddrüsentherapie bei Geistesstörungen.**

45jähr., belastete Frau bietet ein melancholisches Zustandsbild mit asthenischen Affecten. Die Kranke erscheint torpide; argwöhnisches Wesen. Nach einem Jahr Entwickelung des typischen Bildes von Myxödem. Unter Thyreoidbehandlung Schwinden beider Zustände, nach wiederholtem Aussetzen Recidiv (über 3monatl. Beobachtung).

Beim Myxödem hat man nach dem Vortr. den myxödematösen Geisteszustand (Verlangsamung und Hemmung der psychischen Leistungen, Apathie, Schlafsucht, Verlust des Gedächtnisses) und das myxödematöse Irresein zu unterscheiden, manische, melancholische Zustandsbilder, Wahnideeen, Sinnestäuschungen, die durch den gleichzeitig bestehenden, eben erwähnten Geisteszustand nur eigenartig gefärbt sind. Ob irgend eine Psychose mit Myxödem oder myxödematöses Irresein vorhanden, kann diagnostisch ex juvantibus durch den Erfolg der Schilddrüsentherapie gestellt werden (selbst nach 12jährigem Bestehen).

Das myxödematöse Irresein kann früher oder (gewöhnlich viel) später als das Myxödem auftreten, befällt vorwiegend weibliche Individuen.

Schliesslich bespricht Vortr. die Schilddrüsenbehandlung der Psychosen überhaupt und kommt zum Schlusse, dass einige Fälle secundärer Demenz sicher geheilt wurden, die übrigen einer strengen Kritik nicht standhalten. Die 5 Kranken mit secundärer Demenz, die Vortr. derart behandelte, zeigten negativen Erfolg, ja boten zum Theil schwere körperliche Begleiterscheinungen wie Tachycardie, Sinken des Blutdruckes, Gewichtsabnahme, Albumosurie, Acetonurie, Indicanurie, gastrische Störungen.

Sitzung vom 11. December 1900.

(Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. 1901. S. 398.)

Herr Prof. Redlich demonstrirt einen Fall mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose **Ponstumor.**

P. K., 82 Jahre alt; 1892 apoplektischer Insult mit totaler rechtsseitiger Lähmung und Erschwerung der Sprache. Im Frühjahr 1898 suchte Pat. den Vortr. im Kaiser Franz Josefs-Ambulatorium wegen Schmerzen der linken Gesichtsseite (seit 1894 bestehend) auf; damals leichte Parese rechts, die jedoch in der Folge mit den Gesichtsschmerzen zunahm. Aus dem Status im October 1900 sei hervorgehoben: leichte Facialisparese rechts im mittleren und unteren Aste, links Atrophie des Masseter und Temporalis, Hypästhesie für tactile und Schmerzreize im ganzen linken Trigeminus. Parese der Kiefer- und Kaumusculatur links; elektrische Reaction, soweit erhalten, normal. Deviation der Zunge nach links, Beweglichkeit derselben herabgesetzt. Sensibilität der Wangen- und Lippenschleimhaut herabgesetzt. Zäpfchen nach rechts stehend, Gaumenbogen links flacher. Sprache verwaschen, gepresst. Spastische Parese der rechten oberen und unteren Extremität mit gesteigerten Reflexen.

In den letzten Wochen mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit; keine Gesichtsschmerzen, jedoch deutliches Zunehmen der Gesichtsatrophie links; auch die Haut ist dünner.

Localisation: Herd in den lateralen Antheilen der linken Ponshälfte. Bezüglich der Natur des Processes möchte Vortr., wegen der langsamen allmählichen Progression, nicht an einen vasculären Vorgang, sondern an einen Tumor denken (eventuell derart, dass eine bindegewebige Narbe Geschwulstcharakter angenommen hat).

Herr Elzholz demonstrirt mit Osmium behandelte Zupfpräparate **von Nerven eines Falles von seniler Demenz.**

Vortr. hebt die Convergenzen der senilen Demenz und der Polyneuritispsychose hervor, weist auf die senile Polyneuritis Oppenheim's hin, auf die Incongruenz der oft fehlenden klinischen Symptome mit den anatomischen Befunden bei diesen (ähnliches bei der Polyneuritispsychose) und spricht dann über seine Präparate. Es finden sich — der Pat. war typisch senil dement und zeigte keine groben motorischen Defecte — im Tibialis, Peroneus, Communicans surae auffallend viele Fasern mit dünnen, varicösen Markscheiden, des weiteren solche, die alternirend dickere und dünnere Antheile besitzen; diese dünnen Fasertheile (Schaltstücke) stellen meist ein interannuläres Segment dar. Einige Fasern zeigten Markzerfall. Das Zwischengewebe gewuchert, zu Bändern geformt, wie in den Nervenstümpfen Amputirter. Der Process sei der Neuritis einzuordnen. Vortr. schliesst, indem er Einiges über die periaxiale Neuritis, die relativ selten ist, anführt, mit dem Hinweis auf die Bedeutung, die ähnlichen Befunden für die Kenntniss der senilen Demenz und ihr Verhältniss zur Polyneuritispsychose zukäme.

Herr Starlinger demonstrirt ein neues Reichert'sches **Schlittenmikrotom** zum Schneiden unter Wasser, mit neuer Hebevorrichtung und Messerführung.

Herr Hofrath von Krafft-Ebing demonstrirt einen Kranken, der unter dem klinischen Bilde der Manie eine Reihe von epileptischer Geistesstörung zukommenden Zügen darbietet, als manische Form eines epileptischen Irreseins.

Herr Dr. Bischoff: **Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie.**

Vortr. demonstrirt zwei Fälle, deren erster eine epileptische Frau betrifft, die im 2. Lebensjahre unter dem Bilde einer acuten Cerebralerkrankung Epilepsie acquirirte; es bestand später neben dieser Schwachsinn, allgemein gesteigerter Muskeltonus, erhöhte Sehnenreflexe; deren zweiter ebenfalls eine Frau betrifft, die nach einem Fraisenanfall im 2. Lebensjahre dauernd linksseitige Hemiparese und Hemihyperästhesie mit besonderer Betheiligung der linken Hand, epileptische Krämpfe von Jackson-Typus darbot. Im ersten Falle abnorme Kleinheit der linken, im zweiten der rechten Hemisphäre bei sonst durchaus normalen makroskopischen und mikroskopischen Verhältnissen.

Als Ursache kann, wegen Fehlens ähnlicher Asymmetrieen bei Hirnmissbildungen und des acuten Einsetzens, abnorme Keimanlage nicht gelten; ebenso fehlte abnorme Gefässenge. Es bleibt noch die Annahme eines vorzeitigen Stillstandes der Hemisphäre im Wachsthum, bedingt durch eine diffuse Encephalitis des Gehirntheils, die milde verlaufend, anatomisch spurlos heilt, nur eine trophische Schädigung hinterlässt. Ferner entsteht dadurch die Disposition zur Epilepsie. Aehnliche Fälle aus der Litteratur zeigten noch Residuen der Entzündung, was für die Annahme des Vortr. zu sprechen scheint.

Hervorgehoben wird ferner, dass ein histologisch normales, aber zu kleines Gehirn (deshalb nicht Atrophie, sondern abnorme Kleinheit der Hemisphäre) nur unvollkommen functionirt. Vortr. spricht noch einiges zur Symptomatologie und

differentiellen Diagnose gegenüber der diffusen Hirnsklerose und der Pseudosklerose.

Herr Hirschl: **Demonstration eines Falles von Osteomalacie bei Myxoedem.** (Erscheint ausführlich.)

Sitzung vom 15. Januar 1901.

(Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. 1901. S. 403.)

Herr Infeld stellt einen 32 Jahre alten Locomotivführer mit **schlaffer Paraplegie** mit geringer Volumsverminderung ohne Entartungsreaction vor. Freie Rumpfbewegungen unmöglich; Störungen der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsthätigkeit; hochgradige proximalwärts abnehmende Störung der Bewegungs- und Lageempfindung. Aufhebung bezw. oben leichtere Störung der Hautempfindung bis in eine unterhalb der Brustwarzen befindliche Ebene. Der 4. Brustwirbel, der im Beginn des Leidens (Juni 1900) stark druckschmerzhaft war, jetzt wenig druckempfindlich. October 1900 Schwäche, Gefühl von Todsein, Empfindungslosigkeit der linken, 14 Tage darauf auch der rechten Unterextremität, zu welchen Symptomen die eingangs erwähnten nach und nach hinzukommen. Patellar- und Achillesreflexe anfangs gesteigert, dann allmählich geschwunden. Da Pat. vor $3^1/_2$ Jahren Lues gehabt hat und specifische Behandlung Besserung erzielte, ist es gerechtfertigt, das Leiden zunächst als luetisch aufzufassen.

Bauch- und Cremasterreflex sind nicht auslösbar, aber Streichen des Bauches an anderen Stellen löst (z. B. im Sprunggelenk derselben Seite) Reflexe aus. Babinski'scher Reflex vorhanden. Ferner ist bei Fehlen des Patellar- und Achillesreflexes der Adductorenreflex erhalten.

Discussion über den Vortrag des Hrn. Bischoff's: Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie.

Herr v. Wagner meint, dass die beiden Fälle an Sklerosen mehr umschriebener Art, z. B. solche der Ammonshörner, erinnern, die auch in dem einen der beiden Fälle stark ausgeprägt schien. Ihm erscheint die Annahme, dass die Sklerose Endproduct vorangegangener Entzündungen sei, am plausibelsten. Wünschenswerth wären Aufklärungen über feinere histologische Details, besonders die Wucherung der Glia.

Herr Bischoff antwortet, dass er Weigert's Gliafärbung zwar nicht angewendet habe, aber nach anderen Methoden keinen Unterschied in den Verhältnissen der Glia beider Hemisphären gefunden hätte; auch die Grösse der Elemente schien beiderseits gleich. Secundäre Atrophieen waren nicht zu finden.

Herr Redlich erinnert an einen aus dem Laboratorium Obersteiner's durch Weiss veröffentlichten Fall diffuser Hirnsklerose, der mikroskopisch ein fast negatives Resultat ergab, bei dem der Autor gleichfalls eine Entzündung mit Ausgang in Sklerose annahm. R. fragt, ob Piaveränderungen vorhanden waren und bemerkt, dass man hier auch den experimentell erzeugten Schwund der Pyramiden bei jungen Thieren erwähnen könnte, wo der Umfang der Bahn durch Ausfall von Fasern verkleinert wird, an deren Stelle andere Fasern wirken.

Herr Bischoff erwidert, dass die Pia unverändert war; weiter, dass trotz des Mangels eines nachweisbaren histologischen Befundes die einfache Kleinheit einer Hemisphäre ein erworbener Zustand sein könnte.

Herr Obersteiner hebt hervor, dass die geringe Vermehrung der Glia im Falle Weiss in keinem Verhältniss zur Knorpelhärte des Orgnns stand; auch in einem Falle von Olivensklerose war der histologische Befund ein negativer. Die Methode Weigert's ist kein umumgängliches Postulat zum Nachweis vermehrter Glia, da eine solche durch van Gieson-Färbung recht gut erkennbar ist. Eine

Kleinheit der nervösen Elemente reicht zur Erklärung der Sklerose nicht hin, es muss daneben zweifellos noch eine Consistenzvermehrung angenommen werden.

Herr Hirschl: **Ueber Osteomalacie bei Morbus Basedowii und Myxoedem.** (Nicht referirt.)

Sitzung vom 12. Februar 1901.
(Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. 1901. S. 406.)

Herr Sternberg demonstrirt **Befunde an peripheren Nerven bei Tuberculose und senilem Marasmus.**

Im Anschlusse an die von Elzholz (Sitzung vom 11. December 1900) gezeigten Veränderungen an Nerven bei seniler Demenz kann Vortr. an Nerven marastischer Individuen ähnliches an Präparaten dreier Fälle zeigen. Dieselben betreffen einen senilen Marasmus, einen senilen und einen jugendlichen Tuberculosen.

Deutlich waren besonders die Schaltstücke (Gombault's segmentäre Neuritis), die beim jugendlichen Individuum kürzer waren als bei den bejahrten Personen. Auch die dicken Fasern, an die sich die Schaltstücke schliessen, sind leicht verändert. Bezüglich der spiralig gewundenen feinen Fasern sind Täuschungen möglich. Ein Zusammenhang zwischen dem Verlaufe des Allgemeinleidens und der Nervenveränderung besteht nicht. Schliesslich wendet sich Vortr. gegen den Ausdruck segmentäre Neuritis für die Schaltstücke, mangels jeglicher entzündlicher Kriterien; gegen Regenerationserscheinung sprechen die Befunde bei progressiv zum Exitus führenden Processen. Da also die Genese dieser Veränderung nicht sicher ist, sollte man den nichts präjudicirenden Ausdruck „Schaltstücke" dafür anwenden.

Discussion:

Herr Elzholz bemerkt dagegen, dass die „segmentäre Neuritis" experimentell durch Bleiverfütterung erzeugt werden könnte, eine Noxe, die bekanntlich Neuritis erzeuge. Auch fanden sich intercaläre Segmente bei ausgesprochener Entzündung der mehr peripheren Antheile des Nerven (Dégénération praewalérienne). Bei Fehlen neuritischer Erscheinungen könnte man an abgelaufene entzündliche Processe denken, weshalb man den Namen „segmentäre Neuritis" wohl beibehalten kann.

Herr Otto Marburg demonstrirt Präparate einer in Gemeinschaft mit Dr. v. Czyhlarz untersuchten und beobachteten **amyotrophischen Lateralsklerose.**

Das anatomische Substrat dieses klinisch keine Besonderheiten bietenden Falles bildeten Degenerationen der Vorderwurzelzellen vorwiegend im Halsmark mit solchen der Vorderwurzelfasern, solche des 12. und zum Theil 10. Kerns der Medulla oblongata, eine Pyramidendegeneration am stärksten im Cervicalmark (nach Marchi und Weigert nachweisbar), schwächer im Hirnstamm und der Rinde (nur nach Marchi nachweisbar).

Der Vergleich dieses Befundes mit anderen ergiebt, dass bisher nur der exacte Beweis dafür erbracht ist, dass in der Hirnrinde bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Pyramidenfasern mit, aber auch ohne die Pyramidenzellen erkranken, und, nach dem stärksten Befallenwerden zu erschliessen, der Process ein ascendirender sei.

Die oft beschriebene Miterkrankung der Hinterstränge habe andere Ursachen als sie der vorliegenden Erkrankung (Lues, Strangzellendegeneration, vasculäre Sklerose) entsprechen. Hier sei keine secundäre Degeneration, auch keine Atrophie Ursache der Pyramidenläsion, sondern eine „primäre Degeneration" charakterisirt durch Zerfall der Markscheiden mit relativ langem Erhaltenbleiben der Axencylinder, die Leitungsrichtung der Degeneration (retrograd), eine mässige Gefässwandinfiltration.

Als ätiologischer Factor wird besonders „Ueberfunction bei Unterernährung“ betont (Edinger's Ersatztheorie).

Herr Latzko: Demonstration von 5 Fällen von **Osteomalacie mit Morbus Basedowii**; Bericht über einen 6. Fall.

Allen diesen Fällen ist eigen, dass neben florider Osteomalacie gleichfalls florider Morbus Basedowii bestand, dass beide Affectionen der Phosphortherapie — theilweise wenigstens — wichen.

Vortr. begründet nun seine Anschauung, dass es sich hier nicht um zufälliges Zusammentreffen, sondern organischen Zusammenhang beider Affectionen handle; er betrachte die Osteomalacie als Blutdrüsenerkrankung, eine abnorme, innere Secretion der Ovarien als Quelle des Uebels. Er schliesst, dass zwischen innerer Secretion der Ovarien und Thyreoidea Wechselbeziehungen bestehen, und Störungen der einen Function solche der anderen nach sich ziehen können, wodurch das Zusammentreffen von Osteomalacie und Morbus Basedow eine Erklärung fände.

Herr Elzholz: **Weitere Mittheilung über Delirium tremens.**

Anschliessend an frühere Arbeiten über dasselbe Thema, wonach das Delirium seine Ursache in einem Gifte besitze, das den Toxinen von Infectionserregern gleiche, durch den chronischen Alkoholmissbrauch erzeugt, durch plötzliche Abstinenz aber frei werde, berichtet Vortr. über ein Symptom, das gleiche Bedeutung hätte, nämlich den Conjunctivalcatarrh der Deliranten, den er in ungefähr 50% der Fälle beobachtet hätte. Derselbe beschränkte sich meist auf die Lider und schwindet wenige Tage nach dem kritischen Abschluss des Deliriums durch Schlaf.

Neben diesem Catarrh, den das Deliriumgift erzeuge, rufe dasselbe gewiss auch einen Theil der complicirenden Bronchitiden, Verdauungsstörungen und Appetitlosigkeit hervor.

Als ätiologischen Factor für den Ausbruch des Deliriums müsse Vortr. die Abstinenz ansehen (Beleg durch ein drastisches Beispiel), was durch Jacobsohn wohl negirt, aber nicht hinreichend widerlegt erscheint.

Otto Marburg (Wien).

V. Vermischtes.

Für die neurologische Section der **Carlsbader Naturforscher-Versammlung** sind noch nachstehende Vorträge angezeigt worden:

Döllken (Leipzig): Die Oberfläche der Gehirne geistig hervorragender Männer (mit Demonstration). — Zanietowski (Lemberg): Ueber Leitungsgeschwindigkeit, Erregbarkeit und Temperatursinn. — O. Förster (Breslau): Die Grundlagen der motorischen Uebungsbehandlung von Bewegungsstörungen bei Nervenerkrankungen (mit Krankendemonstration). — O. v. Leonowa (Würzburg): Ueber die Entwickelungsabnormitäten bei Cyklopie. — L. Braun und A. Fuchs (Wien): Ueber ein neurasthenisches Pulsphänomen.

VI. Berichtigung.

In Nr. 16 d. Centralbl., S. 776, Zeile 2 v. o., muss es heissen: „Pilcz“ statt Vortr.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. October. Nr. 19.

Inhalt: I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Bestimmung des Tastsinns vermittels eines neuen Aesthesiometers, von J. J. Graham Brown. 2. Ueber die Beziehungen des unteren Längsbündels zur Schleife und über ein neues motorisches Stabkranzsystem, von Priv.-Doc. Dr. H. Schütz. 3. Ueber die Angst bei der Hysterie und Neurasthenie, von Dr. med. August Diehl in Lübeck. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. II., III., IV., von Hitzig. 2. Das basale Riechbündel des Kaninchens, von Wallenberg. — Experimentelle Physiologie. 3. Contribution to the study of the cortical sensory areas, by Walton and Paul. 4. Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels, von Kirchhoff. 5. Ueber die physiologische Contractur, von Lhoták. — Pathologische Anatomie. 6. Aufsteigende Degeneration im Rückenmark nach Destruction der 5. Cervicalwurzel, von Respinger. 7. A case of complete absence of visual system in an adult, by Spiller. — Pathologie des Nervensystems. 8. Der Zusammenhang von Nervenerkrankungen mit Störungen der weiblichen Geschlechtsorgane, von Theilhaber. 9. Untersuchungen über Reflexhyperästhesieen bei Lungentuberculose, von Egger. 10. L'hérédité de l'odeur, par Féré. 11. Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems, von Bäumlin. 12. La paralysie périodique familiale, par Oddo et Audibert. 13. Congenital nystagmus in father and child, by Fisher. 14. La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale, par Cestan et Guillain. 15. A case of sclerotic atrophy of cerebrum and cerebellum, familial type, occuring in a boy, by Clarke. 16. A brief report of the clinical, physiological and chemical study of three cases of family periodic paralysis, by Mitchell, Flexner and Edsall. 17. A case of family periodic paralysis with a critical digest of the literature, by Singer. 18. Amaurotic family idiocy, by Cotton. 19. Zur Aetiologie der Chorea minor im Kindesalter, von Rabert. 20. Bidrag fil studiet af chorea minor's ätiologi, af Frölich. 21. Ueber 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus, von Brüning. 22. Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infectionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infection, von Köster. 23. Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Rheumatismus artic. acut., Endocarditis und Chorea minor, von Schulz. 24. Nuovo caso di corea mortale con setticopiaemia da stafilococco piogene aureo, per Guizetti. 25. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, von Reichardt. 26. Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea, von Stier. 27. Étude sur la localisation des symptômes de la chorée de Sydenham, par Oddo. 28. A propos de la chorée des dégénérés, par Mousson. 29. Three cases of hereditary chorea, by Riggs. 30. Ueber Chorea chronica progressiva, von Westphal. 31. Behandlung chronischer Chorea durch hypnotische Beeinflussung, von Schilling. 32. A note on the knee-jerk in chorea, by Gordon. 33. Les chorées symptomatiques, par Rénon. 34. Chorea hysterica arythmica, von Vítek. 35. Un cas de chorée électrique (variété de tic curable juvénile), par Variot. 36. Ein Fall von Chorea senilis, von Bischoff. 37. L'état mental des tiqueurs, par Meige et Feindel. 38. Tic et fonction, par Meige. 39. Tic et écriture, par Meige. 40. Une observation de tic de Salaam, par Simon. 41. Les tics et leur traitement, par Meige et Feindel. Mit einer Vorrede von Brissaud. — Psychiatrie. 42. Ueber die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger, von Kekulé von Stradonitz. 43. Selbstbiographie eines Falles von Mania acuta, von Forel. 44. A contribution to the pathology of acute insanity, by Orr. 45. Deux cas de manie guéris à la

suite d'une infection grave, par **Azémar**. 46. Beitrag zur Aetiologie der periodischen Psychosen, von **Neisser**. 47. Ueber periodischen Wahnsinn, von **Bleuler**. 48. Note sur la fréquence de la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les aliénés, par **Féré** et **Francillon**. 49. Die Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenanstalten, von **Hoppe**.

III. Aus den Gesellschaften. Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 11. und 12. October 1901.

IV. Personalien.

V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Bestimmung des Tastsinns vermittels eines neuen Aesthesiometers.

Von **J. J. Graham Brown**, M. D., F. R. C. P. Edin.,
Assistant Physician, Royal Infirmary of Edinburger, Lecturer on the Practice of Medicine, School of Medicine of the Royal Colleges, Edinburgh.

Jeder Kliniker muss beim Studiren der Nervenkrankheiten sehr oft gefunden haben, dass ihm ein passendes Instrument fehlt, welches den bestimmten Grad Anästhesie in besonderen Fällen messen kann.

Ein Aesthesiometer, wenn er für klinische Zwecke von Werth sein sollte, muss entschieden mehr oder weniger genau den Grad der Tastempfindung an irgend einer beliebigen Stelle der Haut messen können. Er muss alle Untersuchungen mit Schnelligkeit machen können, damit der Kranke nicht erschöpft wird, noch sein Tastsinn sich durch verlängerte Untersuchung abstumpft. Schliesslich muss er auch von bequemer Grösse und Construction sein, damit der Kliniker ihn leicht bei sich tragen kann. Ich glaube, dass das Instrument, dessen Beschreibung nun folgt, diese Erfordernisse besitzt.

Wenn die Wahrnehmung des Gefühls der Rauheit, bezw. der Glätte, die Hauptfunction des Tastsinns ist, so muss die Schärfe dieses Sinnes nach seiner Fähigkeit, das Gefühl von Rauheit abzuschätzen, gemessen werden.

Mit diesem Instrument ist ein Versuch gemacht worden, diese Idee auszuführen.

Eine kurze Beschreibung des Instruments erschien zuerst in dem Journal of Physiology. XXVII. S. 85. (Fig. 1.)

Das Instrument ist von sehr einfacher Construction und besteht hauptsächlich aus einer Schraube (*A* in Fig. 1), welche von der mit Kreistheilungen versehenen Drehscheibe (*B*) gedreht wird, und welche am untersten Ende auf die Platte (*C*) drückt. Auf diese Weise regulirt diese Schraube mit Hülfe einer Springfeder (*D*) die Auf- und Abbewegungen eines kreisförmigen, aus Stückmetall gemachten Stäbchens (*E*).

Durch die Bewegung der Schraube kann dieses Stäbchen auf irgend eine abgemessene Entfernung durch die glatte, gebogene, aus Stückmetall gemachte Oberfläche (*FF*) herauskommen. Obgleich seine Construction sehr einfach ist, so muss doch das Instrument mit der grössten Sorgfalt und Genauigkeit gemacht werden; denn wenn die mit Kreistheilungen versehene Drehscheibe auf Null

steht, muss das untere Ende des Stäbchens (*E*) so ganz genau auf der Fläche der gebogenen Oberfläche (*FF*) sein und auch in die Oeffnung so genau passen, dass die Oberfläche sich vollkommen glatt fühlt, wenn man sie über das Weiche des Zeigefingers streicht. Wenn nun die Schraube abwärts gedreht wird und das Stäbchen auf diese Weise ausläuft, so findet man, wenn der Grad des Auslaufens ungefähr 0,01 mm erreicht hat, dass die Oberfläche rauh zu werden anfängt, sowie man sie über das Weiche des Fingers streicht. Auf allen anderen Theilen des Körpers wird sie sich aber noch immer vollkommen glatt fühlen. Einen unbedeutend grösseren Grad des Auslaufens muss man haben, ehe die Rauheit auf der Haut der flachen Hand gespürt wird. Noch mehr muss man für die Haut in der Region des Handgelenks haben und noch viel mehr für die Haut des Unter- und Oberarms.

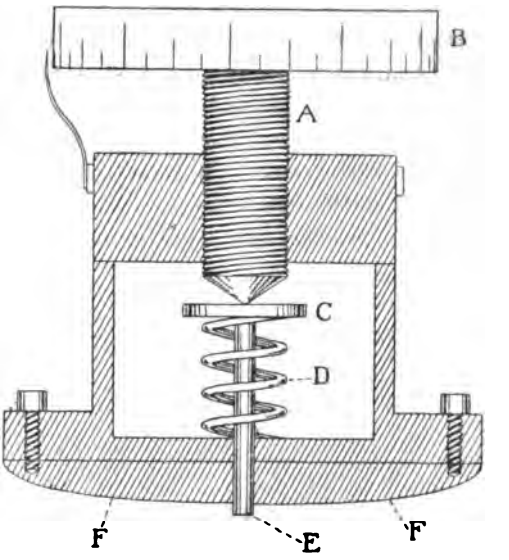


Fig. 1.

Die Curven der Fig. 2 geben ungefähr eine Idee von den Differenzen in

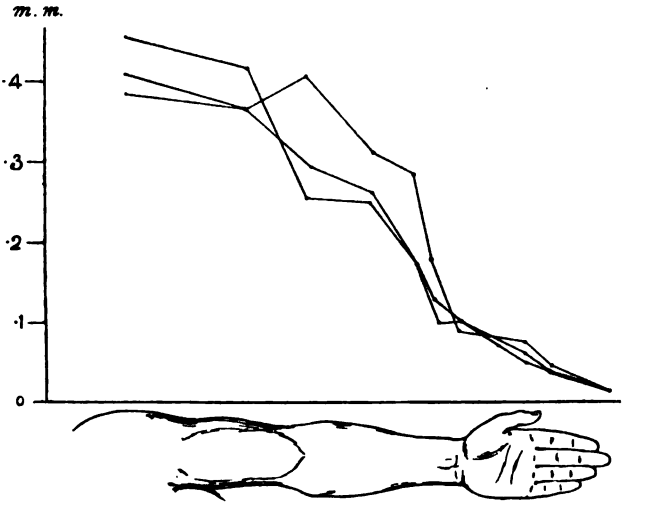


Fig. 2.

der Schärfe des Tastsinnes, wenn man ihn auf Hand und Arm mit diesem Instrument prüft. (Fig. 2.)

In dem neueren Modell dieses Instruments, welches in Fig. 3 illustrirt ist wird das eine Stäbchen durch sechs kleinere Stäbchen ersetzt (*EEE*). Drei von, diesen kleinen Stäbchen sind in Fig. 3 zu sehen. Ein jedes hat einen Durchmesser von 1 mm. Dieselben laufen von der glatten Oberfläche (*FF*) vermittels einer Schraube (*A*) aus, und diese wird von der mit Kreistheilungen versehenen Drehscheibe (*B*) gedreht. Eine vollkommene Umdrehung dieser Schraube verursacht eine abwärtsgerichtete Bewegung von 0,25 mm. Diese Schraube drückt auf eine harte, aus Stahl gemachte Oberfläche (*G*) und dadurch geht ihre abwärtsgerichtete Bewegung auf den aus Stückmetall gemachten Stempel (*HH*) über, in welchem die sechs kleinen Stäbchen befestigt sind. Dieser Stempel wird mit der Schraube vermittels einer Spiralfeder (*DD*) in accurater Berührung gehalten. Diese Spiralfeder liegt in einer tiefen, kreisförmigen Aushöhlung, die in ihrer unteren Fläche eingeschnitten ist.

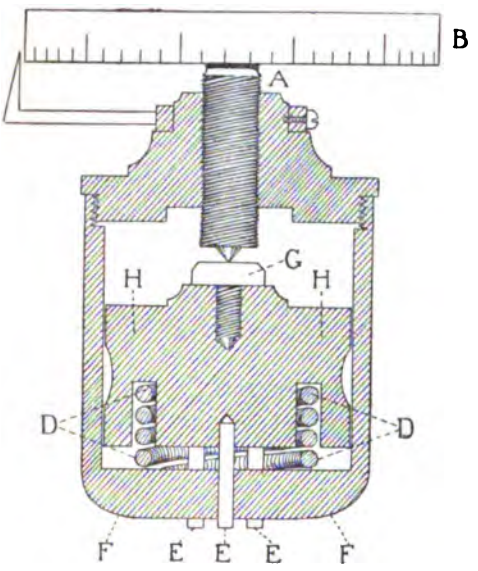


Fig. 3

Das Instrument kann leicht gelesen werden bis zu dem Grade von Feinheit, welcher einem Auslaufen der Stäbchen von 0,0025 mm entspricht. Die Thatsache, dass in diesem Instrument die glatte Oberfläche durch das gleichzeitige und gleichmässige Auslaufen der sechs kleinen Stäbchen rauh gemacht wird, statt eines einzigen, wie in dem ersten Instrument, macht es empfindlicher. Das Gefühl der Rauheit kann mit sehr wenig Auslaufen empfunden werden, manchmal sogar mit nur 0,004 mm. Als Instrument für physiologische Untersuchungen ist dieser Grad Feinheit wahrscheinlich genügend. Jedenfalls genügt es, wenn der Aesthesiometer zu klinischen Zwecken gebraucht wird. Es besitzt besondere Vorzüge bei klinischer Arbeit wegen seiner Kleinheit und Bequemlichkeit, besonders aber wegen der Schnelligkeit, mit welcher die Feinheit des Tastsinns an irgend einer Stelle der Haut gemessen werden kann. Jeder Kliniker weiss wohl, dass eine längere Untersuchung der sensorischen Phänomene leicht Erschöpfung bei einem Kranken verursacht, und gerade diese Erschöpfung schwächt die Schärfe des Tastsinns. Es ist daher höchst rathsam, dass die Untersuchung möglichst rasch gemacht werden kann, und dies kann geschehen, wenn man diesen Aesthesiometer gebraucht.

Beim Gebrauch dieses Instruments sind gewisse Vorsichtsmaassregeln zu beobachten. Erstens muss die Temperatur des Metalls so genau wie möglich wie die der Haut sein, auf welche es gelegt werden soll. Irgend eine Erregung

in den Organen des Temperatursinns würde die Genauigkeit der gewonnenen Resultate stören.

Wenn man die relative Tastempfindlichkeit an zwei oder mehr Stellen messen will, und überhaupt, wo eine sehr genaue Untersuchung gemacht werden soll, muss der Benutzende darauf aufmerksam sein, dass der Druck des Instruments auf der Haut überall möglichst ein gleicher ist, und auch, dass die Schnelligkeit, mit welcher die Oberfläche des Instruments über die Haut gezogen wird, möglichst einförmig ist. Die Richtung der Bewegung ist auch von Wichtigkeit. Rauheit ist meiner Meinung nach vielleicht etwas leichter zu bemerken, wenn man den Aesthesiometer über die Haut von der Peripherie aus centralwärts bewegt. Wenn man Vergleichungen anstellen will, so muss die Bewegung nach einer einzigen Richtung hin gehen.

Die Haut ist natürlich leichter zusammengedrückt, wo sie dicht an einem Knochen liegt. Solche Stellen muss man vermeiden.

Man muss bestimmt darauf sehen, dass die Haut, die untersucht werden soll, nicht bemerkbar feucht ist. An feuchten Stellen wird die Oberfläche des Aesthesiometers leicht kleberig und dies verursacht ein gewisses Zerren an der Haut, welches die Resultate der Untersuchung stört. Man weiss auch, dass das Befeuchten der Haut die Schwelle der Schmerzempfindung erniedrigt. Es kann sein, dass es auch auf die Schärfe des Tastsinns Einfluss ausübt. Es ist also rathsam, dass man die Haut abtrocknet, ehe man sich des Instruments bedient. An jenen Stellen der Haut, die grösseren Auslaufens der kleinen Stäbchen bedürfen, bevor eine Empfindung von Rauheit bemerkt wird, veranlasst das Instrument leicht ein gewisses Zerren. Die Haut an solchen Stellen muss daher ein wenig geölt werden, ehe man das Instrument gebraucht. Es ist kaum nöthig zu sagen, dass alle Versuche an möglichst haarlosen Stellen gemacht werden.

Das Instrument hat Mr. A. H. Baird, Scientific Instrumentmaker, 33 Lothian Street, Edinburgh, mit grösster Sorgfalt für mich construirt.

---

2. Ueber die Beziehungen des unteren Längsbündels zur Schleife und über ein neues motorisches Stabkranzsystem.[1]

Von Privatdocent Dr. **H. Schütz**,
an der Universität Leipzig.

Den Anlass zu den Untersuchungen, deren Ergebnisse in Nachstehendem mitgetheilt werden sollen, gab der Befund an zwei Gehirnen mit Mikrogyrie. Hier war trotz eines fast völligen Fehlens des Schläfen- und Hinterhauptslappens das untere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis inferior, Stratum sagittale externum) ganz gut erhalten, und es war deutlich zu sehen, dass es seinen

[1] Nach einem in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig am 26. Mai d. J. gehaltenen Vortrag.

Verlauf vom Hinterhauptspol ab nicht nach dem Schläfenlappen, sondern nach dem Mittelhirn zu nahm.

Dieser Befund stand nicht in Uebereinstimmung mit der üblichen Auffassung vom Verlauf und den Functionen des unteren Längsbündels, wie sie auch in den gebräuchlichen hirnanatomischen Lehrbüchern ausgedrückt ist, wonach dieses Bündel ein Associationsbündel ist, welches den Hinterhauptslappen mit dem Schläfenlappen verbindet.

Dieser Auffassung ist auch in neuerer Zeit Flechsig entgegengetreten. Nach ihm ist das untere Längsbündel ein Projectionsbündel, das seinen Ursprung bezw. sein Ende im Thalamus opticus nehmen soll.

Für meine Untersuchungen standen mir eine Anzahl von Schnittserien (im Ganzen sechs) in frontaler Richtung, vom 7monatlichen Fötus bis zum 6 Wochen alten Kind zur Verfügung, welche mit der Pal'schen Modification der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt worden waren.

Die Fasern des unteren Längsbündels werden verhältnissmässig schon frühzeitig markhaltig. Beim Neugeborenen ist das Bündel schon vollständig entwickelt; auch bei einem 8monatlichen Fötus habe ich Spuren davon sehen können, während es bei einem 7monatlichen Fötus noch keine markhaltigen Fasern aufwies. Die sogenannte Gratiolet'sche Sehstrahlung oder das Stratum sagittale internum wird wesentlich später, ungefähr um die 3.—4. Woche markhaltig. Es ist deshalb auch ziemlich leicht an Gehirnen von Neugeborenen, den weiteren Verlauf des unteren Längsbündels zu verfolgen.

Das Bündel hat seine grösste Stärke in einer Schnittgegend, welche ungefähr der Gegend des Corpus geniculatum externum entspricht, wenn der Schnitt frontal durch das ganze Gehirn gelegt ist. Es umgiebt das Hinterhorn des Seitenventrikels in einem ziemlich weiten Bogen. Zwischen dem Ventrikel und dem unteren Längsbündel befindet sich der Raum für die Gratiolet'sche Sehstrahlung und das Tapetum. Die Fasern des unteren Längsbündels verlaufen im oberen Theile dieses Bogens von der medialen nach der lateralen Seite im lateralen Theile des Bogens in sagittaler Richtung und im unteren Theile wieder von der lateralen nach der medialen Seite, nach dem Ammonshorn zu. Sie machen demnach zwei Mal eine Biegung in eine andere Richtung durch. Das Ammonshorn selbst erreichen sie jedoch nicht. Sie rücken zwar, je weiter die Schnitte occipitalwärts liegen, um so mehr nach dem Ammonshorn zu, erreichen die Rinde aber erst im Gyrus lingualis. In denjenigen Schnitten, welche von dem Hinterhauptspol ungefähr 2—3 cm entfernt sind, umgiebt das untere Längsbündel den Ventrikel vollständig. Es befindet sich aber auch hier ein breiter Saum zwischen Ventrikel und dem unteren Längsbündel, der, nachdem die Gratiolet'sche Sehstrahlung markhaltig geworden ist, von deren Fasern und den Fasern des Tapetum, die sich noch später entwickeln, ausgefüllt wird. Man sieht hier auch deutlich, dass aus dem unteren Längsbündel Fasern von oben her in den Cuneus einstrahlen und in den noch weiter polwärts zu gelegenen Schnitten ist dann der Cuneus mit dem Gyrus lingualis durch feine Bogenfasern verbunden. Nur der Cuneus und Gyrus lingualis sind zu dieser

Zeit mit markhaltigen Fasern versehen. Die übrigen Windungen des Hinterhauptlappens erhalten ziemlich schnell markhaltige Fasern, sobald die Gratiolet'sche Sehstrahlung markhaltig geworden ist.

An der oben erwähnten Stelle nun, an welcher das untere Längsbündel seine grösste Stärke hat, in der Gegend des äusseren Kniehöckers, ist weiterhin wahrzunehmen, dass es aus zwei Arten von Fasern zusammengesetzt ist.

1. Seitlich vom äusseren Kniehöcker ist hier ein unregelmässiges ovales oder rundes Feld von Fasern zu sehen, aus dem Fasern in das untere Längsbündel einstrahlen, dessen Stärke nach dem Hinterhauptspol zu immer mehr abnimmt, und das sich schliesslich durch Abgabe von Fasern an das untere Längsbündel völlig erschöpft. Verfolgt man dieses Feld weiter nach dem Stirnpol zu, so sieht man, dass es seine Fasern direct aus dem N. opticus bezieht. Der N. opticus rückt so nahe an dieses Feld heran, dass man den Uebergang seiner Fasern in dasselbe scharf sehen kann. Weiter frontalwärts ist es nicht mehr wahrzunehmen. Es ist ein relativ grosser Antheil der optischen Fasern, welcher an dieses Feld und damit an das untere Längsbündel abgegeben wird, denn der Querschnitt des Opticus ist nachdem wesentlich kleiner.

2. Einen weiteren beträchtlichen Zuzug von Fasern erhält das untere Längsbündel aus dem Mittelhirn bezw. von der Schleife her. Diese Fasern gehören dem nun zu beschreibenden Stabkranzsystem an.

An dem Gehirne eines 12 Tage alten Kindes lassen sich die nachfolgenden Einzelheiten, die aber auch an den übrigen von mir untersuchten Schnittreihen sich vorfanden, mit grosser Deutlichkeit wahrnehmen.

Von der lateralen Seite der medialen Schleife trennt sich ungefähr in der Gegend des äusseren Kniehöckers ein starkes Faserbündel ab, das einen ausgesprochenen Verlauf seitwärts nimmt. Ungefähr in der Gegend des äusseren Kniehöckers und dicht über ihm, breitet sich dieses fächerartig aus, indem es sich in einzelne Faserbündel spaltet, die sich wieder geflechtartig aneinanderlegen und dann wieder auseinandergehen, in der Weise, wie sich die Stabkranzfasern an Längsschnitten durch das Grosshirn, der Stabkranz des äusseren Kniehöckers u. a. darzustellen pflegen.

Die Ausbreitung dieses Stabkranzes geschieht nun nach vier Richtungen:

1. Nach dem unteren Langsbündel, zu dessen Zusammensetzung es beiträgt.

2. Nach der ersten Schläfenwindung und zwar nach ihrem vorderen Dritttheil.

3. Nach den Centralwindungen. Diese Fasern befinden sich auf Frontalschnitten seitlich von den Pyramidenbahnen und ziehen, indem sie theils am distalen Ende des Linsenkernes, theils an seinem lateralen Rande aus der medio-lateralen in die ventro-dorsale Richtung hin umbiegen, in die Centralwindungen. An den Präparaten ist übrigens mit Sicherheit wahrzunehmen, dass ein grosser Theil der medialen Schleife durch den Thalamus opticus hindurch in die innere Kapsel zieht. Ich möchte dies bemerken, mit Hinsicht darauf, dass die directe Verbindung der Schleife mit der inneren Kapsel und den Centralwindungen noch mehrfach in Zweifel gezogen wird.

4. Der Rest der Fasern verläuft am äusseren Rande des Linsenkernes,

schräg in ventraler Richtung nach dem Stirnpol und endigt hier in der Nähe der vorderen Commissur, die aber auf dieser Entwicklungsstufe noch keine markhaltigen Fasern führt, im Mandelkern, wo er mit den vom N. olfactorius herkommenden Fasern ein Netzwerk bildet, dessen letzte Ausläufer sich noch eine Strecke in das Ammonshorn hineinziehen und in der Nähe der medialen Spitze des Unterhorns des Seitenventrikels in Form kurz abgeschnittener, dicht aneinanderliegender feiner Fasern sichtbar sind.

Verfolgt man das Stabkranzbündel weiter distalwärts, so kann man wahrnehmen:

1. Dass seine Fasern zum kleineren Theil, nachdem sie eine kurze Strecke der Schleife gefolgt sind, von ihr abbiegen und in die Substantia nigra hineinziehen und sich dort in ein Fasernetz auflösen, das ungefähr das laterale Drittheil dieser grauen Masse einnimmt, während die anderen zwei Dritttheile noch kein Fasernetz aufweisen.

2. Dass der grösste Theil seiner Fasern zum lateralen Theile der medialen Schleife wird. Auf den mir zur Verfügung stehenden Präparaten lassen sich diese Fasern dann nicht mehr von den übrigen Schleifenfasern unterscheiden.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass von dem lateralen Theile der Schleife aus ein Stabkranz sich entwickelt, welcher in den Mandelkern bezw. das Ammonshorn, die vordersten Theile der ersten Schläfenwindung, die Centralwindungen und in den Gyrus lingualis und den Cuneus ausstrahlt. Es fragt sich nun, welcher Art diese Fasern sind, ob sie corticofugale oder corticopetale Leitungen darstellen. Durch Untersuchungen aus neuerer Zeit ist festgestellt worden, dass die Schleife neben centripetalen auch centrifugale Leitungen führt. Dies ist namentlich durch die Untersuchungen von Schlesinger[1] und Hoche[2] festgestellt worden. Beim Vergleich der Abbildungen, welche Schlesinger und Hoche ihren Arbeiten beigegeben haben, mit meinen Präparaten ist es zweifellos, dass das oben von mir beschriebene Stabkranzbündel aus der Schleife identisch ist mit den „lateralen pontinen Bündeln" Schlesinger's oder der „motorischen Schleifenbahn" von Hoche. Es besteht demnach im menschlichen Gehirn ein Stabkranz mit motorischer Leitung, welcher von bekannten Centren des Olfactorius, Opticus, Acusticus und der Gefühlsempfindung im Grosshirn ausgeht, und den ich als primäre motorische Bahn bezeichnen möchte.

Wie ich schon bemerkte, ist eine weitere Verfolgung der primären motorischen Bahn über die Schleife oder die Substantia nigra hinaus nach unten an meinen Präparaten mir nicht möglich gewesen.

Die Untersuchungen von Hoche haben aber ergeben, dass der von ihm

---

[1] Schlesinger, Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. 1896. Heft 4.

[2] Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata. Archiv f. Psych. Bd. XXX.

als motorische Schleifenbahn bezeichnete Faserzug — welchen er auch als Stabkranzsystem auffasst — Verbindungsfasern zu den motorischen Hirnnerven führt, die aber getrennt von den zu diesen Nerven von den Pyramidenbahnen ausgehenden Fasern verlaufen.

Eine Thatsache möchte ich aber hier anführen, die immerhin geeignet erscheint, den weiteren Verlauf der primären motorischen Bahn im Rückenmark vermuthen zu lassen. Bei der Geburt sind einerseits wie alle Kerne der Hirnnerven, insbesondere der motorischen, so auch die Vorderhörner des Rückenmarkes mit einem deutlich wahrnehmbaren Fasernetz versehen, andererseits sind auch die vorderen Wurzeln bereits markhaltig, obgleich die Pyramidenbahnen noch nicht markhaltig sind. Es liegt die Annahme nahe, dass schon vor der Entwickelung des Markes in den Pyramidenbahnen die vorderen Wurzeln der Leitung von Reizen gedient haben. Ausserdem ist der Umfang der primären motorischen Bahn so massig, dass sie höchstwahrscheinlich mit der Abgabe von Fasern an die Hirnnerven bei Weitem noch nicht erschöpft ist. Nach Untersuchungen, die aber noch nicht abgeschlossen sind, vermuthe ich den weiteren Verlauf der Bahn in den Vorderstranggrundbündeln.

Es erübrigt vielleicht noch, einige Bemerkungen physiologischer bezw. pathologischer Art hier anzuknüpfen. Ich habe schon oben erwähnt, dass der von mir beschriebene Stabkranz motorischer Fasern seinen Ursprung von den Centren für die Sinnesempfindung nimmt. Er geht insbesondere von denjenigen Theilen der Grosshirnrinde aus, welche Flechsig für seine Sinnescentren in Anspruch nimmt. Diese wären demnach als sensomotorische Centren anzusehen. Bemerkenswerth ist hierbei, dass ihre centripetale Verbindung mit der Peripherie in der ersten Zeit des Lebens eine directe ist, d. h. ohne Unterbrechung im Thalamus opticus oder einer grauen Masse des Zwischenhirn.

Das Vorhandensein einer motorischen Leitung vom Grosshirn aus, neben den Pyramidenbahnen, ist schon lange vermuthet worden. Ich kann im Einzelnen hier nicht auf Litteraturangaben eingehen und will nur die Beobachtung anführen, dass Hemiplegiker mit vollständigen Läsionen der Pyramidenbahnen bei starken Reizen im Stande sind, mimische Bewegungen zu machen, den Schlingact auszuführen und dergleichen. Ebenso dürften wohl auch die Bewegungen Neugeborener, bei denen die Pyramidenbahnen noch nicht entwickelt sind, sobald irgend welche Reize die Neugeborenen treffen, in dieser Bahn verlaufen. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als auf Reize, welche das Auge, das Ohr des Neugeborenen treffen, heftige Abwehrbewegungen zu folgen pflegen. Hier kann die Auslösung des Reizes nur direct von den betr. Sinnescentren aus erfolgen, da ja zu dieser Zeit Verbindungen associativer Art zwischen den einzelnen Sinnescentren und dem Ausgangspunkte der Pyramidenbahnen, den Centralwindungen noch nicht vorhanden sind. Möglicherweise verläuft auch ein Theil des Reflexbogens für die Lichtreaction der Pupille in dieser Bahn. Man könnte sie daher auch mit Recht etwa als cortico-motorische Reflexbahn bezeichnen, wenn man dem nicht mit Recht entgegenhalten könnte, dass auch der Pyramidenbahn diese Function zugestanden werden kann.

Nicht ohne Bedeutung scheint mir auch die Kenntniss dieser Bahn zu sein für die Auffassung über das Zustandekommen epileptischer Convulsionen. Es könnte z. B. der von einem Sinnescentrum ausgehende Reizzustand, wie er sich bei vielen Epileptikern in Form der sogenannten Aura in verschiedenen Sinnesgebieten darstellt, genügen, um, ohne dass der Reiz auf weiter entfernte Theile der Grosshirnrinde übergeht, sofort eine motorische Reaction herbeizuführen.

Die Vorstellung, dass jedem Sinnescentrum auch eine entsprechende motorische Bahn beigegeben sei, ist übrigens keineswegs neu. Diese Vorstellung war aber bis jetzt über die Hypothese noch nicht hinausgegangen. Es fehlte noch der anatomische Nachweis, den ich im Vorstehenden geführt zu haben glaube.

Ausführlichere Mittheilung behalte ich mir vor.

---

3. Ueber die Angst bei der Hysterie und Neurasthenie.

Von Dr. med. **August Diehl**, Nervenarzt in Lübeck.

(Schluss.)

In dem 2. Falle, den ich als Paradigma anführen will, würde ich zu einer Dame gerufen, die ich seit Jahren kenne und die an ausgesprochener Hysterie leidet. Am Abend vorher stellte sich ein für die Pat. offenbar enorm eindrucksvolles Ereigniss ein, das als Anfall einer „namenlosen Angst" gleich bezeichnet wurde. Pat. hatte während langen Wochen ihren schwerkranken Mann, einen Arzt, unter vielen gemüthlichen Aufregungen in hervorragender Aufopferung gepflegt und erlitt dabei Einbusse an Gewicht, an gesundem Aussehen und an Wohlbefinden. Pat. ist eine der Kranken, die es gelernt haben, ihre gemüthliche Labilität durch Uebung zu beherrschen; sie ist weit über das gewöhnliche Maass hinaus gebildet, ist intelligent, von gutem Urtheil, zuverlässig und wenig bestimmbar im Thun und Denken. Von der Pat. und deren Manne erfuhr ich Folgendes: Pat. war am Abend vor dem Schlafengehen in die vorderen Zimmer ihrer Wohnung gegangen, fand das Arbeitszimmer des Mannes schlecht gelüftet und glaubte, die üble Geruchsempfindung als Leichengeruch deuten zu können. Das bewegte sie einen Moment; sie dachte dann mit dem ihr eigenen Interesse für psychisches Geschehen darüber nach, ob die längere Abwesenheit des Mannes aus dem Zimmer bei ihr wohl den Eindruck des Leichengeruches wachgerufen hätte. Ein Gefühl der Furcht, der Angst hatte sie dabei nicht. Sie öffnete die Fenster, ging in die Nebenräume, begoss die Blumen und fand, dass drei frische Blätter an der ins Zimmer versetzten Aralie abgefallen waren. Die Blätter zeigte sie im Schlafzimmer ihrem Manne. Als sie dieselben in den Händen hielt, traf sie plötzlich ein Schreck, der in der plötzlich auftauchenden Vorstellung „Todtenbouquet" seinen Grund hatte. Das dauerte nur einen Moment, und dann erzählte sie lachend die eigenthümliche innere Bewegung ihrem Manne. In irgend eine der Patientin bewusste Beziehung zum Leiden und Zustande des Mannes wurde Leichengeruch und Todtenbouquet so wenig gebracht, wie von ihr dieses Auftauchen solcher Vorstellungen als Ahnung für ihr Wohl gedeutet wurde. Patientin ist ganz frei von irgendwelchen abergläubischen Gedanken und erkennt weder in religiöser Beziehung noch sonstwo unnatürliche Vorgänge an. Für sie bedeuteten diese beiden das Gemüth afficirenden Vorstellungen etwas Unverknüpftes; eine associative Thätigkeit,

die zwischen ihnen bewusste Verbindungen mit ihrer Lage schuf, ist streng in Abrede gestellt. Nachdem sie das Zimmer verlassen und verschiedene häusliche Dinge geregelt hatte, kam sie mit entstellten Zügen zu ihrem Manne zurück, sagte noch mechanisch, dass sie nicht wohl sei, ging 2 Mal im Zimmer ziellos auf und nieder und setzte sich auf die Bettkante mit durch die Hände verdeckt gehaltenem Gesicht. Wie erstarrt verharrte sie in dieser Stellung; ein Versuch, sie anzureden, führte zu einer kurzen abwehrenden Antwort. Jede Bewegung liess sie zusammenschrecken; einer Berührung wich sie aus und sie berichtete dem bestürzten Manne in abgerissenen Worten, sie habe eine sie vernichtende Furcht. Respiration und Puls waren unverändert. Sie bat dann um Cognac, trank ihn hastig, fragte, ob es wohl vorübergehe, ob etwas passire, wo sie Hülfe finden könne. Der Schweiss brach aus; die Züge blieben starr, der Ausdruck der Augen war unsäglich rathlos und Hülfe suchend. Der Zustand hatte im Ganzen eine Dauer von 10—15 Minuten; 2 Mal versuchte sie, sich mit Worten zu ermuntern und den Platz zu wechseln, um über die Zwangslage hinwegzukommen. Nachher wurde sie ruhiger, war bis zum Aeussersten erschöpft, spürte nichts von der Wirkung grosser Mengen Cognac, vermied jedes Geräusch, alles, was sie erschrecken konnte, entfernte vom Fenster die im Winde bewegte Gardine, u. s. w. In kurzen Worten erläuterte sie ihrem Manne, was sie da durchgemacht habe, könne kein Mensch verstehen, der nicht selbst Aehnliches erlebt habe; der Gedanke zu sterben sei ihr erträglicher als zu denken, dass dieser Zustand nochmals wiederkommen könne. Sie sei wie angepackt gewesen, habe das Bedürfniss gehabt, sich garnicht mehr zu rühren. Sie stand unter dem Einfluss einer vernichtenden Furcht, der sie preisgegeben war; die Nachwirkung zeigte sich im Verlauf der Nacht durch unruhigen Schlaf und die mehrfache ängstliche Frage, es könne doch nichts passiren. Meine Fragen nach allen Richtungen hin wurden von der willigen Patientin in ihrer intelligenten Art beantwortet. Den Zustand könne man nicht Angst nennen, das sei Furcht, entsetzliche Furcht, wie sie wohl bei Kindern sein mag, wenn sie mit der erwachenden Phantasie Abends vor dem Einschlafen durch phantastische Gebilde ihrer Vorstellung so gequält werden, dass jeden Menschen ihr markerschütterndes Aufschreien mit dem sinnlosen Anklammern und Beben des ganzen Körpers ergreifen muss. Ihre Furcht habe keinen Gegenstand gehabt; sie dachte nicht an Tod, Untergang, Gefahr oder Unglück. Eine nichts sagende, aber um so mehr angsterfüllte Ahnung sei da über sie gekommen; ihr sei sie ganz preisgegeben gewesen. Das hätte sie empfunden, als sei Alles und Jedes in ihr bis auf's Höchste gespannt, und jede Bewegung an sich wie in der Umgebung sei ihr so qualvoll geworden, weil sie etwas auslösen könnte, was sie wie ein dunkles Verhängniss ahnte. Die Hand habe sie vor den Augen still halten müssen, um nicht durch deren Bewegung sich zu entsetzen. Die Gedanken richteten sich auf nichts, sie waren wie angehalten. In der Schilderung sah man, wie Patientin sich abmühte, das Grausige der Situation in Worte zu fassen. Ihr ganzes Wesen harmonirte mit der Aeusserung: „Gegen solche Qual einer Furcht kann nichts in der Welt etwas bedeuten."

Bei näherer Erkundigung erfuhr ich, dass Patientin weitere Male etwas Aehnliches durchgemacht hatte, nur in geringerem Maasse. Immerhin waren die Zustände der Furcht so eindrucksvoll und eigenartig für die Kranke gewesen, dass sie sofort über Anlass und Verlauf der Furchtanfälle mit reger Theilnahme erzählen konnte. Kein Mal richtete sich die Furcht auf ein bestimmtes Object; das war das Eigenthümliche und gab der denkenden Patientin das Gefühl, es müsse solche Furcht der Ausdruck eines grossen Schwächezustandes des Nervensystems sein. Diese Schwäche lähme das Seelenleben mit elementarer Gewalt wie etwa ein Schlaganfall die Gliedmassen lähmen könne. Von Bedeutung waren mir noch zwei Bemerkungen. Patientin forderte mich auf, das Vorgefallene nicht mit

der Angst zu verwechseln, die sie auch natürlich kenne. Besonders früher habe sie zeitweise Angst mit Herzklopfen und Engigkeit auf der Brust gehabt. Dann habe die Angst sich an die Vorstellung angelehnt, der Athem könne ausgehen, sie könne sterben oder diese nervöse Erscheinung könne von Andern bemerkt werden. Die Furcht habe mit dieser Angst nichts gemeinsam; jene komme wie aus heitrem Himmel und lege den Menschen in Fesseln. Wichtig und interessant war es zu erfahren, dass Patientin nie im Leben ängstlich war, etwa vor Dunkelheit, Einsamkeit. Gespensterfurcht war ihr ein Räthsel. Der Mann klagte, dass seine Frau unvorsichtig abends weite Besorgungen machte, dass sie sich nach dem Theater nicht abholen lassen wolle, obwohl sie bis zur Wohnung ausserhalb der Stadt verlassene und nicht geheure Wege zu machen habe. In ihrer Sorglosigkeit hatte sie, als sie einmal allein zu Hause war, das Haus mittags nicht abgeschlossen; als sie vom Mittagsschlafe aufwachte, beschäftigte sich vor ihren Augen ein Landstreicher mit den Gegenständen im Zimmer. Gleich fuhr sie aus dem Lehnsessel, wies den Eindringling unter gehöriger Maassregelung zur Thür hinaus und hatte sich nach eigner Angabe nicht einmal sehr erschrocken. Das beweist, dass die Patientin alles andere als furchtsam ist; auch als Kind kannte sie keine Aengstlichkeit.

Die beiden Krankheitsbilder sind absichtlich in den wesentlichen Punkten mit aller Ausführlichkeit gegeben und halten sich streng an die Unterredung mit den Patienten selbst. Dadurch kann ich mir ein ausführliches Eingehen auf das Wesen der Angstformen, die bei der Hysterie vorkommen, bei der Neurasthenie aber nicht, ersparen und den Kernpunkt der Abhandlung dahin zusammenfassen, dass bei beiden Leiden eine Angst vorkommt, die sich mit einer bestimmten Vorstellung einstellt, aus ihr ihren Ursprung nimmt, sie als Begleiterscheinung hat oder vielleicht sich diese Vorstellung als Grund zur Angst erst schafft, dass aber daneben nur bei der Hysterie eine Angst beobachtet wird, die sich als gegenstandslose Furcht, als dunkles, angsterfülltes Ahnen verräth, die nichts von Inhalt zurücklässt, sondern nur die Erinnerung an den hohen Grad einer vernichtenden Furcht.

Wie schon erwähnt, nahm ich zur Schilderung dessen, was ich zur Sprache bringen wollte, die durchsichtigsten Fälle meiner Krankheitsberichte heraus. Sie stammen zufälligerweise aus dem letzten halben Jahre; in ihnen ist mit greller Farbe das gezeichnet, was ich seit Jahren in mässigen Graden immer und immer wieder finden konnte, seitdem ich mein Augenmerk auf den Punkt gerichtet hatte.

Während meiner Assistentenzeit an der Heidelberger Universitäts-Irrenklinik hatte ich Gelegenheit, dieselben hysterischen Kranken lange Monate hindurch jeden Tag häufiger zu sehen. Wer im Anstaltsleben für seine Ruhe in dienstfreien Stunden etwas thun will, findet sehr bald heraus, wie wichtig es ist, bei den Visiten auf der Abtheilung sich den hysterischen Kranken besonders angelegentlich zu widmen. So geht man fast unfreiwillig allen ihren Regungen nach und lernt dabei, was alles im Leben den Menschen ärgern kann, wie leicht man selbst, ohne es zu wollen, tief verletzt u. s. w. Nun findet man gar nicht selten, dass diese Kranken den Grund für ein sonderbares Verhalten nicht verrathen. Glaubt man zuerst noch, sie seien abweisend, so überzeugt man sich bald, dass z. B. eine Aeusserung der Angst nicht immer albernes Gethue oder

übertriebene Abneigung vor bestimmten Mitkranken ist, sondern dass in ihrem Innern ein Vorgang sich abspielt, über den sie um so weniger berichten können, je mehr sie darunter leiden. Bei Kranken, die mit Anfällen behaftet sind, konnte ein solcher Zustand, der sich in grosser Rathlosigkeit im Ausdruck und in Gebundenheit im Wesen kenntlich machte, sehr häufig in Verbindung mit dem Anfall, etwa als dessen Prodrom, gebracht werden. Man gewöhnte sich an diesen Zusammenhang und schrieb beides der gerade bestehenden geringen psychischen Widerstandsfähigkeit zu. Aber auch ohne dass Anfälle vorkamen, trug die Angst den oben gezeichneten Charakter. Was die Kranken dann über den Grund, den Inhalt, über die Empfindung im Angstzustande berichten konnten, war durchweg so dürftig, dass ich lange daran festhielt, die Abneigung der in solcher Zeit wohl besonders abweisenden Kranken lasse mich über ihre seelischen Vorgänge ganz unaufgeklärt. In der That konnten die Kranken nicht mehr sagen, weil sie aus der Erinnerung nichts zu schöpfen hatten, was jemals bei ihnen zur Vorstellung wurde. — Die Grösse dieser Furcht nimmt alle Grade an. Man sieht die Kranken oft nur für Minuten, oft für Stunden mässig geängstigt, wobei sie auf keine Weise irritirt werden wollen. Dann ist ihre Sprache klanglos; die Augen suchen, fragen, manchmal beobachtet man ein rathloses Kopfschütteln, als könnten sie sich trotz aller Mühe nicht Rechenschaft geben. In den höheren Graden beginnen plötzlich ganz ruhige Kranke mit dem Schrei des Entsetzens zu weinen, meist sinnlos hinauszuschreien; dabei suchen sie sich allem zu entwinden, sie drücken sich in die Ecken, laufen hin und her, zeigen aber keine Angst vor etwas, was sie halluciniren; nur in ihrem Innern sind sie in Zwiespalt. Auskunft, die uns das sonderbare Benehmen genügend erklärlich machen könnte, ertheilen die oft nach Minuten beruhigten Kranken nicht. Die „Angst“ fasste sie, aber sie fürchten keinen Menschen, kein Verderben. Die Angst kam von innen heraus. „Daran kann man sterben“, sagte mir eine mit langen Dämmerzuständen behaftete Hysterica.

Von den Angehörigen der Kranken erfährt der Arzt wohl in der Vorbesprechung, man fürchte, sie könnten geisteskrank werden. Oft scheinen die Kranken für Minuten ganz abwesend zu sein, sie schauen die Umgebung wie etwas Fremdes an, weinen dabei, schütteln mit dem Kopf, haben „sehr nachdenkliche Augen“, und man darf ihnen nichts sagen. Nach der Art der Wiedergabe solcher Erscheinungen muss der Zustand für den Beobachter etwas Beängstigendes, Ergreifendes haben. Erkundigt man sich dann über diesen Punkt bei den Kranken selbst, so wissen sie aus diesen Zuständen nichts zu berichten, als dass eine „unheimliche Angst“ — wie sich eine Kranke ausdrückte, die ihrer Tochter es sehr übelnahm, dass sie dem Arzte davon erzählt hatte — sie überwältige.

Seitdem ich bei den Patienten nach dieser Form der Furcht forschte, fand ich sie wieder bei fast allen Hysterischen, welche spontan Angst als quälendes Symptom ihres Leidens unter den ersten aufzählten. Dann ergab das weitere Befragen, dass es sich mit grosser Regelmässigkeit um die Furcht handelte. Erst ein besonderes Aufmerksammachen auf die allgemeine Form der Angst

vor bestimmten Dingen bestätigte diese auch, ohne dass ihr von Seiten der Kranken besondere Bedeutung beigemessen wurde. Auffallend ist die häufig überraschende Antwort, die man auf die Frage nach dem Wesen der Angst von Hysterischen erhält. Eine ungebildete Patientin antwortete z. B. gleich so: „Die Angst kommt, es ist wie eine grosse Strafe, und ich denke dann gleich: ich habe doch nie was Schlechtes gethan.“ So sucht sie den Zusammenhang für das ihr Unerklärliche, das für sie gar nichts Beschreibbares hat.

In derselben Weise, wie die hysterischen Kranken ausgefragt wurden, geschah es auch bei den Neurasthenikern. Es muss mehr als Zufall sein, dass bei ihnen trotz genauen Zusehens nicht ein einziges Mal die Kenntniss von dem Zustande einer inhaltslosen Furcht angetroffen wurde. In allen Fällen wussten sie, was sie in ihrer Angst befürchteten, war es auch nur, einen Anfall zu bekommen, am Gehirnschlag zu sterben u. s. w. Aufmerksam muss ich noch machen auf das leicht irreführende Benehmen der beiden Kranken. Wie der Neurastheniker zu sehr geneigt ist, auf Fragen nach den verschiedensten Symptomen kritiklos eine bejahende Antwort zu geben — er hat ja alles durchgemacht —, so ist er auch gleich bereit, auf die erste Frage nach einer unbestimmten Furcht bejahend zu erwidern. So passirte es mir gar nicht selten; erst ein genaues Sichverständigen klärt darüber auf, dass das gesuchte Symptom ihm doch fremd ist. Zählt man den Hysterischen Störungen vor, so kennen sie wohl ähnliche Zustände; es ist nicht ganz so, wie der Arzt meint — sie haben etwas Besonderes. — Je nach der Eigenart der Kranken werden Details an den Symptomen als bemerkenswerth hervorgehoben. Diesem Unterschied im Verhalten der Kranken ist es zuzuschreiben, dass bei einer oberflächlichen Prüfung es scheinen kann, als seien die Neurastheniker mehr mit dem Symptome der Furcht vertraut als die Hysterischen.

Wenn ich über die Stellung der Erscheinung der „Furcht“ in der Symptomenreihe der Hysterie noch eine Meinung äussern darf, so möchte ich deren nahe Verwandtschaft mit den Dämmerzuständen hervorheben. Die letzteren können so gar viele Formen in Art und Dauer annehmen, dass ich glaube, einen Uebergang von rudimentären Dämmerzuständen zu den Zuständen der Furcht ohne scharfe Trennung erkennen und annehmen zu dürfen. Wir müssen bedenken, dass die Patienten sich in diesem Zustande sehr verändert fühlen, dass dem ausgesprochenen Zustande geringe eigenartige Störungen vorausgehen können, welche auf die Labilität der psychischen Verfassung hinweisen. Eine Kranke sagte geradeheraus: „Ich weiss genau, dass ich nicht mehr ich selbst war, denn ich kenne gar kein Fürchten und in dem Zustande fürchte ich mich zu Tode.“ Ausserdem haben die Kranken das Gefühl ihrer intellectuellen Unfreiheit, wie aus obigen Angaben überzeugend hervorgeht. Nachdem der Zustand vorüber ist, stehen sie ihm wie einer fremden Sache, etwa wie einem Rauschzustande gegenüber, abgesehen davon, dass ihnen eine Erinnerung an die Vorgänge des Seelenlebens sehr erschwert zu sein scheint. Nach dieser Auffassung würde sich die Gruppe der Dämmerzustände sehr ausdehnen; sie würden zu den sehr häufig beobachteten Symptomen der Hysterie rechnen.

Die vorstehenden Angaben resultiren aus den Erfahrungen eines Einzelnen, der danach allerdings an die Bedeutung der Angstform als die eines oft weiterhelfenden differentialdiagnostischen Momentes festhalten möchte. Seit Jahren bin ich der Frage nähergetreten und fand garnicht selten in der Angstform ein Hülfsmittel für die Gruppirung der Krankheitsbilder, das mich nicht in Widerspruch mit den allgemeinen Erfahrungen brachte. Die Vielgestaltigkeit der in Betracht kommenden Leiden legt die Möglichkeit zu Angriffspunkten auf die vorstehenden Erörterungen allein schon nahe. Der alte Praktiker mag sehr bald zur Aeusserung geneigt sein: ja, wenn die Sache nur so einfach läge; die Formen verwischen sich allzusehr. Dieser Gedanke war von Anfang an mein Bedenken. Die Anzahl der Fälle jedoch, welche die aufgestellte Unterscheidung unzweifelhaft bestätigte, giebt mir, wie ich glaube, die Berechtigung, meine Beobachtung bekannt zu geben, um dadurch Andere anzuregen, im Sinne dieser Arbeit das eigene Krankenmaterial einer genauen Prüfung zu unterziehen. Aus den Ergebnissen vieler, die im gleichen Sinne und mit gleicher Aufmerksamkeit sich der Frage widmen, wird die definitive Entscheidung hervorgehen, ob meine Ansicht richtig, ob zu sehr verallgemeinert, ob vielleicht ganz unrichtig ist, „dass bei der Neurasthenie allein die „Angst", bei der Hysterie neben der Angst noch die „Furcht" den Kranken qualvoll zusetzt."

II. Referate.

Anatomie.

1) Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. II., III., IV., von Eduard Hitzig. (Archiv f. Psych. XXXV u. XXXVI.)

Die Entwickelung, welche die Lehre von den Functionen des Gehirnes und speciell die Localisationslehre genommen hat, und die mancherlei Widersprüche, die auf diesem Gebiete noch herrschen, haben Verf. veranlasst zu diesen Fragen, die er mit Recht als sein ureigenstes Gebiet betrachten kann, noch einmal in einer umfangreichen Arbeit das Wort zu ergreifen. Neben der Festlegung und zum Theil neuen Begründung dessen, was als gesicherter Besitz unserer Erkenntniss gelten kann, bemüht sich Verf. besonders, das hervorzuheben, was als Lücken und Unklarheiten hier herrscht, und die Wege anzugeben, auf denen die künftige Forschung weiter vorzudringen haben wird. Der erste Aufsatz ist hauptsächlich historisch-kritischer Art. Er beschäftigt sich zuerst mit den Operationsmethoden, wobei die secundären Folgen des Eingriffes, besonders die Blutungen und Erweichungen in von der Angriffsstelle entfernten Regionen in ihrer Bedeutung für die Ausfallserscheinungen hervorgehoben werden; ferner mit den Untersuchungsmethoden und zuletzt mit den Theorieen des corticalen Sehens und der Gehirnmechanik. In ausführlicher, theilweise recht scharfer Weise wird an den Arbeiten der Vertreter gegnerischer Anschauungen, besonders von Goltz, Loeb, Luciani, Tamini, Munk Kritik geübt. Von den zahlreichen Sätzen, die sich Verf. bei diesen Untersuchungen ergaben, seien hier nur die wichtigsten hervorgehoben:

Die Frage der Localisation, soweit das Prinzip in Frage kommt, kann für entschieden gelten und bedarf keiner weiteren experimentellen Begründung. Im

einzelnen bleibt dagegen selbst auf den beststudirten Gebieten der senso-motorischen und visuellen Function sehr viel zu thun; so ist die Richtigkeit der Localisation der einzelnen Muskeln und Bewegungsformen auf bestimmte Gyri, die Bedeutung des Stirnlappens und die Repräsentation der Rumpfmusculatur, die Localisation des Facialis noch weiter zu erforschen. Die motorische Region wird wahrscheinlich zur Bildung von Gefühlsvorstellungen benutzt, ohne indessen die einzige Region zu sein, die diesem Zwecke dient. — Die Restitution der motorischen und sensiblen Functionen ist, wenn auch oft weitgehend, so doch niemals vollständig; sie beruht zum Theil auf dem Verschwinden der Nachbarschaftssymptome, zum Theil (vielleicht) auf der Erstarkung der zweiten Hemisphäre oder auf Bahnung im Gebiete der Haubenbahn. — Die Hemmung spielt nach Eingriffen in die motorische Zone wohl nur insofern eine Rolle, als durch sie vorübergehend sensible subcorticale Centren ausser Function gesetzt werden; besonders ist dies wohl bei denjenigen des Opticus der Fall, doch ist bei Eingriffen in die Sehregion die sichere Abgrenzung der directen corticalen von der indirecten subcorticalen Schädigung noch nicht gelungen. — Für die senso-motorische Seite ist es höchst wahrscheinlich, dass in subcorticalen Centren eine allmählich fortschreitende Ausarbeitung der Bewegung und gewisser zugehöriger Empfindungen stattfindet, deren Endresultat in der Formation von Bewegungsvorstellungen niederer Ordnung besteht: diese werden von dem Bewusstsein durch Vermittelung der zugehörigen corticalen Regionen als Bewegungsvorstellungen im Ganzen appercipirt. Gleicherweise ist es wahrscheinlich, dass auch die anderen von den Sinnesorganen aufgenommenen Bewegungsvorgänge der Aussenwelt subcortical verknüpft und ausgearbeitet werden, um endlich cortical in ihrem Ganzen zur Apperception zu gelangen, ohne dass dem Bewusstsein ein Eindringen oder die Analyse jener vorbereitenden Processe gestattet wäre. Verf. kennt also nicht, wie **Munk**, Fühl-, Seh- u. s. w. Sphären, sondern nur Vorstellungs- oder Bewusstseinssphären, er localisirt in diesen nicht die Gefühle selbst, sondern nur die Gefühlsvorstellungen ebenso wie alle anderen Vorstellungen.

Die dritte Arbeit hebt aus den verschiedenen Streitfragen die durch principielle Wichtigkeit ausgezeichnete Localisation des Sehvermögens heraus, enthält also vor allen eine Auseinandersetzung mit **Munk**. Die gestellten Fragen sind hauptsächlich die, ob corticale Sehstörungen auch von anderen Stellen als von der sogenannten Sehsphäre **Munk's** aus hervorgerufen werden können, welcher Art diese Sehstörungen sind, und ob sie sämmtlich oder zu welchem Theile sie auf die Rinde selbst oder auf die subcorticalen Gebilde zu beziehen sind. — Verf. stellte fest, dass schon die blosse Freilegung der Pia ohne jegliche Verletzung der Gehirnsubstanz zu Ausfallssymptomen führt, die sich nur quantitativ von denen nach Exstirpationen der gleichen Gegenden unterscheiden. Da bei dieser Operationsmethode Nebenverletzungen, Versuchsfehler u. s. w. ausgeschlossen waren, muss es als erwiesen gelten, dass auch von anderen Regionen als der „Sehsphäre" aus, nämlich vom Gyrus sigmoideus Sehstörungen hervorgerufen werden können, wodurch die Lehre **Munk's** widerlegt ist. Die Ausfälle sind stets hemiopischer Natur, wie dies in der vierten Arbeit ausführlich begründet und durch zahlreiche Versuchsprotocolle, denen die Abbildungen der operirten Gehirne beigegeben sind, nachgewiesen wird. Die Untersuchungen wiesen hier besonders die Unabhängigkeit der Sehstörungen von den Störungen der optischen Reflexe nach; es zeigte sich, dass Verletzungen des Gyrus sigmoideus Sehstörungen und Störungen der optischen Reflexe, Verletzungen des Orbiculariscentrums solche der optischen Reflexe allein, beides als unmittelbare Operationsfolge bewirkten. Die vorderen Schenkel der 2.—4. Urwindung, einschliesslich des vorderen Theiles des grossen Marklagers und der inneren Kapsel konnten dagegen in jeder Weise verletzt sein, ohne dass hieraus jemals eine directe Sehstörung resultirte. — Die

nach derartigen Operationen zu beobachtende Erweiterung der Lidspalte, vielleicht auch ihre gelegentliche Verengerung, ist auf eine Stufe mit dem schlaffen Herabhängen der geschädigten Pfoten von in der Schwebe aufgehängten Hunden zu stellen, d. h. sie ist ein Zeichen für die Herabsetzung des normalen cerebralen Tonus. — Auch die Frage, ob Sehstörungen durch Verletzung der Markstrahlungen des Gyrus sigmoideus bedingt sein können, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bejahen.

H. Haenel (Dresden).

---

2) **Das basale Riechbündel des Kaninchens**, von Adolf Wallenberg in Danzig. (Anatomischer Anzeiger. XX. 1901. Nr. 7.)

Verf. hat an der Hand zahlreicher Degenerationsversuche mit der Marchi'schen Methode den genaueren Verlauf einer Fasermasse festzustellen gesucht, welche aus dem Lobus olfactorius entspringt und zu den caudalwärts gelegenen Hirntheilen verläuft. Honegger hatte bereits im Jahre 1890 auf dieselbe hingewiesen und Edinger als der erste diese basale „Riechstrahlung zum Zwischen- und Mittelhirn" ausführlich beschrieben und abgebildet. Verf. bezeichnet die Faserung als das basale Riechbündel. Es entspringt beim Kaninchen zum grössten Theile aus der basalen Rindenschicht der Area olfactoria, und es erhält während seines Verlaufes Zuflüsse aus dem frontalsten Theile des Striatums und aus dem „Kerne des basalen Längsbündels". Diese Ursprungsstätten sind nach Verf.'s Ansicht als Riechfeld im weiteren Sinne aufzufassen. Der grössere laterale Theil seiner Fasern endigt ungekreuzt in der Haube des Mittelhirns und der frontalen Brückenhälfte.

Die am meisten medialwärts gelegenen Fasern kreuzen in der Decussatio hypothalamica posterior (Ganser), in der Bindearmkreuzung und innerhalb der Brücke.

Von den mittleren Fasern endet ein Theil in einem rundlichen Ganglion zwischen der Substantia nigra und der Fornixkreuzung; ein anderer Theil zieht zu beiden Seiten des Fasciculus retroflexus in das centrale Höhlengrau; ein dritter konnte in den Fasciculus longitudinalis posterior (seu dorsalis) verfolgt werden. Das Riechfeld muss daher als Ursprung von Fasern dieses Bündels bezeichnet werden. Schliesslich sei noch erwähnt, dass Ausläufer des basalen Riechbündels in das centrale Höhlengrau des Aquaeductus und des proximalen Theiles der Rautengrube, in die Oculomotorius- und Trochleariskerne und die Ganglien der Formatio reticularis lateralis der Brücke und in die Vorderstränge bezw. Vorderhörner des Rückenmarkes gelangen; und zwar erreichen sie diese letzteren auf dem Wege durch den Fasciculus longitudinalis posterior.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Contribution to the study of the cortical sensory areas**, by Walton and Paul. (Brain. 1901. Autumn.)

Die Autoren sind der Ansicht, dass in den Centralwindungen ausser den reinen motorischen Functionen localisirt sind: der sogenannte stereognostische Sinn, das Lagegefühl, der Raumsinn, das Localisationsgefühl für Tastreize, also nicht einfache Sinnesempfindungen, sondern höhere Combinationen; dass dagegen das einfache Berührungsgefühl, die Schmerz- und Temperaturempfindung für die Arme in den Parietallappen, für die Beine vielleicht im Gyrus fornicatus liege. In den Centralwindungen müssen besondere Zellenlager für die sensorischen und andere für die motorischen Functionen vorhanden sein; die ersteren liegen vielleicht

oberflächlicher; es giebt Fälle von Centralwindungsläsionen, in denen Gefühlsstörungen allein vorhanden waren oder allein übrig blieben. Die Bedeutung der Centralwindungen für die genannten höheren sensorischen Empfindungen der betreffenden Extremitäten ist durch viele Fälle sicher gestellt. Es fehlen noch Fälle von reiner Tast-, Schmerz- und Temperatursinneslähmung bei Parietallappentumoren; hier könnten natürlich auch die „höheren Gefühle" auf associativem Wege mit gestört sein und es ist in vielen Fällen schwer, Druck auf die hinteren Theile der inneren Kapsel auszuschliessen. Ganz fehlen auch die Beweise für die Bedeutung des Gyrus fornicatus für die einfacheren Empfindungen der Beine. In späteren Fällen wird es nöthig sein, jede Art des Gefühls gesondert genau zu untersuchen.

Bruns.

---

4) **Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels**, von Prof. Dr. Kirchhoff in Neustadt in Holstein. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV. 1902.)

Ein früher immer gesund gewesener Buchdrucker erlitt im 43. Jahr einen Sturz mit schwerer Hirnerschütterung, von der er sich nur langsam erholte und dauernd geistig schwach blieb. Verf. constatirte im 54. Lebensjahr Parese und Contractur der linksseitigen Extremitäten und eine leichte Facialisparese auf der linken Seite. Bei unwillkürlichem Mienenspiel, z. B. bei Lachen im Affect, versagte die linke Gesichtshälfte im Mundtheile ganz, bei auf Geheiss stärker ausgeführter willkürlicher Mimik aber arbeitete der gesammte Facialis normal. Im 61. Jahr wurde Pat. stumpf, bekam Schwindelanfälle, zeigte athetotische Fingerbewegungen, wurde motorisch immer unruhiger, verfiel und starb. Bei der Section fand man einen Erweichungsherd im rechten Sehhügel. Derselbe war 2 cm lang, 1 cm breit und war in der Tiefe verflüssigt. Dieser Herd nahm die mediale und vordere Fläche des Thalamus ein und umfasste — abgesehen von Theilen des Kapselknies, dem Kopf des Nucleus caudatus und dem oberen Theile des Linsenkerns — den ganzen medialen Kern des Thalamus.

Der Fall bestätigt also, dass die gekreuzte Gesichtshälfte nach Thalamuserkrankungen bei Affectbewegungen völlig starr bleibt. Der mediale Kern des Thalamus scheint ein mimisches Centrum zu sein. Die beobachtete Athetose wird mit Ausdehnung des Herdes nach dem Pulvinar zu zusammenhängen.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

5) **Ueber die physiologische Contractur**, von Dr. K. Lhoták. (Časop. čes. lek. 1902. S. 587.)

Tiegel beobachtete bei den Winterfröschen nach einmaliger Reizung durch den Inductionsstrom eine dauernde Contractur des Muskels, welche durch nochmalige Reizung erhöht wird. Ueber den Grund dieses Phänomens ist nichts bekannt. Tiegel sucht in der Temperatur der Umgebung einen Zusammenhang mit dieser Contractur. Verf. fand bei seinen Versuchen (im physiologischen Institute des Prof. Mareš) über die Function des isolirten Muskels einen auffällig analogen, ja identischen Zustand, wenn er den Muskel vor dem Experimente der CO_2-Atmosphäre 30—40 Minuten hindurch unterwarf. Es ist somit höchst wahrscheinlich, dass auch die sogenannte physiologische Contractur mit dem Einflusse der Kohlensäure in irgend einer Verbindung steht. Ueber die Art dieser Wirkung lassen sich nur mehr weniger wahrscheinliche Hypothesen aufstellen.

Pelnár (Prag).

Pathologische Anatomie.

6) **Aufsteigende Degeneration im Rückenmark nach Destruction der 5. Cervicalwurzel**, von Dr. Wilhelm Respinger. (Festschrift zum 25jähr. Jubiläum des Herrn Prof. Massini. Basel, 1901.)

Verf. berichtet über die Befunde an einem nach der Marchi'schen Methode untersuchten Rückenmark, in welchem durch einen Wirbeltumor eine isolirte Degenaration der fünften hinteren Cervicalwurzel bedingt worden war. Die degenerirte Partie liegt im 5. Cervicalsegment dem hinteren Dritttheil des linken Hinterhornes dicht an, und es strahlen aus ihr mehrere Bündel in den Burdach'schen Strang ein. In den weiter proximalwärts gelegenen Segmenten rückt das Degenerationsfeld vom Hinterhorn und der Peripherie des Hinterstranges allmählich ab und nimmt dabei eine commaförmige Gestalt an. Zugleich nimmt der Degenerationsstreifen constant an Ausdehnung ab. Schon in der Höhe des 1. Cervicalsegmentes sieht man nur noch einen parallel dem Septum intermedium und nahe bei demselben verlaufenden nach vorn sich verjüngenden Streifen vor sich. Im verlängerten Mark wird derselbe entsprechend der Zunahme des Burdach'schen Stranges kürzer und etwas breiter. In den weiter frontalwärts gelegenen Querschnittsebenen dieses Kernes werden die degenerirten Fasern spärlicher und liegen mehr zerstreut um und in denselben. Oberhalb desselben war keine Degeneration mehr zu constatiren. Ebensowenig konnten in der Schleifenkreuzung und im Corpus striatum degenerirte Fasern nachgewiesen werden.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

7) **A case of complete absence of visual system in an adult**, by W. G. Spiller. (Brain. 1901. Winter.)

In Spiller's sehr bedeutsamem Falle handelt es sich um einen 22jährigen Idioten. Es fehlten beide Augen; ob in den Augenhöhlen Muskeln waren, liess sich nicht feststellen. Die Foramina optica fehlten, ebenso Sehnerven, Tractus, Corpora geniculata externa; die Hinterhauptslappen waren schmal. Mikroskopisch zeigte sich vollständiges Fehlen der Corpora geniculata externa bei normal erhaltenen interna; Vierhügel alle normal; in den hinteren Theilen der Sehhügel geringe Fasermassen; optische Strahlungen und Ganglien der optischen Hirnrinde vorhanden, aber geringer als normal; es handelt sich hier nach dem Verf. um Monakow's corticofugale Bahnen. Habenula und Meynert's Commissur erhalten. Augenmuskelkerne und -nerven erhalten, aber besonders die Abducentes sklerotisch, was wichtig ist, da sie ja jedenfalls keine Function hatten; allerdings ist über die Augenmuskeln nichts Bestimmtes zu sagen. Vordere linke Centralwindung klein; mikroskopisch hier nichts Besonderes, ebenso keine Degeneration im Rückenmarke, obgleich Paraplegie der Beine und spastische Lähmung des rechten Armes bestanden hatten.

Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Der Zusammenhang von Nervenerkrankungen mit Störungen der weiblichen Geschlechtsorgane**, von A. Theilhaber. (Sammlung zwangloser Abhandlg. aus dem Gebiete der Frauenheilk. u. Geburtshülfe. Halle, 1902.)

Die Zusammenhänge können wechselseitige sein, entweder ist das Genitalleiden eine Folge des Nervenleidens oder umgekehrt. Der letztere Fall ist der häufigere, und Verf. giebt eine Aufzählung der Momente des Sexuallebens (Pubertät,

Menstruation, Onanie, Blutverluste, Schwangerschaft und Puerperium, Geburtstraumen, chronische Entzündungen u. s. w.), die locale oder allgemeine nervöse Störungen zur Folge haben können. Von Wichtigkeit ist, dass hier von gynäkologischer Seite her die Seltenheit der eigentlichen Reflexneurosen betont wird; die Aufzählung der verschiedenen Genitalleiden, die im Laufe der Zeit ebenso laut als Hauptursache von Reflexneurosen, speciell Hysterie erklärt wie nachher rasch wieder vergessen werden (Anschwellung des Cervix, Risse desselben, Ulcerationen der Portio, Flexionen und Versionen, Pelviperitonitis u. s. w.) ist in dieser Beziehung lehrreich. Verf. steht auf dem Standpunkte, dass speciell die Retroflexio uteri non gravidi gar keine, auch keine nervösen Symptome macht, und dass die sämmtlichen Störungen, die als Folgeerscheinungen dieser Anomalie ausgesprochen worden sind, auf Complicationen beruhen. Speciell aus den Wunderheilungen hysterischer Symptome durch Aufrichtung des Uterus oder andere locale therapeutische Maassnahmen könne man gar keine ätiologischen Schlüsse ziehen, ein Satz, der ohne Weiteres zu unterschreiben ist. (Im Uebrigen vergleiche das Referat über Schultze, Gynäkologie in Irrenhäusern, in Nr. 14 d. Centralblattes.)

H. Haenel (Dresden).

---

9) **Untersuchungen über Reflexhyperästhesieen bei Lungentuberculose,** von Prof. F. Egger. (Festschrift zum 25jähr. Jubiläum des Herrn Prof. Massini. Basel, 1901.)

Verf. hat an 313 Patienten die Head'schen Angaben über oberflächliche Hauthyperästhesieen — Head selbst bezeichnet sie genauer als Hyperalgesieen — nachgeprüft und in ungefähr 16 % der Fälle ein positives Resultat erhalten. Das weibliche Geschlecht wies eine grössere Betheiligung auf als das männliche, das jugendliche Alter schien eine vermehrte Disposition zu besitzen. Auch, was Head über den Zusammenhang der örtlichen Erkrankung mit dem Sitz der Reflexhyperästhesie gesagt hat, konnte bestätigt werden, dagegen liessen sich sichere Beziehungen zwischen der Art der localen Erkrankung und dem Auftreten des reflectirten Schmerzes nicht ausfindig machen. Bei initialen Fällen und frischen Nachschüben fand sich das Symptom seltener als nach Head zu erwarten gewesen wäre, wodurch seine diagnostische Brauchbarkeit beeinträchtigt wird. Im Gegensatze zu Head konnte mehrmals bei trockner und exsudativer Pleuritis — übrigens auch 2 Mal bei Pneumonia crouposa — Hauthyperästhesie nachgewiesen werden; ebenso fand sich entgegen Head's, aber in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen des Ref., wiederholt ein Uebergreifen der Empfindlichkeit auf das Gebiet der 5.—8. Cervicalzone, der sogenannten „oberen Lücke". Fieber hatte keinen Einfluss auf das Auftreten der Hyperästhesie, wohl aber auf die Generalisation der empfindlichen Zonen; dagegen schien das Bestehen einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems (Neurosen) von begünstigendem Einfluss auf das Vorkommen des Symptoms zu sein, sogar in dem Sinne, dass nach Ausheilung des Organleidens bei neuropathischen Personen die Hyperästhesie der Hautzone fortbestehen kann.

H. Haenel (Dresden).

---

10) **L'hérédité de l'odeur,** par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1902. S. 333.)

Der Geruch des Schweisses und der Ausdünstungen vieler Menschen hat etwas durchaus Charakteristisches. Zuweilen haben die Mitglieder derselben Familie denselben besonderen Geruch. Verschiedene nervöse Störungen haben Einfluss auf den Geruch, wofür Verf. zahlreiche Beispiele anführt, die aber wohl nicht alle die gleiche Glaubwürdigkeit haben. Schliesslich berichtet Verf. über

eine Frau, deren Ausdünstung stets sofort nach dem Beginn einer Schwangerschaft ihren charakteristischen Geruch verlor. Erst mit dem Eintritt der Menses nach der Entbindung kehrte der Geruch zurück. Die Mutter und die Schwester zeigten dieselbe Eigenthümlichkeit. Strümpell (Erlangen).

---

11) **Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems**, von J. Bäumlin, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik und dem Kinderspital in Basel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

In der sehr sorgfältigen Arbeit, in welcher auch die umfangreiche Litteratur genügende Berücksichtigung findet, berichtet Verf. über drei Familien, in welchen er das Auftreten ähnlicher Störungen beobachten konnte. Es handelte sich dabei in erster Linie um ein Brüderpaar, dann um Bruder und Schwester und schliesslich um vier Geschwister, von welchen zwei, mit den gleichen Störungen behaftet, nicht mehr am Leben sind. Bei dem jüngsten, erst $2^1/_2$ Jahre alten Schwesterchen findet sich jetzt schon Ungeschicklichkeit beim Gehen und Steigerung der Patellarreflexe. Am meisten Interesse verdient aber in dieser Familie das Leiden des etwa 6jährigen Mädchens, das längere Zeit klinisch beobachtet und da der Fall letal endigte, auch schliesslich anatomisch verwerthet werden konnte.

I. 2 Brüder, 34 und 40 Jahre alt, Eltern blutsverwandt, Vater starker Potator, Beginn des Leidens mit 11 bez. 5 Jahren mit Unsicherheit in den Beinen, später auch in den Armen. In der Folge hochgradige Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, schwankender Gang, beiderseitiger Nystagmus horizontalis, Strabismus convergens, Pupillenreaction und N. opticus normal, vorübergehende Diplopie bei dem einen, Schwindelanfälle bei dem anderen Bruder. Intelligenz etwas beeinträchtigt, Sprache eintönig, ausdruckslos zum Uebergang in Fistelstimme neigend, Romberg'sches Symptom, Kyphose, kurzer Hohlfuss in Equinovarus-Stellung, Hyperextension der grossen Zehen, Fehlen der Patellarreflexe, andere Reflexe schwach oder nicht auslösbar, Hautreflexe wechselnd, bei dem jüngeren Parese, bei dem älteren Bruder Paralyse der Beine, bei dem letzteren Störung der Sensibilität an Händen, Unterschenkeln und Füssen, bei dem jüngeren normales Verhalten derselben. Niemals Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmfunction. Ausserdem bei dem einen choreiforme Bewegungen der Arme und Hände, bei dem anderen Atrophie und Pseudohypertrophie der oberen Extremitäten ohne Entartungsreaction und fibrilläre Zuckungen.

Es handelt sich hierbei um Friedreich'sche Krankheit, bei welcher aber ausser den klassischen Symptomen auch Störungen der Sensibilität sowie Atrophie und Pseudohypertrophie des Muskelapparates auftreten können.

II. Beginn der Erkrankung beim jetzt beinahe 15jährigen Knaben in früher Jugend, bei dem 17jährigen Mädchen vor 2—3 Jahren mit Unsicherheit der Beine, später auch der Arme, Kreuzschmerzen, Strabismus convergens, Opticusatrophie, Astigmatismus, Nystagmus (Mädchen), schwankender, dem eines Betrunkenen ähnelnder Gang (Knabe), atactisch stampfender Gang (Mädchen), Romberg'sches Symptom, Patellar- und übrige Sehnenreflexe erhöht, Hautreflexe vorhanden, Blase und Mastdarm normal, Sensibilität an den Füssen mässig gestört, Intelligenz und psychisches Verhalten gut, Sprache bei dem Knaben langsam, leicht näselnd, bei dem Mädchen gut. Auch hier besteht, wenn auch entfernte, Blutsverwandtschaft der Eltern; drei ältere Geschwister sind gesund.

Wenn auch in dem Krankheitsbild vieles für multiple Sklerose spricht, so glaubt doch Verf., hauptsächlich gestützt auf den frühzeitigen Beginn und den familiären Charakter, beide Fälle der Pierre Marie'schen Hérédoataxie cérébelleuse, dem spastischen Gegenstück der Friedreich'schen Krankheit, zurechnen zu sollen. Er schlägt aber vor, beide Leiden in der gemeinschaftlichen Gruppe

der hereditären Ataxie in Zukunft zusammenzufassen und ist dem nur beizupflichten.

III. 4 Schwestern, von welchen die jüngste (s. o.) erst $2^1/_2$ Jahr alt ist. Bei den übrigen im 3.—4. Lebensjahre Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, häufiges Hinfallen, Unruhe der Muskeln, Intentionstremor und oscillatorisches Zittern, Nystagmus, vorübergehend Strabismus, erhöhte Sehnenreflexe, geistige Schwäche und psychische Reizbarkeit. Bei dem 6jährigen Mädchen schliesslich epileptiforme Anfälle, die sich bis zum Status epilepticus steigerten, in welchem auch der Exitus erfolgte. Die anatomische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer chronischen Leptomeningitis, vornehmlich des Rückenmarks, in den Randzonen der weissen Substanz ganz geringe Veränderungen. Nirgends sklerotische Herde nachweisbar.

Verf. reiht diese Beobachtungen in die von Westphal und Strümpell beschriebene Gruppe der Pseudosklerose, welch' letztere vornehmlich durch motorische Reizerscheinungen charakterisirt ist, aber auch hereditär-familiär aufzutreten vermag. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **La paralysie périodique familiale,** par C. Oddo et V. Audibert. (Archives génér. de médecine. 1902. Januar/Mai.)

Die Verff. sind in Frankreich die ersten, welche der familiären periodischen Lähmung eine umfassende Studie widmen und bringen die Krankengeschichte eines sehr typischen Falles dieser Krankheit, welche sie als ein meist, doch nicht immer hereditär auftretendes Leiden bezeichnen, das charakterisirt ist durch einen vorübergehenden, periodisch auftretenden Verlust der Willkürbewegungen mit Fehlen der Sehnenreflexe und starken Störungen der elektrischen Reaction ohne Störung der Sensibilität und der Intelligenz.

Die Verff. geben zunächst einen ausführlichen Ueberblick über die Geschichte der Krankheit (bisher sind 64 Fälle publicirt), besprechen deren Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Pathogenese, Behandlung und berichten über eine eigene Beobachtung, bei welcher Grossmutter, Mutter, Tochter und Sohn von der familiären periodischen Lähmung befallen waren.

Die Krankheit tritt zwischen dem 5. und 36. Lebensjahre, meist zwischen dem 10. und 20. Jahre, auf, wird häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet, in gewissen Familien zeigt dieselbe ganz besondere Eigenthümlichkeiten, die sich bei jedem von dem Leiden befallenen Mitgliede der Familie wiederfinden. In einzelnen Fällen löst Uebermüdung den Anfall aus, in anderen treten die Anfälle während der Ruhe, meist im Schlafe, auf. Andere auslösende Momente sind psychische Erregungen, Erkältung, Excesse im Essen, sexuelle Einflüsse.

Der Anfall selbst tritt mit oder ohne Vorboten auf, unter letzteren sind besonders Mattigkeitsgefühl in den Beinen, Hitzegefühl, Durst und Charakterveränderungen zu nennen. Im Anfall besteht eine motorische schlaffe absolute Lähmung. Charakteristisch ist eine Unmöglichkeit den Kopf zu beugen bei gleichzeitigem Erhaltensein der Seitwärtsbewegungen des Kopfes, was auf eine Lähmung der Sterno-cleido-mastoidei bei Intactsein der Splenii deutet. Die Gesichtsmuskeln sowie die Augenmuskeln sind nie befallen. Die Sprache ist nur in einzelnen Fällen gestört, ebenso die Schluckfunction. Die accessorischen Athmungsmuskeln sind stets mit afficirt, die Zwerchfellathmung ist intact, die Athmung selbst oberflächlich. Die Lähmung tritt stets symmetrisch auf. Die Muskeln erhalten ihre Function wieder in umgekehrter Reihenfolge als wie sie gelähmt wurden. Die Sensibilität ist völlig intact. Die elektrische Reaction der Muskeln und Nerven ist je nach dem Grade der Affection leicht oder stark verändert und wird nach Aufhören des Anfalls wieder normal. Die Sehnenreflexe fehlen in fast allen Fällen,

während das Verhalten der Hautreflexe unbeständig ist. Nach Schluss des Anfalls kehren die Reflexe zurück. Sphinkteren, geschlechtliche Kraft und Intelligenz bleiben fast stets normal, nur in einzelnen Fällen wurde Somnolenz während der Anfälle beobachtet. Am Herz wurden während des Anfalls zuweilen Alterationen (Hypertrophie, Mitralinsufficienz, Arythmie) gefunden. Der Urin bot in dem mitgetheilten Falle nichts Besonderes. Sehr häufig wird eine ausgiebige Transpiration während des Anfalls beobachtet, bei starker Appetitlosigkeit besteht häufig grosses Durstgefühl. Dauer der Anfälle: 15 Minuten bis eine Woche (meist 2—3 oder 24—48 Stunden). Zuweilen besteht nur Parese, keine Paralyse.

Der Intervall zwischen den Anfällen beträgt von einem Tag an bis zu Jahren. Man kann einen täglichen und einen wöchentlichen Typus besonders abtrennen. Zwischen den Anfällen besteht meist völlig normales Befinden. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Landry'sche Krankheit, Hysterie, post-epileptische Lähmung, Neurasthenie, Malaria, Myasthenie, vertige paralysant.

Betreffs der Theorieen, die zur Erklärung der Krankheit aufgestellt wurden, ist im Original nachzulesen (S. 428—439). Die Verff. halten die Localisation des Processes in den Muskeln („Myoplegie") für am wahrscheinlichsten, bezeichnen demnach das Leiden als eine musculäre Affection.

Die Therapie soll hauptsächlich in Gymnastik und Faradisation bestehen.

Kurt Mendel.

---

13) Congenital nystagmus in father and child, by T. Fisher. (Brit. med. Journ. 1902. 6. September.)

Es handelt sich um ein 5 Monate altes, im übrigen gesundes, mit nervösen Leiden oder Störungen seitens des Sehens nicht behaftetes Kind, bei welchem seit Geburt Nystagmus besteht. Der Vater des Kindes sowie ein naher Verwandter desselben litten gleichfalls an angeborenem Nystagmus.

Kurt Mendel.

---

14) La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale, par R. Cestan et G. Guillain. (Revue de Médecine. 1900. S. 813.)

Die Verff. berichten aus dem Krankenmaterial der Salpêtrière zunächst über einen vollkommen typischen Fall von hereditärer spastischer Spinalparalyse. Der zur Zeit der Untersuchung 16jährige Knabe war bis zu seinem 8. Jahr ganz gesund. Dann entwickelten sich bei ihm ohne äussere Veranlassung eine spastische Muskelrigidität an den Beinen mit spastischem Gange, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski'schem Zehenreflex. Seit dem 12. Lebensjahr auch geringe Rigidität der Arme. Keine Spur von Ataxie, keine Störungen der Sensibilität, der Blase, der Sprache, der Gehirnnerven u. s. w. Seit 3 Jahren deutlicher Torticollis spastica (klonischer Krampf im rechten Sternocleidomastoideus). Letzteres Symptom muss wohl als Complication betrachtet werden. — Der Vater und eine Schwester des Pat. (nicht ärztlich untersucht) sollen genau dieselbe Gehstörung haben.

Ausserdem beschreiben die Verff. den Krankheitszustand zweier Geschwister, Leontine und Henry B., in deren Ascendenz keine ähnliche Affection vorgekommen ist. Zwei andere Geschwister leiden an Epilepsie. Von hereditärer Syphilis ist nichts nachzuweisen. Der 16jährige H. B. hat nie ganz normal, aber doch ausdauernd gehen können. Vor einem Jahr traten Sprachstörungen (scandirende langsame Sprache) hinzu. Der Gang cerebellar-spastisch, vorwiegend cerebellar (schwankend). Patellarreflexe gesteigert, typischer Friedreich'scher Fuss, Nystagmus, leichte Ataxie der Arme, Abblassung der Sehnerven mit herabgesetzter Sehschärfe. Die 32jährige Schwester L. B. leidet seit ihrem 20. Jahr ebenfalls

an Sprachstörung, hat stark spastischen Gang, Intentionstremor der Arme, Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski'schen Zehenreflex, Friedreich'schen Fuss, keine Störung im Augenhintergrund.

Das Krankheitsbild dieser beiden Geschwister entspricht somit keineswegs der reinen spastischen Spinalparalyse, sondern vielmehr dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose. Ob freilich wirklich eine derartige anatomische Veränderung vorliegt, ist durchaus zweifelhaft. In der Litteratur existirt bereits eine ganze Reihe von derartigen Beobachtungen „familiärer multipler Sklerose" — aber alle ohne Sectionsbefund! Man thut daher vorläufig gut, neben der reinen, wohl hereditären spastischen Spinalparalyse noch eine andere Form hereditärer Nervenerkrankung anzunehmen, deren klinisches Krankheitsbild fast vollständig den Symptomen der multiplen Sklerose ähnelt, während ihre anatomische Grundlage noch unbekannt ist. Strümpell (Erlangen).

---

15) **A case of sclerotic atrophy of cerebrum and cerebellum, familial type, occuring in a boy,** by Mitchell Clarke. (Brain. 1902. Summer.)

7jähr. Knabe. Zwei Kinder der Mutter offenbar an demselben Leiden gestorben. Langsam schleichender Beginn des Leidens, ohne greifbare Ursache; jedenfalls keine hereditäre Syphilis. Zuerst choreiforme Bewegungen der Glieder und Abnahme des Sehvermögens, allmählich deutliche cerebellare Ataxie, Erblindung ohne nachweisbare Erkrankung der Augen und der optischen Centren — keine Sehnervenatrophie, erhaltene Pupillenreaction auf Licht —; undeutliche Sprache, erhöhte Sehnenreflexe und spastische Rigidität der Beine, Neigung nach hinten zu fallen; später geistige Stumpfheit, spastische Lähmung aller Glieder mit schmerzhaften Krämpfen, zunehmende Demenz. Tod an Erschöpfung. Es konnte nur das Gehirn und der Hirnstamm untersucht werden. Es fand sich eine Atrophie der corticalen Neurone in der grauen Substanz und nachfolgende Sklerose des Markes am stärksten in den beiden Hinterhauptlappen, speciell in der Gegend der Fissura calcarina, weniger stark in der motorischen Region, fast fehlend in den Stirnlappen; ferner Sklerose der weissen Substanz des Kleinhirns, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen; eine Delle in der linken inneren Kapsel. Die pathologisch-anatomischen Befunde erklären vor allem die auffälligsten Symptome der Erkrankung: die corticale Erblindung und die cerebellare Ataxie. Klinisch steht der Fall nach dem Verf. in der Mitte zwischen der hereditären Ataxie und der cerebralen Diplegie und nimmt grade durch die starke Betheiligung des Hinterhauptlappens und des Kleinhirns eine Sonderstellung aus. Bruns.

---

16) **A brief report of the clinical, physiological and chemical study of three cases of family periodic paralysis,** by Mitchell, Flexner and Edsall. (Brain. 1901. Spring.)

Die Autoren berichten zunächst über die klinischen Symptome ihrer 3 Fälle. In den ersten beiden Fällen handelte es sich um Mutter und Tochter und auch der Grossvater hatte an derselben Krankheit gelitten. Im 3. Falle handelte es sich um einen jungen Mann. Die Symptome waren die typischen — namentlich war auch die so schwer zu erklärende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bis zum Fehlen vorhanden, ebenso das Fehlen der Sehnenreflexe. Im 3. Falle war während der Anfälle auch das Allgemeinbefinden gestört, das Schlucken erschwert. Versuche über die Toxicität des Harns, des Blutserums und einzelne andere Experimente ergaben negative Resultate. Interessant war, dass in Fall 3 vor den Anfällen die Kreatininausscheidung immer sehr herabgesetzt war, nach den-

selben sehr anstieg, und dass einmal ein Anfall länger ausblieb, als aus nicht zu erklärenden Gründen auch in der Zwischenzeit die Kreatininausscheidung zunahm.

Bruns.

---

17) **A case of family periodic paralysis with a critical digest of the literature,** by Douglas Singer. (Brain. 1901. Part. II.)

Verf. beschreibt einen typischen Fall periodischer Lähmung, den er längere Zeit klinisch beobachten konnte. Es war der einzige Fall in der betreffenden Familie. Die Anfälle hatten bei dem jungen Manne mit 14 Jahren begonnen und folgten in abnehmenden Zwischenräumen, so dass im ganzen jetzt etwa jede Woche ein Anfall vorkommt. Die Anfälle kamen ohne Vorboten, sie setzten gewöhnlich zuerst an den Beinen ein, ergriffen dann den unteren Rumpf, dann den Nacken, schliesslich die Arme, meist so, dass Finger und Zehen zuletzt gelähmt wurden. Die Hirnnerven waren meist frei, nur in einigen schweren Anfällen bestand Ptosis und verstärkte sich eine auch in den Intervallen vorhandene einseitige Mydriasis. Die Lähmung war eine ganz schlaffe; bei vollständiger Lähmung fehlten alle Haut- und Sehnenreflexe und ebenso fehlte die elektrische Erregbarkeit. Blase und Mastdarm sowie die psychischen Functionen intact. Die Herzdämpfung während der Anfälle etwas verbreitert; die Herztöne nicht ganz rein. Athmung rein diaphragmatisch und manchmal erschwert. Dauer der Anfälle 12—24—48 Stunden. Urin während der Anfälle spärlich; die chemische Zusammensetzung des Urins während der Anfälle und der Intervalle nicht verschieden; die Toxicität des Urins während der Anfälle sehr erhöht; ein Extract der Faeces während der Anfälle zeigt keine besondere Toxicität. Durch reichliche Wasser- bezw. Mineralwassergaben konnte man die Zahl der Anfälle sehr verringern. Stücke des Sartorius, die während eines Anfalles entfernt waren, zeigten nach Einbettung in Paraffin reichliche Spalten in den Muskelfasern; viel weniger nach Einbettung in Celloidin. Verf. hält die Spalten für Kunstproducte.

Es folgt eine ausführlich kritische Uebersicht über die gesammten Symptome des eigenartigen Krankheitsbildes unter Benutzung aller bisher beschriebenen Fälle. Nach Verf. handelt es sich um eine Autointoxication. Vielleicht leiden bei der periodischen Paralyse die Muskeln leichter wie gewöhnlich an den bei der Muskelarbeit gebildeten toxischen Ermüdungsstoffen und werden diese — bei Abnahme der Urinsekretion beim Anfalle — auch im Körper zurückbehalten. Therapeutisch sind deshalb wohl grössere Einnahmen von Flüssigkeiten, die in diesem Falle sicher Erfolg hatten, zu versuchen.

Bruns.

---

18) **Amaurotic family idiocy,** by A. C. Cotton (Chicago). (Archives of Pediatrics. 1902. Januar.)

Der vorliegende Aufsatz enthält die Krankengeschichte eines recht typischen Falles dieser in letzter Zeit immer häufiger beschriebenen Krankheit. Wie die Mehrzahl der bekannten Fälle stammte das Kind von jüdischen Eltern und zeigte die ersten Krankheitssymptome erst im zweiten Halbjahr. Im Alter von 2 Jahren, als Verf. das Kind kennen lernte, weist dasselbe Idiotie, spastische Lähmungen der Extremitäten sowie die charakteristischen Veränderungen an der Macula auf. Ausser diesen stets vorhandenen Symptomen der amaurotischen Idiotie besteht hier auch noch Nystagmus, Strabismus, Neigung zu Krämpfen, Hyperacusie, hochgradige Reflexsteigerung. Die sonst häufige Familiarität ist in diesem Falle nicht recht ausgesprochen. Leider stimmte auch die absolut schlechte Prognose, indem das Kind 2 Monate nach der ersten Untersuchung unter Convulsionen starb. Eine Autopsie war nicht durchführbar.

Zappert (Wien).

---

19) **Zur Aetiologie der Chorea minor im Kindesalter**, von Fritz Rabert. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1901.)

Statistische Untersuchungen über 80 dem Material der Charité-Poliklinik entnommene Fälle, die zu wesentlich neuen Ergebnissen nicht geführt haben. Vorausgegangener Rheumatismus konnte in 28,75 % festgestellt werden, andere Infectionskrankheiten (Angina, Scharlach, Diphtherie, Influenza und Pneumonie) in 26,25 %, eine infectiöse Ursache überhaupt also in 55 %. Psychische Ursachen allein (Schreck, Angst) spielen keine nennenswerthe Rolle (4 Fälle). Auf Grund der ausführlicher erörterten bakteriologischen Befunde anderer Autoren kommt Verf. zu dem Schluss, dass eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit für das Bestehen einer Chorea infectiösen Ursprungs bestehe, dass aber noch eine ganze Anzahl Fälle übrig bleibe, bei denen jeder Zusammenhang zwischen Chorea und Infectionskrankheit bezw. Rheumatismus ausgeschlossen werden könne.

H. Haenel (Dresden).

---

20) **Bidrag til studiet af chorea minor's ätiologi**, af Theodor Frölich. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1900. S. 901.)

Unter 47 Fällen von Chorea minor, die in der unter Prof. Axel Johannessen's Leitung stehenden pädiatrischen Abtheilung des Reichshospitals in den Jahren 1893—1900 behandelt waren, betrafen 37 Mädchen, 8 Knaben (4,9:1), im Alter von 3—16 Jahren, in 28 Fällen war die Chorea zwischen dem 7. und 11. Jahre aufgetreten. In 24 Fällen waren rheumatische oder psychische Affectionen in der Familie nachzuweisen. In 15 Fällen war acuter Rheumatismus entweder vor der Chorea vorhanden gewesen oder er trat während des Verlaufes derselben auf (11 davon hatten Herzfehler, bei 8 bestand Fieber, bei 7 traten Recidive auf); in 16 Fällen waren Fieber, Angina, Erythema nodosum, Gelenkschmerzen, Gelenkgeschwulst vor oder während der Chorea vorhanden (8 davon hatten Herzfehler, 6 Fieber, 8 Recidive); andere acute Infectionskrankheiten waren in 4 Fällen der Chorea vorhergegangen (3 hatten Herzfehler, 1 Fieber, in keinem Falle traten Recidive auf); in 12 Fällen war keine infectiöse Krankheit der Chorea vorhergegangen (3 hatten Herzfehler, 3 Fieber, 5 Recidive), doch ist auch in diesen Fällen die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, dass eine Infection vorgelegen haben, ihr Verlauf aber vielleicht so leicht gewesen sein kann, dass sie übersehen wurde. Schliesslich theilt Verf. noch einen Fall von Chorea nach Gonokokkeninfection mit, in dem die Chorea nach gonorrhoischer Vulvovaginitis auftrat, dann sich Herzfehler einstellte und schliesslich Gelenkentzündung am linken Handgelenk eintrat.

Walter Berger (Leipzig).

---

21) **Ueber 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus**, von Hermann Brüning. (Deutsche Aerzte-Zeitung. 1902. Heft 11 bis 13.)

Verf. hat 65 Fälle von Chorea minor idiopathica, welche im Kinderkrankenhaus zu Leipzig zur Beobachtung kamen, zusammengestellt, davon 15 Knaben (= 23 %) und 50 Mädchen (= 77 %), demnach mehr als 3 Mal so viel Mädchen. Tuberculöse Belastung fand sich 10 Mal, nervöser Kopfschmerz der Mutter 7 Mal, in 3 Fällen wurde Geisteskrankheit bezw. Epilepsie und Delirium tremens als belastendes Moment angegeben, mehrfach stammten die Kinder von Potatoren. In 5 Fällen war Lues der Eltern wahrscheinlich. Ein Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Chorea konnte nicht ermittelt werden. Skrophulöse und anämische Kinder kamen häufig als choreakrank zur Beobachtung. Das Alter der Erkrankten schwankte zwischen 4 und 16 Jahren, die meisten Fälle standen

zwischen dem 9. und 14. Lebensjahr. In 15 Fällen war die eine, meist die rechte, Seite stärker befallen, ausgesprochene Hemichorea bestand jedoch nur 4 Mal. Bei 21 Patienten traten Recidive auf (bis zu 6 Mal). Die Durchschnittsdauer der Erkrankung betrug 4—8 Wochen. Aetiologisch kommen in Betracht: neuropathische Belastung, infectiöse Erkrankungen (34 Mal unter den 65 Fällen, davon 25 Mal acuter Gelenkrheumatismus), psychische Momente (in 11 Fällen). Die Fälle ohne Angaben über stattgehabte Infection hatten relativ grössere Neigung zu recidiviren als diejenigen mit diesbezüglichen anamnestischen Daten. In 51 Fällen (= 78,46%) fanden sich Störungen von Seiten des Herzens, und zwar war 43 Mal ein typischer Herzfehler vorhanden, d. h. in $^2/_3$ aller Fälle. Fast stets war die Mitralklappe erkrankt, der Herzfehler war meist gut compensirt. Intercurrente Krankheiten wirkten bei den einzelnen verschieden auf den Verlauf der Chorea, in einzelnen Fällen bessernd, in anderen verschlimmernd. 10 Mal fanden sich Störungen von Seiten des Urogenitalapparates (Albuminurie, Nephritis), 25 Mal war der Patellarreflex lebhaft. Die Stimmung war im allgemeinen weinerlich und deprimirt, in 4 Fällen bestand starke Reizbarkeit. Oft hatten die Kinder schreckhafte Träume. In 3 Fällen zeigte sich Spiegelschrift mit der linken Hand.

Die Prognose ist, sofern nicht eine floride Herzaffection gleichzeitig besteht, günstig. In 2 Fällen von den 65 des Verf.'s trat der Exitus ein, und zwar im comatösen Zustand, geheilt entlassen wurden 45, gebessert 18.

In therapeutischer Hinsicht empfiehlt Verf.: möglichste Ruhe, zweckmässige Ernährung, laue Bäder, Salicyl, Brom, Arsen, Chloralhydrat, bei grosser Unruhe event. Morphium, ferner schwache galvanische Ströme. Kurt Mendel.

---

22) Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infectionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infection, von Priv.-Doc. Dr. Georg Köster. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 32.)

Verf. stellt die verschiedenen Theorien betreffs der Aetiologie der Chorea zusammen und fügt seine eigenen Erfahrungen hinzu. Von seinen 121 Fällen sind 51 männlich, 70 weiblich, 19 hatten eine Hemichorea dextra, 16 eine Hemichorea sinistra und 86 eine über den ganzen Körper ausgedehnte Chorea. Die meisten Erkrankungen fielen zwischen das 7. und 13. Lebensjahr, 32 erwarben die Chorea im Frühling, 18 im Sommer, 17 im Herbst, 45 im Winter, bei 9 war die Jahreszeit nicht sicher festzustellen. Bei 86 Kranken (= 71,15%) liess sich eine infectiöse Aetiologie mit Sicherheit nachweisen. Das Krankheitsbild wird eingeleitet durch Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Angina, Bronchitis, Laryngitis, Otitis, Schnupfenfieber. In 3 Fällen beobachtete Verf. das gleichzeitige Auftreten von Gelenkerkrankung und Chorea, in 76 trat die Chorea später als die Polyarthritis auf. Bei 11 Kranken recidivirte die Chorea. Dass die Fälle ohne infectiöse Aetiologie eine grössere Neigung zu Recidiven haben sollen — wie Brüning meint (s. das vorige Referat), fand Verf. nicht bestätigt.

Bei 35 Fällen war anamnestisch weder eine rheumatische noch anderweitige Aetiologie nachweisbar. Bei 4 von diesen 35 lag immerhin der Verdacht auf eine infectiöse Aetiologie vor, 5 konnten zur hysterischen Pseudochorea gerechnet werden. Bei den anderen Kranken bestand neuropathische Ascendenz und mangelhafte Körperentwickelung; in 9 dieser Fälle war Schreck das auslösende Moment.

„So lange es nicht gelingt, aus dem Blute des Choreatischen den Infectionsträger einer irgendwie latent erworbenen rheumatischen Infection nachzuweisen, so lange muss die Heranziehung anderer ätiologisch wirksamer Momente nicht infectiöser Art als durchaus zulässig gelten.“ Die meisten Choreaerkrankungen

sind zwar infectiös, doch kann auf dem Boden einer ererbten oder erworbenen neuropathischen Disposition in gewissen Lebensperioden (speciell in der Pubertät oder Gravidität) ein psychisches Trauma sehr wohl choreogen wirken, ohne dass eine infectiöse Aetiologie besteht. Kurt Mendel.

---

23) **Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Rheumatismus artic. acut., Endocarditis und Chorea minor**, von Medicinalrath Prof. Dr. Richard Schulz (Braunschweig). (Deutsche Aerzte-Zeitung. 1902. Heft 1 und 2.)

Verf. beobachtete 20 Choreafälle, 6 bei männlichen, 14 bei weiblichen Personen, im Alter von 7—26 Jahren. Alle Fälle waren schwerer Art; in 14 Fällen fand sich eine Herzaffection, meist Mitralinsufficienz, in 8 Fällen Gelenkrheumatismus, in 6 beide Affectionen. Bei 2 Mädchen trat die Chorea in der Gravidität ein.

Verf. tritt für den rheumatisch-infectiösen Ursprung der Chorea minor ein. Es handelt sich bei der Chorea namentlich um Diplokokkenembolieen in den basalen Hirntheilen, besonders im Corpus striatum, diese Embolieen finden von den erkrankten Herzklappen aus statt, oder die im Blut kreisenden Bakterien haben sich in den Hirngefässen festgesetzt. Bei den drei zur Autopsie gelangten Fällen des Verf.'s fanden sich schwere Veränderungen der Mitralis, in einem derselben auch Pericarditis, in einem anderen Sinusthrombose. In allen 3 Fällen konnten Staphylokokken und zarte Diplokokken in den endocarditischen Auflagerungen nachgewiesen werden.

Die Therapie besteht in Salicyl, warmen Bädern, Chloralhydrat, Arsen.

Kurt Mendel.

---

24) **Nuovo caso di corea mortale con setticopiaemia da stafilococco piogene aureo**, per P. Guizetti. (Rivista sperim. di freniatria e medic. leg. delle alien. ment. XXVII. 1901. S. 426.)

Verf. beschreibt einen zweiten Fall von Chorea mit gleichzeitiger Septicopyämie. Es handelte sich um eine Frau, die in 11 Jahren 5 Mal einige Wochen lang an Chorea litt, ferner war sie epileptischen Insulten ausgesetzt. Bei der Aufnahme zeigte sie sehr heftige choreatische Bewegungen doppelseitig, weitere nervöse Symptome fehlten. 3 Tage vor dem Exitus mässiges Fieber, Bewusstlosigkeit bei Abnahme und gänzlichem Aufhören der choreatischen Erscheinungen. Die Section ergab frische Endocarditis, Abscesse in der Milz, alte Geschwüre im Colon. Aus dem Gehirn, Blut, Milz, Herz konnten zahlreiche Colonieen von Staphylococcus aureus gewonnen werden. Im Gehirn fanden sich kleinzellige Infiltrationen, Entzündungsherde, die Staphylokokken beherbergten. Die Herde sassen in den tiefen Schichten der Rinde und im Mark. Ferner zeigten sich auch einige Erweichungsherde in der Umgebung durch Embolie verschlossener Gefässe. Die Zellen der Gehirnrinde zeigten sich nach Nissl bedeutend alterirt. Aus dem bakteriologischen und anatomischen Befunde folgt, dass die Affectionen im Gehirn in Abhängigkeit zu bringen sind von der Infection, und dass, wenn man das klinische Bild der Chorea mit den Befunden am Gehirn in Verbindung setzen will, man ebenfalls an die Infection zu denken hat. Aehnliche Befunde an der Gehirnrinde sind bereits von anderen Autoren gemacht worden und auch vom Verf. selbst in einem anderen Falle von Chorea. Allerdings zeigte sich das klinische Bild der Septicopyämie im vorliegenden Falle sehr undeutlich entsprechend den relativ geringfügigen anatomischen Befunden, die für Septicopyämie sprechen. Diese Thatsache und die Erwägung, dass in dem Falle bereits 5 Mal choreatische

Erkrankung, und dass ferner eine neuropathische Disposition vorlag, lässt den Schluss zu, dass eine besondere individuelle Prädisposition existirte, bei der jedes Mal eine leichte Infection mit Pyogenes aureus dieselben hier eigenthümlichen — choreatischen — Krankheitserscheinungen machte. Experimentell und klinisch ist die sich wiederholende Empfänglichkeit für den Pyogenes bekannt. — Die infectiöse Aetiologie der Chorea wird durch die so häufige gleichzeitige Endocarditis wahrscheinlich gemacht, ihre Vergesellschaftung mit Gelenkrheumatismus betont, und mehrere Fälle citirt, bei denen ebenfalls derselbe Krankheitserreger gefunden wurde. Ueber die Specificität desselben sowie über den intimeren Zusammenhang zwischen Affectionen der Rinde und Chorea geben diese und ähnliche Befunde noch keine genügende Uebersicht.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

25) Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, von M. Reichardt. (Archiv f. klin. Med. LXXII. S. 504.)

Verf. hatte Gelegenheit bei 2 Fällen von Chorea minor die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems zu machen und theilt die erhobenen Befunde ausführlich mit.

Es handelt sich im ersten Falle um ein 17 Jahre altes Dienstmädchen, welches 14 Tage vor Beginn der Chorea an leichtem Gelenkrheumatismus gelitten hatte. Die Patientin zeigte im Krankenhaus die typischen choreatischen Zuckungen und war ausserdem in deprimirter Stimmung; sie hatte kein Fieber; das Herz war etwas nach rechts verbreitert, der erste Ton von einem leisen Geräusche begleitet; Puls 110. Die Zuckungen liessen in den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes nach, die psychische Depression blieb bestehen. In der Folge entwickelte sich das Bild eines hallucinatorischen Deliriums, während die choreatische Unruhe zurückging. Einen Tag vor dem Tode stellte sich unter Ansteigen der Temperatur ein comatöser Zustand ein, dem die Patientin erlag. Dauer der Chorea etwa 4—5 Wochen.

Der zweite Fall betrifft einen 15jährigen Lehrling, der ein Jahr vor Beginn der jetzigen Erkrankung 3 Monate lang an Veitstanz gelitten hatte, aber von letzterem wieder vollkommen geheilt war. Die jetzige Erkrankung dauerte nur wenige Tage, ohne dass Gelenk- oder Muskelschmerzen voraufgegangen waren. Die choreatischen Bewegungen, welche nicht nur die Glieder, sondern auch Rumpf-, Gesichts-, Zungen- und Kehlkopfmusculatur ergriffen hatten, waren von enormer Heftigkeit. Temperatur 39°, Puls 120. Herz verbreitert, Spitzenstoss von einem blasenden lauten Geräusche begleitet. Die Bewegungen blieben in der ganzen Zeit in gleicher Heftigkeit bestehen. Nach 6tägiger Krankheitsdauer trat plötzlich der Tod ein.

Die Section, welche im ersten Falle 4 Stunden, im zweiten Falle 20 Stunden post mortem ausgeführt wurde, ergab in beiden Fällen bezüglich des Cor und des Centralnervensystems dasselbe. Am Cor fanden sich beide Male endocarditische Auflagerungen, am Centralnervensystem fand sich makroskopisch nichts Besonderes. Die mikroskopische Untersuchung indessen, welche in sehr eingehender Weise und mit den neuesten Methoden durchgeführt wurde, förderte sehr interessante Befunde zu tage. Es liessen sich nämlich circumskripte Entzündungen, Blutungen und Degenerationen von Nervenfasern nachweisen. Die Entzündungen waren charakterisirt durch perivenöse, zum Theil mehr diffuse, kleinzellige Infiltration; sie befielen in ganz kleinen, makroskopisch nicht sichtbaren Herden ziemlich das ganze Gehirn. In erheblicher Weise war im ersten Falle die Gegend des centralen Höhlengraues, des Aquaeductus Sylvii und der linke Sehhügel, in denen sich hämorrhagische entzündliche Herde finden, und im

zweiten Falle das subcorticale Marklager betroffen. Am wenigsten waren die Ganglienzellen selbst beschädigt, an denen sichere Veränderungen nicht festzustellen waren. Die zahlreichen, zum Theil auch schon makroskopisch sichtbaren Blutungen waren regellos zerstreut, so dass es sich möglicherweise um Blutungen auf Grund entzündlicher Gefässalteration handelt. Die kleinen Venen waren zum grossen Theil beträchtlich erweitert und stark mit Leukocyten gefüllt. Die Degeneration von Nervenfasern erwies sich ihrem Sitze nach unabhängig von der Entzündung; sie war in auffallender Weise vorhanden in der Gitterschicht des Sehhügels, im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel sowie im lateralen Marke des Pulvinar. Im Rückenmark waren vornehmlich Wurzelfasern degenerirt. Das bakteriologische Ergebniss war, soweit das Gehirn in Frage kommt, im ersten Falle ganz negativ, im zweiten zweifelhaft. Im ersten Falle konnte aus dem Herzblute der Staphylococcus aureus, und aus den Auflagerungen an den Herzklappen des zweiten Falles Streptokokken gezüchtet werden.

Das mikroskopische Bild stellt den Process, der sich abgespielt hat, als eine Encephalitis dar. Beide Fälle liefern eine weitere Stütze dafür, dass die Chorea minor auf infectiöser Grundlage entstehen kann. Es lässt sich nach Ansicht des Verf.'s wohl denken, dass die anatomische Untersuchung in vielen Fällen von Chorea versagt, welche trotzdem der infectiösen Gruppe zuzurechnen sind. Ueber die Natur des Sitzes im Centralnervensystem, von dem aus event. die choreatischen Bewegungen ausgelöst werden, geben diese Untersuchungen keinen Aufschluss.

Jacobsohn (Berlin).

---

26) Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea, von Stier. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 22.)

In einem typischen Falle ergab die Section starken Schwund des Gehirns (Gewicht 1073 g), leichte Erweiterung der Ventrikel und Ependymverdickung. Histologisch zeigten sich leichte Degeneration einzelner Fasern in den verschiedensten Rückenmarkssträngen und geringe Chromatolyse sowie beginnende Sklerose in einzelnen Vorderhornzellen. Das Marklager des Gehirns wies in allen Gegenden und Schichten eine diffuse und gleichmässig vertheilte Vermehrung der Gliazellen auf. Die Gefässe in der Rinde waren vermehrt, nicht krankhaft verändert. Geringe kleinzellige Infiltration einzelner perivasculärer, pericellulärer und Lymphräume. In der verschmälerten Hirnrinde Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerkes, deutliche Vermehrung der kleinen runden Zellen, Verminderung und ungeordnete Lagerung der Ganglienzellen mit allen Zeichen beginnender und fortgeschrittener chronischer Erkrankung des Zellleibes. Die Zellzerstörung und die Gliawucherung waren am stärksten in den motorischen Centren, am geringsten in der Hirnrinde, die Betz'schen Riesenzellen relativ wenig betheiligt.

Verf. nimmt eine wirkliche, vielleicht sogar primäre Wucherung der Glia an und deutet die Krankheit als eine primäre embryonale Entwickelungsanomalie.

R. Pfeiffer.

---

27) Étude sur la localisation des symptômes de la chorée de Sydenham, par Dr. G. Oddo (Marseille). (Revue de Médecine. 1901. S. 27 u. 138.)

Verf. hat seit Jahren alle ihm vorkommenden Choreafälle (im Ganzen 144) genau untersucht und berichtet in dieser Arbeit ausführlich über seine Befunde. Die choreatischen Symptome zeigten sich selten von vornherein in generalisirter Weise. Dies kommt nur in besonders schweren Fällen vor. Gewöhnlich beginnt die Chorea zunächst einseitig (als Hemichorea). Verf. sah dieses Verhalten 117 Mal. In der Regel traten die Zuckungen zuerst im Arm, seltener zuerst im

bein auf. In seltenen Fällen bleibt die Krankheit auf die eine Körperhälfte Beschränkt, gewöhnlich greift sie alsbald auf die andere Körperhälfte über, wobei sie aber meist auf der anfangs befallenen Seite stärker bleibt. Auf der Höhe ihrer Entwickelung angekommen, zeigt sich also die Chorea als reine Hemichorea (21 Fälle), als allgemeine Chorea mit einseitigem Ueberwiegen der Zuckungen (91 Fälle) oder als allgemeine symmetrische Chorea (29 Fälle). Die allgemeine symmetrische Chorea ist zu betrachten als zusammengesetzt aus zwei Hemichoreen, die in ihrer Dauer und Intensität übereinstimmen. Beschränkung der Chorea auf eine einzige Extremität ist nur äusserst selten zu beobachten.

Die Abschwächung der Muskelkraft ist ein constantes Symptom der Chorea. Besteht eine Hemichorea, so ist auf der Seite der choreatischen Bewegungen auch eine deutliche Amyosthenie vorhanden. Die Sensibilitätsstörungen sind grösstentheils als Complicationen zu betrachten (nervöse Kopfschmerzen, hysterische Anästhesie und Hyperästhesie, letztere nicht selten in Form der hysterischen Ovarie). Ausserdem beobachtet man nicht selten auch in den befallenen Extremitäten Myalgieen und Arthralgieen ohne gröbere anatomische Veränderungen. — Sehr genaue Untersuchungen hat Verf. über das Verhalten der Sehnenreflexe bei den Choreatischen gemacht. Das Verhalten der Reflexe ist in den einzelnen Fällen recht verschieden. In 14 Fällen verhielten sich die Sehnenreflexe normal, 75 Mal waren sie herabgesetzt oder fast völlig fehlend, 23 Mal waren sie gesteigert. Zwischen der Localisation der choreatischen Bewegungen und dem Verhalten der Reflexe bestehen keine engeren Beziehungen. Auch bei der Hemichorea können sich die Reflexe auf beiden Seiten gleich verhalten. Strümpell (Erlangen).

---

28) A propos de la chorée des dégénérés, par **M. A. Mousson.** (Revue mens. des maladies de l'enfance. XIX. 1901.)

Brissaud hat im Jahre 1889 eine eigenthümliche Form der Unruhe bei schwer neuropathischen Individuen als Chorea der Degenerirten von den übrigen Formen dieser Krankheit isolirt. Die Bewegungsstörungen bei diesem Zustande tragen den uncoordinirten zwecklosen, langsamen Charakter der choreatischen Agitationen, sie sind aber durch den Willen beeinflussbar und gehen nicht mit psychischen Alterationen einher, wie sie bei der Sydenham'schen Chorea so häufig sind. In Folge der bestehenden Willensherrschaft sind Sprache, feinere Handgriffe, z. B. Schreiben, nicht geschädigt. Die Krankheit beginnt oft nach starken körperlichen oder psychischen Traumen. Am auffallendsten ist ihre lange Dauer.

Verf. kennt eine 60jährige Dame, welche seit ihrer Kindheit diese Art von Bewegungen aufweist. In anderen Fällen traten Besserungen und auch Heilung des Leidens auf. Die Patienten sind meist auch in anderweitiger Beziehung, namentlich in der psychischen und geistigen Beschaffenheit, neuropathisch, doch findet sich keine gleichnamige Belastung. Niemals jedoch zeigen die Patienten die progressive geistige Abnahme noch eine Steigerung der Unruhe wie bei Huntington'scher Chorea. Ebenso sicher ist die Differentialdiagnose gegenüber der Sydenham'schen Chorea, mit der sie höchstens ganz im Beginn verwechselt werden kann und von der sie sich durch die Willensbeeinflussung der Bewegungen und durch den Verlauf wohl unterscheidet.

Von Gilles de la Tourette wurde behauptet, dass die Chorea der Degenerirten (ebenso wie die Chorea gravidarum, Ref.) nur Aeusserungen seiner Maladie des Tics sei. Verf. weist diese Identificirung aus logischen Gründen zurück. Sowohl die Bezeichnung „Chorea" als der Name „Tic" gelten nicht für ein bestimmtes Grundleiden, sondern seien Benennungen von charakteristischen patho-

logischen Bewegungsformen. Selbst wenn für beide Krankheitsformen sich dieselbe Grundlage in einzelnen Fällen finden liesse, so berechtige dies nicht dazu, die durch ihre Eigenart völlig differente choreatische und ticartige Bewegung zu identificiren und daher zwei Krankheitsformen zu vereinigen, die diese verschiedenartigen Bewegungen aufweisen.

Schliesslich führt Verf. aus, dass die Chorea der Degenerirten auch mit Hysterie nichts zu thun habe, so dass sie als selbständige Krankheitsform festgehalten werden muss. Zappert (Wien).

---

29) **Three cases of hereditary chorea**, by C. Eugene Riggs. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1901. Sept.)

Mittheilung dreier Fälle von Huntington'scher Chorea ohne besondere Abweichungen von dem typischen Bilde. Martin Bloch (Berlin).

---

30) **Ueber Chorea chronica progressiva**, von Prof. A. Westphal. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 4.)

Kurze Mittheilung zweier einschlägiger Fälle. Bei Fall I wirkte bei bestehender Heredität das Wochenbett als Agent provocateur, bei dem zweiten, hereditär nicht belasteten Kranken ein Trauma als Entstehungsursache.

R. Pfeiffer.

---

31) **Behandlung chronischer Chorea durch hypnotische Beeinflussung**, von Dr. Schilling in Leipzig. (Münchener med. Wochenschrift. 1901. Nr. 27.)

Verf. theilt einen Fall von Chorea bei einem 7jährigen Kinde mit, welche durch ein psychisches Trauma entstanden war und aller Behandlung mit Arsen, Bädern u. s. w. trotzte. Erst die hypnotische Suggestion im Verein mit Elektrisiren, Massage u. s. w. brachte die Zuckungen zum Schwinden. (Ob es sich in diesem Falle nicht doch um Hysterie gehandelt hat? Ref.)

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

32) **A note on the knee-jerk in chorea**, by W. Gordon. (Brit. med. Journ. 1901. 30. März.)

Bei Patienten, welche an Chorea minor litten, beobachtete Verf. häufig folgende Modification des Patellarreflexes: Wenn man beim liegenden Patienten den Kniereflex in gewöhnlicher Weise (bei aufstehendem Hacken und erschlaffter Musculatur) hervorruft, so fällt der Unterschenkel nicht gleich wieder auf seine Unterlage zurück, sondern bleibt eine Zeit lang in erhobener Stellung stehen und fällt dann langsam hinunter. Einige Male blieb das schon im Herabfallen begriffene Bein plötzlich eine Zeit lang schwebend stehen oder schnellte sogar wieder in die Höhe, und zwar höher, als unmittelbar nach dem Hervorrufen des Reflexes. Endlich fand Verf. nach dem Hervorrufen des Reflexes ein Uebergehen des letzteren in eine anscheinend willkürlich hervorgerufene, mehr oder weniger persistirende starre Extension der betreffenden unteren Extremität. — Die Erscheinungen erklären sich daraus, dass der Kniereflex selbst ungewollte Bewegungen auslöste.

Gerade ganz leichte Erkrankungsformen, bei denen die ungewollten Bewegungen noch gering, zeigen die geschilderten Reflexformen am besten.

Verf. hält daher bei leichten und zweifelhaften Fällen von Chorea minor das geschilderte Verhalten des Kniereflexes für ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel und erwähnt Fälle, bei denen es verwerthet werden konnte.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

33) **Les chorées symptomatiques**, par Louis Rénon. (Gaz. des hôpitaux. 1902. Nr. 1.)

Verf. unterscheidet unter den symptomatischen Choreafällen 1. die hemiplegische Hemichorea mit Athetose, 2. die angeborene Chorea und 3. die allgemeine symptomatische Chorea (als Symptom einer organischen Läsion, wie Paralyse, Tumoren, Meningitis u. s. w.). Verf. bespricht Aetiologie, Klinik, Diagnose, pathologische Anatomie und Therapie dieser verschiedenen Formen. Allen gemeinsam ist die ungünstige Prognose. Kurt Mendel.

---

34) **Chorea hysterica arythmica**, von Dr. V. Vitek. (Archiv. bohèm. de méd. clin. 1902. S. 397.)

Bei einem 18jähr. Dienstmädchen entwickelte sich nach einem psychischen Choc ein typisches Bild der Sydenham'schen Chorea. Nur der Gang zeigte eine Störung, die mehr als hysterischer saltatorischer Krampf imponirte als eine choreatische Dysbasie. Zahlreiche Stigmata der Hysterie. Druck auf die Ovarien hatte einen irritativen, Druck im Epigastrium einen sedativen Einfluss auf die Bewegungen. In Folge von Faradisation mit Bürstenelektrode schwanden zuerst die hysterischen Stigmata, dann hörte die Störung des Ganges auf und die choreatischen Bewegungen blieben auf eine Körperhälfte beschränkt und waren viel schwächer als vorher.

Verf. führt aus dem Materiale der inneren Klinik Maixner's noch 5 Beobachtungen hysterischer Chorea an. Pelnár (Prag).

---

35) **Un cas de chorée électrique (variété de tic curable juvénile)**, par M. G. Variot. (Bulletins de la Société de Pédiatries. 1901. Nr. 9.)

Bei der 11jähr. Patientin stellten sich in Pausen von $^1/_2$—5 Minuten kurze, heftige Anfälle von Zuckungen im Gesicht, rechten Arm und an der rechten Halsseite ein.

Verf. glaubt, den Fall als eine Art von „Chorea electrica" hinstellen zu können, doch weist Guinon in der Discussion (wohl mit Recht, Ref.) darauf hin, dass es sich anscheinend nur um einen Tic mit etwas brüskeren Bewegungen wie gewöhnlich handelt. Zappert (Wien).

---

36) **Ein Fall von Chorea senilis**, von cand. med. Hildegard Bischoff. (Archiv f. klin. Med. LXIX. S. 405.)

73jährige Patientin; im 68. Lebensjahr nierenkrank, seit dem 54. Lebensjahr Kopfschmerzen; 5 Jahre vor Beginn der jetzigen Erkrankung Fall auf den Rücken; 1895 Beginn des Leidens nach einer psychischen Aufregung mit Athemnoth, schwerer Beweglichkeit der Zunge und allgemeiner Mattigkeit. Diese Anfälle wiederholten sich mehrmals kurz hintereinander, wobei von der Umgebung ein starkes Zucken des linken Armes und Beines, manchmal auch des ganzen Rumpfes wahrgenommen wurde. Diese Bewegungen nahmen mit der Zeit an Häufigkeit zu und wurden schliesslich beständig. Status bei der zweiten Aufnahme in die Klinik: Mittelgrosse Patientin, Klagen über heftige Schmerzen im Kreuz, Arteriosklerose. Fortwährende Bewegungen des Kopfes, des Gesichtes, des Mundes, der Zunge; dadurch articulatorische Sprachstörung; am linken Arm und Bein in Intervallen auftretende zuckende Bewegungen der ganzen Gliedmaassen. Auch der Schlund ist in ständiger Bewegung; ähnliches an den Stimmbändern. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Während der 4 wöchentlichen Beobachtung treten zeitweise starke Aufregungszustände (Delirien) ein; bei ruhigem Schlaf tritt

auch körperliche Ruhe ein, auch am Tage wird zeitweise vollkommene Ruhe beobachtet; sobald Patientin aber angesprochen wird, zeigt sich die motorische Unruhe wieder intensiv. Patientin ging an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde. Ausser einer Wirbelcaries, die mit der Krankheit selbst nicht im Zusammenhange steht, wurde post mortem sowohl makroskopisch wie mikroskopisch nichts Wesentliches gefunden. Auf Grund einer tabellarisch zusammengestellten Litteratur ergiebt sich:

1. Männer und Frauen sind in gleicher Anzahl (bei dieser Krankheit) befallen.
2. Rheumatismus und Herzleiden erscheinen als seltene Complicationen; letztere in etwa 12,3 %.
3. Bei 60 % sind die geistigen Fähigkeiten normal.
4. Die beiderseitige Affection wiegt vor, die rechte und linke Seite sind gleich häufig erkrankt.
5. 20 % der Fälle sind heilbar. Hier erfolgt die Heilung in spätestens einem Jahr.
6. Die bis jetzt erhobenen wenigen anatomischen Befunde geben keine Erklärung über Ursache und Sitz der Erkrankung. Jacobsohn (Berlin).

---

37) **L'état mental des tiqueurs**, par Meige et Feindel. (Progrès médical. 1901. Nr. 36.)

Excerpt des in Limoges d. J. gehaltenen Vortrages, dessen Quintessenz ist: die an den verschiedensten Tics leidenden Kranken sind vor ihrer Behandlung auf ihren Geisteszustand zu untersuchen, weil es sich bei ihnen meist um erblich belastete, mehr oder weniger Degenerirte handelt.

Adolf Passow (Meiningen).

---

38) **Tic et fonction**, par Henry Meige. (Revue neurol. 1902. Nr. 9.)

Verf. giebt zunächst eine Definition von dem, was er unter dem Worte „fonction" verstanden wissen will. Es giebt Functionen, welche durchaus nothwendig sind für unsere Existenz (z. B. Athmen) und solche, welche nicht direct unentbehrlich für unser Leben, wohl aber von Nutzen sind (Gehen, Kauen, Schreiben u. s. w.).

Eine grosse Anzahl der Tics bedeutet nur eine Störung in der normalen Function gewisser Körpertheile, in diesen Tics kann man functionelle Acte erkennen, deren Rhythmus und Ausgiebigkeit über das Ziel, welches das Individuum erreichen will, hinausschiessen oder dasselbe nicht erreichen. Oder aber der functionelle Act geschieht zu einer Zeit, wo kein Grund für sein Geschehen besteht (z. B. Lachen ohne Grund, Kratzen ohne Jucken u. s. w.). Wie jedem functionellen Acte ein Bedürfniss zu demselben vorangeht, eine Befriedigung folgt, ebenso gilt dies auch für die Tic-Bewegung, nur ist hierbei das Bedürfniss und die Befriedigung übertrieben stark.

Zu den Tics gehören ferner die Beschäftigungskrämpfe, Beschäftigungsspasmen und Beschäftigungsneurosen. Dieselben unterscheiden sich von den Tics jedoch dadurch, dass sie nur dann auftreten, wenn gerade der functionelle Act, dessen Anomalie sie darstellen, geschehen soll, während bei Ruhigstellung der Function auch die Störung aufhört: der an Schreibkrampf Leidende bekommt diesen Krampf nur, wenn er zu schreiben beginnt.

Schliesslich kann ein Tic bedingt sein durch eine psychische Alteration, durch eine krankhafte Idee: jemand bemerkt z. B. beim Armheben ein Knacken in seiner Schulter, er vermuthet daselbst etwas Abnormes, wiederholt die Be-

wegung, das Knacken tritt wieder auf. Die Vermuthung wird zur fixen Idee, zur Phobie. Die Wiederholung der Bewegung wird automatisch und wird zum Tic. Auch hier also Wiederholung der Bewegung, Bedürfniss dieselbe auszuführen, der Bewegung folgende Befriedigung, unzweckmässige Handlung!

In allen Fällen von Tic fehlt die Willensenergie, welche im Stande ist, die frühere normale und gleichmässige Function wieder herzustellen, es fehlt die Kraft, die wie ein Parasit das Individuum befallende Störung wieder fortzuschaffen. Es kommt demnach schliesslich bei dem Tic auf eine Unvollkommenheit des psychischen Zustandes, speciell auf einen Mangel an Willensstärke hinaus, wie auch die klinische Beobachtung deutlich zeigt. Kurt Mendel.

---

39) **Tic et écriture**, par Henry Meige. (Gaz. hebdomadaire de méd. et de chirurgie. 1902. Nr. 47.)

Störungen der Schreibfunction sind Ausnahmen bei Tic-Kranken, hingegen entwickelt sich ein Tic zuweilen im Anschluss an Schreiben, besonders wenn letzteres längere Zeit fortgesetzt wird.

Etwas anders als Tic ist der Schreibkrampf, indem bei letzterem die Störung nur dann auftritt, wenn das Individuum schreibt, während sich der Tic ohne Gelegenheitsursache einstellt. Allerdings sind Tic und Schreibkrampf nahe verwandt: beide entwickeln sich bei neuro- oder psychopathischen Personen mit gleichen psychischen Anomalieen. Auch können beide gleichzeitig bei ein und demselben Individuum bestehen. In therapeutischer Beziehung empfiehlt Verf., die Patienten mit beiden Händen zugleich schreiben zu lassen.

Kurt Mendel.

---

40) **Une observation de tic de Salaam**, par L. G. Simon. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XX. 1902. Mai.)

Beschreibung eines ziemlich typischen Falles von Spasmus nutans bei einem 15 Monate alten, gering rachitischen Kinde.

Ref. möchte das Bemerkenswerthe dieser Mittheilung darin erblicken, dass der Spasmus nutans, welcher in Wien ein nicht seltenes Leiden darstellt, in Paris rar genug zu sein scheint, um die Veröffentlichung eines nicht ungewöhnlichen Falles zu rechtfertigen; ähnlich verhält es sich ja auch mit der Verbreitung der Kindertetanie. Zappert (Wien).

---

41) **Les tics et leur traitement**, par Henry Meige et E. Feindel. Mit einer Vorrede von Brissaud. (Paris 1902, Masson et Co. 633 S.)

Das vorliegende, ausserordentlich angelegte Werk ist das Resultat eingehender, sich über 10 Jahre erstreckender Studien der beiden Verff. Das Buch beginnt mit der von einem Tic-Kranken selbst verfassten, ausgezeichneten und sehr anschaulich geschriebenen Geschichte seiner Krankheit. In diesem Krankheitsbericht findet man schon alle die von den Verfassern in den einzelnen Capiteln des Buches besonders betonten Momente enthalten; besonders gut weiss der Kranke in seiner Krankengeschichte seinen psychischen Zustand zu schildern. Die eigentliche Behandlung des Stoffes wird mit einer historischen Uebersicht, die sich vor allem mit der Geschichte des Wortes Tic beschäftigt, eröffnet. Man hat fälschlicher Weise sehr viele klinische Erscheinungen mit der Bezeichnung Tic benannt, obschon dieselben mit dem wirklichen Tic nichts gemein haben. Verff. schränken den Begriff des Wortes Tic ein.

In einer 60 Seiten grossen „Étude pathogénique" erläutern die Verff. in eingehender Weise das Verhältniss des Tics zum Spasmus, zu den Reflex-

bewegungen, zu den wilkürlichen Bewegungen, zu den Gewohnheitsbewegungen u. s. w. Vom Spasmus unterscheidet sich der Tic dadurch, dass bei jenem die Grosshirnrinde an der motorischen Reaction niemals theilnimmt. Sehr instructiv ist der Abschnitt über die Genese des Tics: Eine zuerst beim Vorliegen eines bestimmten sensiblen Reizes zweckentsprechende Bewegung wiederholt sich, auch wenn der sensible Reiz schon fortgefallen ist, in stereotyper Weise und wird zum Tic. Der normalen motorischen Function gegenüber kann der Tic angesehen werden als eine durch ein übertriebenes, plötzlich vorbrechendes Bedürfniss veranlasste und von einer übertriebenen und deplacirten Befriedigung gefolgte Handlung.

Der Geisteszustand der Tic-Kranken ist nach den Verff. niemals ein normaler. Da die Tiqueurs zu denjenigen Individuen gehören, welche man „Degenerirte" nennt, so zeigt ihr Geisteszustand den gleichen Polymorphismus, wie er sich bei den Degenerirten überhaupt findet. Willensschwäche, Unbeständigkeit, „Emotivität, Zwangsvorstellungen, Phobieen und Manieen" charakterisiren das psychische Verhalten der Tickranken. In dem Capitel über die Aetiologie der Krankheit wird neben der Heredität auch den so sehr wichtigen Verhältnissen der Umgebung des Kranken, besonders der jugendlichen Kranken, Rechnung getragen.

Die der pathologischen Anatomie und die den accessorischen Symptomen (Reflexen, Sensibilitätsstörungen) gewidmeten Seiten bieten eine vollständige Uebersicht über das vorhandene Material, bieten jedoch naturgemäss wenig positive Daten. Der grösste Abschnittt des Buches, der mit ausserordentlicher Vollständigkeit und Ausführlichkeit behandelt ist, beschäftigt sich mit den einzelnen Formen des Tics. Besonders interessant ist der „Kratztic" (Tic de grattage), bei dem die Individuen nach überstandenen kleinen Hautaffectionen wie Acne u. s. w. das Kratzen fortsetzen, an den Fuss- oder Fingernägeln herumarbeiten u. dergl. Differentialdiagnostisch interessiren die Bemerkungen über den Schreibkrampf und die ticartigen Störungen beim Schreiben. Zu den Ticformen müssen auch gezählt werden die sogenannte Jumpingkrankheit in Amerika, die Latahkrankheit auf den Malayischen Inseln und die Myriachitkrankheit in Sibirien. Auch sei noch auf den Luftschlucktic und auf den Tic der Respiration und Sprache (Echolalie, Coprolalie) hingewiesen. Die letzten Capitel des klinisch beschreibenden Theiles der Arbeit sind der Differentialdiagnose und dem Verhältniss des Tics zur Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie und Idiotie gewidmet. Den Namen der Gilles de la Tourette'schen Krankheit reserviren die Verff. für diejenigen Fälle, welche unter der progressiven Entwickelung zur Verallgemeinerung der convulsivischen Zustände führen und welche ausserdem von Coprolalie und ähnlichen Zuständen begleitet sind.

Der dem Leser willkommenste Abschnitt und das den Verff. eigenste Gebiet enthalten die 100 letzten Seiten des Buches. In demselben haben die Verff. niedergelegt, welche Methode sie im Laufe der Jahre zur Behandlung des Tic angewandt haben und welche Erfolge sie mit dieser Methode erreicht haben. Nach Besprechung der bisher meist angewandten Mittel, der Massage, Elektro- und Hydrotherapie, der medicamentösen Behandlung u. s. w., therapeutischer Factoren, welchen die Verff. selbst übrigens volle Würdigung zu theil werden lassen, folgt die Beschreibung des von Brissaud und von den Verff. geübten „Traitement rééducateur". Diese Behandlungsweise gehört den jetzt in ihrem grossen Werthe erkannten Behandlungsmethoden „durch die Function" an und stellt eine Art „Uebungstherapie" dar.

Die zur Anwendung gelangenden Uebungen sollen den Pat. lehren einmal für eine gewisse Zeit bewegungslos zu bleiben und andererseits seine Bewegungen derart zu reguliren, dass die Ticbewegung durch eine normale Bewegung ersetzt wird. Die zuerst unter Aufsicht des Arztes vorgenommenen Uebungen müssen von dem Kranken zu Hause vor dem Spiegel wiederholt werden. Unter Hinweis

auf die Natur der sogenannten Spiegelschrift legen die Autoren dar, welchen Einfluss die Bewegungen des gesunden Gliedes auf die anormalen motorischen Acte des symmetrischen Gliedes ausüben. Aus diesem Grunde ziehen die Verff. bei einseitigen Tics auch die gesunde Seite zu den Uebungen heran. Die Details der von den Verff. ausgearbeiteten Methode sind in dem Werke selbst nachzulesen.

Das verdienstvolle Gesammtwerk der Verff. bildet eine den Gegenstand erschöpfende Darstellung des grossen Gebietes der Ticzustände. Das besonders Bemerkenswerthe in der Arbeit stellt der Umstand dar, dass es dem Verf. in überzeugender Weise gelungen ist, dem Worte „tic" eine ganz bestimmte und schärfer als bisher ausgedrückte Bedeutung zu geben, sowie ferner der Nachweis, wie viel bei den Tickranken durch eine zielbewusste geduldige Behandlung erreicht werden kann.

Die Anordnung des Stoffes ist eine übersichtliche, die Darstellung leidet zwar ein wenig an Wiederholungen und Abschweifungen, ist jedoch im Allgemeinen eine klare und angenehm zu lesende. Jedem, der sich eingehender mit der Materie zu beschäftigen hat, ist die Lecture des Buches unentbehrlich.

Paul Schuster (Berlin).

Psychiatrie.

42) **Ueber die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger,** von Stephan Kekulé von Stradonitz, Dr. jur. utr., Dr. phil., Fürstl. Schaumburg-Lippischem Kammerherrn. (Archiv f. Psych. 1902. XXXV.)

Nachdem Verf. die formale Seite des Ahnenproblems erörtert und auseinandergesetzt hat, wieviel Personen eine Ahnenreihe und wieviel eine Ahnentafel umfasst, zeigt er an einem besonders interessanten Beispiel, nach welcher Methode er genealogisch Vererbungsfragen studirt wissen will. Dies Beispiel ist die Familie der spanischen Habsburger. An Don Carlos, Philipp III., Philipp IV. und Karl II. werden die psychopathischen Merkmale auf Grund historischer Berichte geschildert. Bei Jedem der Genannten wird der Grad der erblichen Belastung nach geschickt berechneten Zahlenwerthen festgestellt.

Verf. hat die Ansicht gewonnen, dass je weiter die Ahnenreihe zurückliegt, in der der belastende Ahne vorkommt, um so mehr sich die Energie des krankmachenden Elementes vermindert, dass die Folge der erblichen Belastung jedoch wieder stärker hervortritt, wenn durch Verwandtenheirath dem Blut eine gleichartige Erbschaftsmasse wieder zugeführt wird. Die Gleichartigkeit der Erbschaftsmassen hält er für das wirksamste Princip, so zwar, dass wiederholtes Vorkommen in jeder Beziehung gesunder Ahnen günstig, wiederholtes Vorkommen kranker, d. h. belastender Ahnen schädlich auf die Nachkommenschaft wirkt.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

43) **Selbstbiographie eines Falles von Mania acuta,** von A. Forel. (Archiv f. Psych. XXXIV.)

Einer kurzen ärztlichen Krankengeschichte folgen ausführliche, nach der Heilung verfasste Aufzeichnungen der sehr intelligenten und gebildeten Kranken, die nach verschiedenen Seiten von hohem Werthe sind. Einmal zeigen sie, dass auch die scheinbar unsinnigsten und zusammenhanglosesten Handlungen derartiger — und wohl auch wieder anderer — Kranker eigentlich nie der psychologischen Begründung, der Logik entbehren, wenn auch die Voraussetzungen und Prämissen

in Folge der krankhaften Zustände, Hallucinationen u. s. w. falsche sind (z. B.: den Luftzug aus dem Gitterfenster hält Patientin für eine räthselhafte Einrichtung, durch welche sie mit vermeintlichen Helfern und Verbündeten correspondiren könne; deshalb steckt sie allerhand Kleinigkeiten in das Gitter und Drahtgeflecht, um Zeichen ihrer Anwesenheit zu geben). Ferner thun die Aufzeichnungen dar, dass Wahnideeen und Gedankenfolgen, die man für charakteristisch für die Paranoia zu halten gewohnt ist, bei reiner Manie eine grosse Rolle spielen können (geradezu Beziehungs- und physikalischer Verfolgungswahn, Umdeutung der Umgebung im Sinne einer Verschwörerbande u. s. w.). Weiter geht aus den Aufzeichnungen hervor, dass der Patientin die Beurtheilung ihres eigenen Verhaltens sehr häufig abhanden gekommen war: sie glaubte, zu Zeiten, wo sie ganz besonders unruhig war, ihr Los geduldig zu ertragen, hatte von ihren Gewaltthätigkeiten keine Vorstellung, ärgerte sich, wenn sie sich als „aufgeregt" bezeichnen hörte. Trotzdem kam ihr während der ganzen Krankheit ein Pflichtgefühl nicht abhanden; es that ihr leid, wenn sie sich wissentlich vom Zorn hatte hinreissen lassen. — Grosse Perioden der Krankheit — die im ganzen 13 Monate gedauert hatte — waren nachträglich „wie aus ihrem Gedächtniss ausgelöscht". Ueber Einzelheiten der Ideenflucht, Reimsucht, Wortspiele und Worterfindungen, macht Patientin interessante Angaben, desgleichen über die Zellen, das Deckelbad, die Kleidung, die Umgebung: Patientin fühlte unangenehm den Mangel einer gebildeten Umgebung, die paar Worte, die sie mit den Aerzten wechseln konnte, thaten ihr wohl; während sie für Besserung und Verschlimmerung ihres eigenen Zustandes kein deutliches Gefühl hatte, merkte sie sehr wohl, dass die anderen Patienten nicht bei Verstande waren. — Noch viele interessante und für die Beurtheilung der Psychologie der Geisteskranken wichtige Einzelheiten enthält das Document; die Thatsache, dass es erst 10 Jahre nach der Genesung niedergeschrieben wurde, ist bei der Exactheit der Beobachtungen, die alle den Stempel der Wahrheit tragen, nicht geeignet, seinen Werth zu vermindern; die Lectüre ist, abgesehen von ihrem wissenschaftlichen Interesse, wohl geeignet, auch für den Verkehr mit Geisteskranken manche wichtige Winke zu geben; es könnte nichts schaden, wenn diese Art „Krankengeschichten" mehr gepflegt würden. H. Haenel (Dresden).

---

44) **A contribution to the pathology of acute insanity**, by D. Orr. (Brain. 1902. Summer.)

Verf. hat das Nervensystem in 6 Fällen rasch tödtlich verlaufenen acuten Irreseins nach den neuesten Methoden untersucht und namentlich auf die Nervenzellen Rücksicht genommen. Es fanden sich in allen Fällen Veränderungen in den Zellen der Rinde, der Spinalganglien und der Vorderhörner des Rückenmarks. Die Veränderungen bestanden in mehr weniger starker Chromatolyse und Excentricität des Kernes. Markzerfall fand sich namentlich in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks. Die bisherige Litteratur ist eingehend berücksichtigt.

Bruns.

---

45) **Deux cas de manie guéris à la suite d'une infection grave**, par Ch. Azémar (Ariège). (Annales médico-psychologiques. 1901. Juli/August.)

Verf. theilt 2 Fälle von Heilung von Manie nach schweren Infectionskrankheiten mit. In dem einen Falle erkrankte der Patient an einer schweren Lungenentzündung, in dem anderen an einer diffusen Phlegmone des Vorderarms.

Die Fälle sind ausführlich mitgetheilt und als Bereicherung dieser interessanten Frage aufzufassen. Adolf Passow (Meiningen).

---

46) **Beitrag zur Aetiologie der periodischen Psychosen,** von Dr. Clemens Neisser, Director der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Lublinitz. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1902.)

Seit langer Zeit weiss man, dass erbliche Belastung und Schädeltraumen in der Vorgeschichte von Kranken mit periodischer Seelenstörung eine Rolle spielen. Im Anschluss an die Studien von Pilcz macht Neisser darauf aufmerksam, dass für die Auslösung periodischer Psychosen auch organische cerebrale Erkrankungen, die als Hirnnarben angesehen werden können, in Betracht kommen. Zu den von Pilcz beobachteten Fällen periodischer Seelenstörung nach Apoplexie fügt Neisser einen Krankenbericht über circuläres Irresein nach Schlaganfall bei einem 51jähr. Fräulein hinzu, welches später auch aphasische Störungen transcorticalen motorischen Charakters zeigte. Er erinnert an den einen Befund von Pilcz, dass Fälle periodischen Irreseins mit grobem organisch-cerebralem Befund ausgeprägte Tendenz zur Verblödung zeigen, und an den anderen, dass in der Vorgeschichte periodisch Geisteskranker oft Zustände wie Fraisen, Gehirnhautentzündung u. dergl. erwähnt werden, die einen Hinweis auf ein in der Kindheit durchgemachtes cerebrales Leiden enthalten. Endlich bringt Verf. noch ein Beispiel, das zu einer kleinen Gruppe von periodischer Seelenstörung gehört, bei der in unmittelbarem Anschluss an Traumen in Einzelanfällen verlaufende Erregungszustände auftreten, welche einen manischen Grundzug haben, durch Bewusstseinstrübung, gehäufte Hallucinationen und motorische Störungen mit dem Charakter mehr selbständiger Reizsymptome ausgezeicnet sind und eine sehr günstige Prognose haben. Verf. fand, dass in seinem Falle die Pupillen in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen immer noch abnorm weit und labil blieben und glaubt hieraus allein schon mit einiger Sicherheit den Fortbestand der Krankheit und das Wiedereinsetzen der Anfälle bestimmen zu können. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

47) **Ueber periodischen Wahnsinn,** von Bleuler. (Psychiatrisch-neurologische Wochenschr. 1902. Nr. 11.)

Verf. stellt sich ganz auf den Standpunkt der Lehre Kräpelin's hinsichtlich des manisch-depressiven Irreseins. Er verwirft aber den ausdrücklichen Hinweis auf Wahnsinnsformen, die durch Störungen auf intellectuellem Gebiete und Zurücktreten bezw. Fehlen von Anomalieen des Gemüths charakterisirt sind. Kräpelin's Beschreibung lehrt zwar, dass er solche Fälle auch gesehen hat. Die zwei Hauptgruppen des Wahnsinns, je nachdem ob Hallucinationen oder Wahnbildung vorwiegen, gehen ineinander über; ebenso wenig verdient Fehlen oder Vorhandensein von Verworrenheit und Traumzustand Berücksichtigung bei der Unterscheidung. Fasst man periodischen Wahnsinn als Unterform des manisch-depressiven Irreseins auf, so wird man geschützt vor der Annahme einer heilbaren chronischen Paranoia und in manchen Fällen zu einer richtigen Prognose geführt. Eine solche Auffassung ist aber berechtigt, wenn auch typische Anfälle des manisch-depressiven Irreseins vorhanden sind oder deren Symptome sich mit dem Wahnsinn, wenn auch nur vorübergehend, mischen. Mitten in vollem Wohlbefinden können einzelne Hallucinationen, Beziehungs- oder Verfolgungswahnideeen auftreten.

Maassgebend für die Diagnose ist der eigenthümliche Verlauf in Anfällen, der Mangel an Intelligenzstörungen in den Intermissionen, die Mischung mit manisch-depressiven Symptomen, die Mischung von manischen bezw. depressiven Anfällen mit den manischen beim gleichen Kranken und schliesslich wohl auch die gleichartige Heredität. Ernst Schultze (Andernach).

---

48) **Note sur la fréquence de la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les aliénés,** par Ch. Féré et M. Francillon. (Revue de Médecine. 1902. S. 539.)

Die Verff. fanden bei 226 Geisteskranken 14 Fälle von Schrumpfung der Fascia palmaris (sogen. Dupuytren'sche Fasciencontractur). Sie glauben daher diese Schrumpfung als Stigma neuropathischer Veranlagung auffassen zu können.

Strümpell (Erlangen).

---

49) **Die Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenanstalten,** von Hoppe. (Carl Marhold, Halle a/S. 158 S.)

Bereits in früheren Aufsätzen hat sich Verf. der wirthschaftlichen Lage der Irrenärzte zugewandt und ist in denselben für die Aufbesserung der Stellung derselben eingetreten. Selbstverständlich kommen hier nur die an öffentlichen Anstalten angestellten Aerzte in Betracht. In vorliegender Broschüre wird dieses Thema nun weiter ausgeführt. Mit emsigem Fleiss hat Verf. sein Material aus dem In- und Ausland zusammengetragen und führt nun übersichtlich aus, wie hoch sich an den einzelnen Anstalten das Einkommen der Aerzte beläuft, wie die Avancementsverhältnisse sind u. s. w. Die Schlüsse, welche Verf. aus diesem Material zieht, dass nämlich die pecuniäre Lage des Standes der Irrenärzte eine sehr missliche ist, dass die Carrière nur zu langsam ist, dass dagegen die Forderungen, welche an den strebsamen, mit der Sache es ernst nehmenden Arzt gestellt werden, enorm hohe sind, sind zweifellos berechtigt. Kann man sich nun noch das Leben in den Anstalten in der Nähe grosser Städte gefallen lassen, da hier reichliche geistige Anregung geboten wird, so ist es meist recht traurig bestellt mit den in einsamen Gegenden auf dem Lande gelegenen Anstalten. Von aussen dringt keine geistige Anregung in die Anstalt hinein, das wissenschaftliche Streben, insbesondere wenn der Director mit Verwaltungsgeschäften überhäuft, zufrieden, wenn er seine Obliegenheiten ohne Unannehmlichkeiten von Seiten der vorgesetzten Behörde erledigen kann, sich um wissenschaftliche Fortschritte nicht kümmert und den jüngeren Aerzten keine Anregung giebt, schläft, in Blüthe steht dagegen Anstaltsklatsch, kleinliche Rivalitäten und ähnliche Ungelegenheiten; da kann es dann nicht ausbleiben, dass auch bei dem arbeitsfreudigsten Arzte die Lust weiter zu streben versagt. Dass aber unter solchen Verhältnissen die Anstalten selber leiden, liegt auf der Hand. Zu verlangen ist daher, dass nur solche Aerzte zu Directoren ernannt werden, welche wissenschaftlich zu arbeiten verstehen und dies durch Facharbeiten bewiesen haben. Ferner thut eine Hebung der wirthschaftlichen Lage der Aerzte noth, damit sie durch häufigere Beurlaubungen zu wissenschaftlichen Arbeiten Gelegenheit finden und neue Kräfte gewinnen, um nicht in dem eintönigen Anstaltsleben zu erschlaffen.

Manche Unbilden hat Verf. selber in seiner Anstaltsthätigkeit erlitten. Das hat seine Feder scharf gemacht und der Leser hat zuweilen das Gefühl, als ob Verf. mit seinen Anklagen zu weit geht. Thut man einen allgemeinen Ueberblick über die wissenschaftliche Production auf dem Gebiet der Psychiatrie und Neurologie und Hirnanatomie, beachtet man, wie fast in allen Anstalten, auch in den Provinzialanstalten, fern von den grossen Städten, den neu auftretenden Problemen, ich erinnere hier gerade an die in neuester Zeit empfohlene familiäre Verpflegung der Irren, an die Bettbehandlung, an die Ausschliessung der Isolirung in den Zellen, — das regste Interesse entgegengebracht wird, sieht man, wie aus allen Gegenden Deutschlands und nicht zuletzt aus den entlegensten Irrenanstalten die Collegen zu den allgemeinen und Specialcongressen eilen, um neue Anregungen in sich aufzunehmen, so tauchen in dem Unbefangenen Zweifel auf, ob nicht Verf. zu schwarz geschildert hat. Immerhin mag zugegeben werden, dass des Verf.'s Schilderung für diese oder jene Anstalt zutrifft.

Sicherlich aber gebührt dem Verf. der Dank der Irrenärzte, dass er einmal die Misère des Standes grell beleuchtet hat und im Interesse dieses Standes ist es zu hoffen, dass die Broschüre an maassgebender Stelle gelesen und beachtet wird.

Ascher.

III. Aus den Gesellschaften.

Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 11. und 12. October 1901.

I. Sitzung am 11. October 1901, Vormittags 9 Uhr.

(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 46.)

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing, Schriftführer: Dr. v. Sölder.

Der Vorsitzende eröffnet die Versammlung, begrüsst die Theilnehmer, bespricht den erfreulichen Aufschwung, den der Verein genommen, der zum Theil wohl auf seine Umgestaltung zum Vereine für Psychiatrie und Neurologie zurückzuführen sei. Es wäre ein glückliches Zusammentreffen, dass an der Wiener Universität neben den beiden psychiatrischen Kliniken auch die normale und pathologische Anatomie im neurologischen Institute des Prof. Obersteiner eine Stätte der Pflege gefunden habe.

Herr A. Pick bringt neue Thatsachen herbei für die von ihm in früheren Arbeiten gegebene Deutung der **Echolalie** als einer Schwächeerscheinung, eines Nachlasses von Hemmungen, deren Sitz im linken Schläfelappen zu suchen ist, indem bei einem nach Schlaganfall aufgetretenen Falle von Echolalie dieselbe sich immer beim Hinzutritt von Schwächeerscheinungen verstärkte. Sitz der Läsion: Gyrus angularis links und angrenzender Schläfelappen. Weiter wird Echolalie bei acuter Verwirrtheit und in den postepileptischen Zuständen besprochen und darauf hingewiesen, dass auch an den Fällen der Litteratur sich die vom Redner gegebene Deutung erweisen lässt (vgl. die Fälle von Romberg).

Herr Sterz fand Echolalie bei einer hebephrenischen Dementia praecox (motorische und sensible Störungen fehlen), jedoch nur, wenn sich dieselbe statt ihres slovenischen Idioms des deutschen bediente.

Herr Josef Starlinger: **Tuberculose und Irrenpflege.**

Ausgehend von dem Cornet'schen Untersuchungsergebniss, dass die Tuberculose nur vom Tuberculösen stamme, fordert Redner strengste prophylaktische Maassregeln in dieser Richtung für die Irrenanstalten; möglichst frühe Diagnose mit allen zu Gebote stehenden Hülfsmitteln (Tuberculininjection); Ausscheidung der Kranken und selbst schon der Verdächtigen in eigene Pavillons. Vortr. bespricht an der Hand von Skizzen Anlage und Einrichtung eines solchen, erörtert schliesslich noch die Organisation, Hausordnung und Pflegebelehrung in einem solchen Pavillon.

Herr Clemens Neisser: Die Isolirung der Tuberculosen sei in Leubus schon längere Zeit durchgeführt; die betreffenden Kranken finden jedoch dabei nicht die für ihren psychischen Krankheitszustand wünschenswerthen Heilbedingungen, da mit ihrem Auswurf unsauberen und unruhigen Kranken nicht Tag und Nacht ein Wärter in das Einzelzimmer beigegeben werden kann und dieselben verwahrlosen. Allerdings würde bei Einrichtung von isolirten Pavillons viel von diesen Uebelständen wegfallen.

Herr Schlöss betont, dass in der Irrenanstalt Ybbs wenig Tuberculose — meist als Gelenktuberculose beginnend — vorkomme, vielleicht wegen der Lage in stürmischer Gegend und dadurch bedingter guter Ventilation. Den Boden in

den Räumen anlangend, sei der Terazzo- bezw. der aus Mettlacherplatten der beste. Derselbe müsse gut erwärmt werden können, was in Ybbs durch einen Calorifer, von dem die warme Luft über den Boden hinstreicht, um an der Gegenseite von einem Exhaustor angesaugt zu werden, besorgt wird.

Herr Sterz erwähnt als vorzüglichen Boden den nach Patent Rosmann, in Cement gelegte Klinkerplatten, darunter eine geschlossene Heissluftheizung.

Herr Böck constatirt, dass die Troppauer Irrenanstalt einen Infectionspavillon besitze, in dem alle Fälle ausgesprochener Tuberculose untergebracht werden.

Herr Starlinger wendet sich erst gegen Neisser und meint, dass nach Thunlichkeit neben der Tuberculose auch die Psychose behandelt werden müsse; er kann den Terazzoboden von Schlöss nicht acceptiren wegen Fusskälte, Rissen und Ausbrüchen und hält den heizbaren Mineralfussboden für das anstrebenswerthe Ideal.

Herr v. Wagner schlägt eine Resolution im Sinne des Vortr. vor, dahin gehend, dass die Isolirung der Tuberculosen in Irrenanstalten nothwendig sei, dass beim Baue solcher für geeignete Baulichkeiten zur Isolirung der Tuberculösen vorgesorgt werden müsse.

Herr A. Pick: Zusatzantrag, dass diese Resolution den Behörden bekannt gegeben werde.

Beides einstimmig angenommen. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47.)

Herr Clemens Neisser: **Zur Aetiologie der periodischen Psychosen.** (Siehe auch das Referat auf S. 919.)

Im Anschlusse an Pilcz, dass organische Cerebralerkrankungen (Hirnnarben) eine ätiologische Rolle bei periodischen Psychosen spielen, die ferner durch Eintreten rascher Verblödung charakterisirt sind, bringt Vortr. einen weiteren derartigen Fall eigener Beobachtung vor.

Frl. E. J., 56 Jahre alt, 20./XI. 1896 Schlaganfall, wovon Hemiparese links und geringe Erschwerung der Sprache dauernd zurückblieb. Danach durch Monate Kopfschmerz, verzweifelte Stimmung, Schwäche. Nachher Besserung des Schmerzes; Patientin wird zänkisch, macht unnütze Einkäufe, lärmt, so dass sie Mai 1897 in eine Privatirrenanstalt aufgenommen wurde. Dort war sie maniakalisch. Nach Beruhigung, 2. October 1897, entlassen. Vom Frühjahr 1898 bis Mai 1899 ausgesprochene Manie (Zwischenzeit depressives Verhalten). Juli, August Depression. September 1899 bis Januar 1900 Manie, dann Uebergangszustand mit Residualwahnideeen; Februar bis April normal, Mai bis Juli Depression, danach schwere Manie mit deutlicher Intelligenzstörung, namentlich Gedächtnissabnahme. Während der manischen Zeiten mehrfach transitorische Anfälle von Aphasie (Pilcz).

Ein zweiter Fall periodischer Psychose depressiven Charakters hatte als einziges ätiologisches Moment ein in frühester Kindheit erlittenes Kopftrauma, ein dritter (ausgeprägt circuläre Psychose) Blitzschlag vor Jahren aufzuweisen. Schliesslich citirt Vortr. Fälle, die sich unmittelbar an Kopftraumen anschliessen und günstige Prognosen geben (ein Fall Heilung, schon 15 Jahre Bestand haltend).

Herr Schlöss: **Ueber den Einfluss der Nahrung auf den Verlauf der Epilepsie.**

Die widerspruchsvollen Angaben bezüglich des Nahrungseinflusses bei gemeiner Epilepsie hat Vortr. durch systematische Versuche richtig stellen wollen und bekam folgende Resultate:

Milch- und vegetabilische Diät vermindern, Fleischnahrung vermehrt nicht die Anzahl der Anfälle,

Kochsalzarme Kost mit gleichzeitiger Bromdarreichung reducirt die Anfälle, ändert jedoch das psychische Verhalten nicht; dagegen tritt Schwäche und Hinfälligkeit sowie Sinken des Körpergewichtes auf.

Fett- und säurereiche Kost sind ohne Einfluss; mässige Alkoholgaben (bis 1 Liter leichten Bieres täglich) vermehren die Anfälle bei gemeiner Epilepsie nicht.

Discussion.

Herr v. Frankl-Hochwart stimmt bezüglich der Diät mit Vortr. überein, tritt jedoch für absolute Alkoholentziehung ein.

Herr v. Wagner wendet sich auch gegen den Alkoholgenuss und hält das Material (geisteskranke Epileptiker), das Schlöss zur Verfügung stand, nicht geeignet zur Entscheidung der Frage über den Einfluss der Diät; schliesslich fragt Redner, ob man die ungünstige Wirkung der salzarmen Kost nicht durch NaBr-Zusatz verringern könnte.

Herr Sternberg hält die Zeit der Versuche für zu kurz, um einwandsfreie Resultate zu erhalten. Er verweist auf die Erfahrungen bei Gicht, wo monate- bis jahrelang fleischarme Diät nöthig sei, um einen Erfolg zu erzielen. Ausserdem überdauern durch langsame Giftwirkung hervorgerufene toxische Veränderungen die Zeit der Verabreichung des Giftes lange, ja nehmen noch zu (Blei). So könnte die Giftwirkung der Fleischperiode erst in der darauffolgenden Milchperiode zum Ausdruck gekommen sein, oder es hat die entgiftende Nachwirkung einer Milchperiode die darauf folgende Fleischperiode unschädlich gemacht.

Herr Schlöss meint, dass in der Privatpraxis der Alkoholgenuss nicht so überwacht werden könnte wie in der Anstalt; die Gewichtsabnahme der Epileptiker sei thatsächlich Wirkung der Kochsalzentziehung, da Abstinenz ausgeschlossen werden kann. Die Wirkung der Fleischnahrung (Fleischbasen, phosphorsaures Kali) stelle er sich als eine bald eintretende vor.

Herr Starlinger verweist auf die Versuche von Paelz, die zeigen, dass nur bei einseitiger Kost (vegetarische Japaner) die Koständerung eine Reaction setze, die beim omnivoren Europäer fehle.

Herr Böck berichtet von 2 Fällen, die nach Toulouse behandelt wurden: 18jähr. Mädchen, seit 1 Jahr Anfälle; die stricte Durchführung der Behandlung nach Toulouse lässt mit 2 g Bromnatrium das Auslangen finden (dieses wird zum Salzen der Speisen verwendet). Im Falle 2 (18 Jahre alter, junger Mann) dasselbe Ergebniss. Anfallsfreie Zeit im ersten Falle 2, im zweiten $2^1/_2$ Jahr.

II. Sitzung am 11. October 1901, Nachmittags $^1/_2$4 Uhr im Hörsaale des Instituts für allgemeine und experimentelle Pathologie.

(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 51.)

Vorsitzender: Prof. Obersteiner; Schriftführer: Dr. v. Sölder.

Herr Zuckerkandl: **Ueber Nebenorgane des Sympathicus.**

Ausgehend von den chromaffinen Zellen (A. Kohn), die sich im Sympathicus in den Suprarenalkörpern, der Marksubstanz der Nebenniere fanden, bespricht Vortr. zwei im Anschluss an den Plexus aorticus gelegenen Körper der Gruppe der chromaffinen Organe. Sie finden sich bei Embryonen und Neugeborenen constant, und zwar zu beiden Seiten der A. mesenterica inf. vor der Aorta; beim Neugeborenen rechts 12,3, links 8,8 mm lang; oft oben durch einen Isthmus verbunden und umgeben von kleineren, ähnlichen, sich unmittelbar an Pacini'sche Körperchen anschliessenden Gebilden. Die reichlichen Gefässe bestimmen die innere Architectur dieser Organe. In diesen Nebenorganen fehlen Sympathicuselemente völlig; sie sind „chromaffine Organe" reinster Art. Die chromaffinen Zellen mangeln dagegen den Visceralganglien, aus deren Anlagen sich die chromaffinen Organe entwickeln. In diesen Anlagen ist eine Differenzirung zwei verschiedener Gewebsarten der chromaffinen Körper und der dorsal von ihnen gelegenen eigentlichen Ganglienschichte zu beobachten. Dabei scheint eine völlige Aus-

wanderung der chromaffinen Elemente stattzufinden, da solche Zellen in visceralen Ganglien nicht vorkommen.

Anfangs vom Plexus solaris bis in die Beckenhöhle reichend, tritt später Theilung in einen cranialen und caudalen Abschnitt ein. Der caudale Theil persistirt in der Form der grossen Nebenorgane, der craniale zerfällt in kleinere Körper, die wahrscheinlich früher als accessorische Nebennieren (Rokitansky) gedeutet wurden, die allerdings neben den chromaffinen Organen auch zu finden sind. Im embryonalen Leben nehmen sie zu, beim Neugeborenen sind sie doppelt so gross als beim Fötus. Später (einjähriges Kind, Erwachsener) zeigen sie Rückbildung.

Die sympathischen Nebenorgane stellen ein den Suprarenalkörpern und der Marksubstanz der Nebenniere verwandtes Gewebe dar. Ueber diesbezügliche vergleichende anatomische Forschungen behält sich Vortr. einen ausführlichen Bericht vor.

Discussion:

Herr Biedl: Die Function dieser Organe betreffend, müssten sie nach ihrer Analogie mit den Suprarenalkörpern der Selachier, gleich diesen und wie die Marksubstanz der Nebennieren von Säugern, eine den Tonus der glatten Musculatur erhöhende Substanz produciren. Man könnte ihnen eine vicariirende Function beim Ueberleben von Thieren, denen die Nebennieren exstirpirt worden sind, zuschreiben. Dem ist nicht so, da der lebenswichtige Antheil die Rindensubstanz bezw. der Interrenalkörper der Selachier ist, während Marksubstanz und Suprarenalkörper nur die Blutdruck steigernde Substanz produciren.

Herr Obersteiner: **Ein Fall von Porencephalie.**

Das Gehirn eines 5 Monate alten Knaben zeigte makroskopisch die Form eines Körbchens; es bestand ein bilateral ziemlich symmetrischer grosser Defect; neben den basalen Gebilden war jedoch ein medianer, den Marginalwindungen entsprechender Bügel erhalten. Die Defecte (rechts > links) waren von Arachnoidea schleierartig gedeckt; die Pia mater endete in der Nähe des Porus meist mit einem gröberen Gefäss und wird von dem an dieser Stelle nach aussen umgeschlagenen Ependym wie von einem Vorhang überkleidet. Die Ependymwucherungen zeigen oft drüsenähnliche Bilder, besonders in der Gegend der Rautengrube und des Aquaeductus.

Beide Nn. optici enthielten in ihren basalen Antheilen Markfasern, die hinter dem Chiasma und dem Tractus der rechten Seite fehlten (partielle Kreuzung). Gudden'sche und Meynert'sche Commissur waren vorhanden. Corpus geniculatum rechts fehlend. Der rechte vordere Vierhügel war etwas abgeflacht; sein Stratum zonale jedoch gleich dem des Thalamus erhalten und in der Opticusschicht noch reichlich Fasern. Sehstrahlung und Occipitalfasern (Ausgang der Agenesie) waren stark geschädigt.

Die rechte centrale Hörbahn vom Temporallappen an fehlend; rechtes Geniculatum mediale und Arm des hinteren Vierhügels fehlend, dieser merklich kleiner, von hier peripherwärts alles intact.

Von Stabkranzfasern fehlten die Pyramiden völlig bis ins Rückenmark, desgleichen bestand Balkenmangel. Fasciculus longitudinalis inferior links, desgleichen kurze Associationsfasern vorhanden. Die Mikrogyrie in diesem Falle präsentirte sich erst bei mikroskopischer Untersuchung, und zwar derart, dass die einzelnen Schichten der verbreiterten Rinde vielfach mäanderartig gewunden und geschlängelt verlaufen, so dass man von einer inneren Mikrogyrie sprechen kann, die sich auch im Kleinhirn fand.

Die Genese der Porencephalie in diesem Falle (nicht in allen) war vielleicht derart: Ein primärer Hydrocephalus mit Zerstörung des Septum hatte eine successive Compression der Ausbreitungen der Arteria cerebri media zur Folge,

wodurch es zur Störung der Weiterentwickelung in diesem Gefässgebiete kam; diese widerstandsunfähigen Hirntheile wichen dem Druck des Hydrocephalus, es erfolgte Durchbruch nach aussen (umgeschlagenes Ependym), woran sich abnormes Wachsthum der dem Porus benachbarten Windungen schloss.

Herr Biedl: **Zur Schilddrüsenfrage.**

Einleitend wird die historische Entwickelung der Auffassungen von nach Strumaexstirpation auftretender Tetanie, Kachexie und Myxödem erörtert, besonders die Frage der Glandules parathyréoidiennes (Gley, Moussu, Sandström), deren Natur Kohn festgestellt hat. Sie sind keine Nebenschilddrüsen, sondern epitheloide, reichlich vascularisirte Zellstränge, Epithelkörper, die selbständige Organe sind. Es giebt äussere und innere, d. h. in oder auch an der Thyreoidea gelegene. Sie entwickeln sich als Abkömmlinge der Kiementaschen. Nach den Untersuchungen Vassales und Generalis soll die Exstirpation der Parathyreoidea zu Tetanie, die der Schilddrüse zu Kachexie führen, ferner nach Exstirpation beider die Tetanie später auftreten. Während sonst die Parathyreoidea Entgiftung eines von der Schilddrüse erzeugten Giftes besorgt, fehlt nämlich in dem letzterwähnten Falle der gifterzeugende Körper und daher das Spätauftreten der Tetanie. Vortr. demonstrirt einige derartig operirte Thiere, die im Widerspruche zu den eben angeführten Ausführungen stehen, was sich übrigens an früheren Experimenten auch schon gezeigt hat. Weiter zeigt Vortr. einen Hund, der nach Exstirpation der Schilddrüse und der Epithelkörper hochgradige Wachsthumsstörungen bot (erster Fall bei einem Fleischfresser).

Discussion:

Herr v. Wagner weist darauf hin, dass die Experimente über die Bedeutung der Epithelkörper auch auf die Anschauungen in der Pathologie einen Einfluss üben müssen. Bei Cretinismus, wo nie tetanieähnliche Erscheinungen zu finden seien, könnte es sich um eine Erkrankung der Schilddrüse, nicht aber der Epithelkörper handeln (ein Fall aus Chiari's Institut, Prag). v. W. hat gelegentlich bereits auf die Aehnlichkeit der Zuckungen bei Paramyoklonus mit denen der thyreopriven Katzentetanie hingewiesen; ähnlich bringt Lundborg familiäre Myoklonie, Paralysis agitans, Katatonie unter sich und mit der Schilddrüse in Beziehung.

Herr Zuckerkandl weist auf die noch keineswegs gefesteten Anschauungen bezüglich der Genese der Epithelkörperchen hin. Die Function derselben beim Erwachsenen dürfte belanglos sein, da sie gleich der Thymus verfetten.

Herr Biedl bemerkt, dass bei Thyreoideaoperationen am Menschen bald die Parathyreoideen geschont werden, bald nicht. Im ersten Falle kam es zur Kachexie, im zweiten zur Tetanie (mindestens ein Epithelkörper erhalten). Moussu hat tetanische Thiere ohne Parathyreoideen erfolglos mit Parathyreoidea gefüttert; bei Thyreoideabehandlung trat jedoch Heilung der Tetanie ein.

Herr Elschnig: **Die Pathogenese der Stauungspapille.**

Vortr. referirt zunächst über die neueren diesbezüglichen Arbeiten und kann an weiteren Fällen seine im Jahre 1894 aufgestellten Behauptungen erweisen. Dieselben gehen dahin, dass die Stauungspapille bei Hirntumor ebenso Neuritis sei wie die bei Meningitis; es wird durch diesen Namen nur jene Form derselben bezeichnet werden, welche durch beträchtlichere Niveaudifferenz zwischen Papillenkuppe und Netzhaut sich auszeichnet.

In Fällen von Hirntumor findet man nun meist diese typische Stauungspapille, mitunter Neuritis ohne Schwellung, mitunter normale Papille; in den beiden ersten Fällen findet sich im Sehnerven immer herdweise chronische Entzündung, in allen drei (im letzteren nur mitunter) Perineuritis, niemals Oedem allein. Vortr. vertheidigt Leber's Entzündungslehre gegen die mechanischen

Theorieen Mann's, Schmidt-Rimpler's, Parinaud's, desgleichen gegen Hoche's Identificirung mit der Hinterwurzelaffection bei Hirntumoren, sowie gegen Manz' und Deyl's Erklärungsversuche. Eine Reihe von demonstrirten Präparaten soll die Anschauungen des Vortr., dass es sich um eine durch vom Tumor stammende Toxine erzeugte Neuritis handle, stützen.

Discussion:

Herr Pick fragt nach der Stellungnahme des Vortr. zu den klinischen Einwänden, die Bruns diesbezüglich machte.

Herr Elschnig: Bruns' Fall (Verschwinden der Stauungspapille nach Aufhören der Drucksteigerung der Trepanation hervorgebracht; dauerndes Abfliessen des Liquor) sei nicht beweisend, da mit dem Liquor auch die Toxine entfernt werden, jedenfalls in geringerer Menge zum Sehnerven gelangen.

Herr Bischoff: **Die pathologische Anatomie der infantilen hereditären spastischen Spinalparalyse.**

Die Unterscheidung der cerebralen Form der spastischen Spinalparalyse von der spinalen basirt lediglich auf dem Fehlen cerebraler Symptome bei dieser letzteren. Doch geht man darin zu weit, da ja hier auch der Process durch Uebergreifen auf die Medulla oblongata zu cerebralen Symptomen führen kann, oder solche nebenherlaufen.

Während für die Strümpell'sche Form der familiären spastischen Spinalparalyse Schwund der Pyramidenbahn im Rückenmark festgestellt wurde, konnte Vortr. bei zwei Brüdern, die vom 10. Jahre an an chronischer spastischer aufsteigender Diplegie der Beine litten, gleichzeitig idiotisch wurden und vom 25. Jahre an leichte Bulbärsymptome zeigten, sowie 1—2 Jahre vor dem Tode (Exitus im 30. Lebensjahr an Tuberculose) allmählich eintretende Atrophie der gelähmten Musculatur, folgenden anatomischen Befund erheben: Schwund der Pyramidenseitenstränge vom Lendenmark bis zur Pyramidenkreuzung; in der Medulla oblongata Pyramidenschwund kaum angedeutet, Hirnfaserung sonst normal. Mässiger Schwund der Goll'schen Stränge, Atrophie der Vorderhornganglien besonders im Lendenmark; die Pyramidenzellen der motorischen Hirnrinde rareficirt; mässiger Hydrocephalus.

Vortr. stellt die Diagnose auf infantile familiäre spastische Spinalparalyse. Hydrocephalus und Demenz seien Complicationen, die Vorderhornatrophie secundär durch die langjährige abnorme Function herbeigeführt, beschleunigt durch die febrile, toxische oder Inanitionswirkung der Tuberculose.

Diese Fälle bilden ein Beispiel, wie fliessend die Uebergänge der verschiedenen Systemerkrankungen im Centralnervensystem seien.

III. Sitzung am 12. October 1901.

(Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1.)

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing; Schriftführer: Privatdocent Dr. Elzholz.

Herr Alfred Fröhlich stellt einen **Fall von Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie** vor.

Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren mit Kopfschmerz, Erbrechen; dann rapide Zunahme des Körperfettes; seit einem Jahre Amblyopie links, progredient. Seit Juli 1901 neuerlich Kopfschmerz und Erbrechen. Erblindung am linken Auge, Abnahme der Sehkraft rechts. Pat. hat auch zur Sommerszeit das Gefühl von Kälte. Seit Beginn der Erkrankung Haarausfall.

Objectiv: Links Fossa temporalis percussionsempfindlich. Intelligenz normal. Linke Pupille lichtstarr, rechte prompt reagirend. Sonst Atrophia nervi optici links, rechts Fundus normal. Visus: links Amaurosis, rechts temporale Hemianopsie, $^5/_{20}$;

durch Gläser keine Besserung. Seit 23. September 1901 beträchtliche Besserung. Kein Kopfschmerz, Erbrechen; Hebung der Sehkraft des rechten Auges; Gewichtsabnahme von 54 kg im Mai 1901 auf $50^1/_2$ kg. Vermehrtes Durstgefühl. Harnmenge 2000 ccm pro die.

Therapie: Vom 9.—30./IX. 1901 Schilddrüsentabletten, seit 1. October 1901 Acid. arsenicosum.

Vortr. stellt die Diagnose auf Hypophysentumor vorwiegend wegen der nebenherlaufenden trophischen Anomalieen: die Adipositas, Haarausfall, trockene, blasse, hie und da (Finger, Hände) verdickte Haut, rasches Wachsthum der Nägel. (Schilddrüse nachweisbar, keine Akromegalie.)

Von 10 Fällen von Hypophysentumor aus der Litteratur fand sich bei Fehlen von Akromegalie Adipositas nimia, mitunter auch Myxödem. Deshalb müsse man bei Neubildungen, die auf die Hypophysengegend hinweisen, und Fehlen von Akromegalie bei gleichzeitigem Auftreten anderweitiger trophischer Anomalien an die Hypophyse selbst als Sitz des Tumors denken.

Discussion:

Herr v. Wagner weist auf den vom Vortr. (wegen Fehlens näherer Angaben) nicht erwähnten Tic und fragt, ob Schilddrüsenbehandlung vorgenommen worden sei. Auf die bejahende Erwiderung (temporäre Besserung dabei) führt er aus, dass ein möglicher Zusammenhang von Myoklonie und Schilddrüsenerkrankung bestehe, dass es Uebergänge von Tic und Myoklonie gebe, und dass dieser bei Myxödem nicht selten vorkomme. Redner habe Fälle von Tic jugendlicher, in der Pubertät befindlicher Patienten mit Thyreoidin behandelt und dabei auffallende Besserung erzielt.

Herr Pineles: Erkrankungen, die mit Drüsen mit innerer Secretion in Verbindung stehen (Akromegalie, Myxödem, Basedow'sche Krankheit, Cretinismus), haben oft in ihrem Verlauf anatomische oder functionelle Störungen anderer Drüsen mit innerer Secretion zur Folge. Der Functionsausfall der Genitaldrüse hat meist, der Hypothyreoidismus chronicus nicht selten Obesitas zur Folge. Im Falle von Froehlich findet sich Obesitas bei Hypophysiserkrankung; es wird also die Obesitas als Symptom bei einer Anzahl von Blutdrüsenerkrankungen beobachtet (auch beim Diabetes).

Herr Arthur Berger: **Zur Kenntniss der Athetose.**

Ein 62jähr. Mann, der in seinem 3. Lebensjahre eine Hemiplegie erlitt, hatte seither typische Athetose der rechten oberen Extremität und der rechten Genickhälfte. Im linken Nucleus lentiformis fand sich (Pat. war an Magencarcinom gestorben) ein etwa kirschgrosser, mit verkalkten Massen ausgefüllter Hohlraum, der auf die innere Kapsel und durchs Claustrum bis zur Insel übergriff. Mikroskopisch war nur eine leichte Aufhellung der Hinterstränge (Gliavermehrung) zu bemerken. Vortr. kommt nach Erörterung der herrschenden Lehren von der Athetose zum Schlusse, dass dieselbe von allen Punkten der Pyramidenbahn, sowie vom Kleinhirn durch centripetale Erregungen von Zellcomplexen der Hirnrinde hervorgerufen werden könne.

Herr A. Margulies: **Ueber ein Teratom der Hypophyse bei einem Kaninchen.** (Vergl. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 22.)

Herr v. Wagner: **Ueber die Versorgung crimineller Geisteskranker** (Erscheint anderwärts.)

Die Schlussfolgerungen lauten:

Der Staat soll eigene Anstalten für criminelle Geisteskranke errichten. In dieselben kommen:

a) Jene Personen, welche wegen eines Verbrechens oder Vergehens in Unter-

suchungs- oder Anklagezustand versetzt worden sind, aber wegen Geistesstörung ausser Verfolgung gesetzt oder freigesprochen wurden.

b) Jene Personen, die in der Strafhaft geistig erkrankt sind, wenn die Geistesstörung eine dauernde ist.

c) Jene geisteskranken Personen, welche in einer Irrenanstalt eine als schweres Verbrechen gegen die Person zu qualificirende Handlung begangen haben.

Die Unterbringung in die Staatsanstalt soll für diese drei Kategorieen eine facultative sein und nur jene Individuen treffen, die von Haus aus criminelle, antisociale Neigungen haben, die sogenannten Verbrechernaturen, ferner solche, die besonders schwere oder scheussliche Verbrechen begangen haben.

Die Entscheidung über die Unterbringung — die aber keineswegs unwiderruflich ist — soll dem Richter vorbehalten sein, desgleichen die Entlassung.

Bei criminellen, in gewöhnlichen Anstalten untergebrachten Geisteskranken soll die Geheiltentlassung vorher dem Gerichte angezeigt werden, welches die eventuelle Heilung in der Staatsanstalt überprüfen lassen kann.

Die Verpflegungsgebühren für die in der Anstalt Befindlichen sollen von den Ländern getragen werden.

In der nun folgenden lebhaften Discussion ergriffen das Wort die Herren Schlöss, Hövel, Neisser, Starlinger, Benedict, v. Wagner.

Herr v. Wagner: **Die Aufnahme in die Irrenanstalten.** (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.)

An der Discussion betheiligten sich die Herren Hövel, Böck, Scheimpflug, Pick, Obersteiner, Neisser, v. Wagner.

Otto Marburg (Wien).

(Schluss folgt.)

IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Medicinalrath Dr. Näcke wurde zum ärztlichen Vorstand der Anstalt A (Hubertusburg) ernannt.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Pilcz ist zum Docenten für Psychiatrie und Neurologie an der Wiener Universität ernannt worden.

Am 20. September endete der Tod das junge, arbeits- und erfolgreiche Leben unseres verehrten Mitarbeiters, der Herrn Dr. L. Kaplan (Herzberge). Ehre seinem Andenken.

Am 19. September starb der Ober-Medicinalrath Director v. Zeller, langjähriger Vorstand der Irrenanstalt Winnenthal, 70 Jahre alt.

Am 4. September d. J. starb zu Paris im Alter von 79 Jahren Dr. Dagonet, früher Professor an der Universität Strassburg und Chefarzt von Stephansfeld und St. Anne sowie Präsident der Société médico-psychologique in Paris. Durch sein Lehrbuch der Geisteskrankheiten hat er sich weit über die Grenzen seines Vaterlandes ein ehrendes Andenken gesichert.

V. Berichtigung.

In Nr. 18 d. Centralbl., S. 851, Zeile 21 v. o. muss es heissen: „Einzelschriften" statt „Einzelheiten".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

in Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. October. Nr. 20.

Inhalt: I. Originalmittheilungen. 1. Ein Fall von Arseniklähmung, von Dr. J. Kron. 2. Ein Fall von Katatonie im Anschluss an die erste Menstruation, von Dr. H. Mucha in Franz. Buchholz b/Berlin. 3. Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen, von Dr. J. Plitz.

II. Referate. Anatomie. 1. Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns, von Anton und Zingerle. 2. Studies on the neuroglia, by Huber. 3. On the arrangement and function of the cell groups of the sacral region of the spinal cord in man, by Onuf. — Experimentelle Physiologie. 4. Di alcuni questioni riguardanti la fisiopathologia del vago, del Daddi. 5. Ueber die Vertheilung des Chloralhydrats und Acetons im Organismus, von Archangelsky. — Psychologie. 6. Vorlesungen über Psychopathologie in ihrer Bedeutung für die normale Psychologie mit Einschluss der psychologischen Grundlagen der Erkenntnisstheorie, von Störring. — Pathologische Anatomie. 7. Beitrag zur Pathologie des 11. Gehirnnerven, von Simerka. 8. Ueber periependymäre Wucherung, Canalbildung und abnorme Entwickelungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkscanal, von Rolly. 9. Zwei Fälle von Anencephalie, von Wichura. 10. Untersuchungen über Hydranencephalie (Cruveilhier). Ein Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Hirnerkrankungen, von Kluge. — Pathologie des Nervensystems. 11. Stereoagnosie, von Heveroch. 12. Zwei Fälle von Akathisie, von Haškovec. 13. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, von Waibaum. 14. Physiopathologie de la contraction musculaire volontaire („Maladie de Parkinson"), par Negro et Treves. 15. Paralysis agitans and sarcoma, by Dana. 16. Altérations anatomiques et histologiques du système nerveux dans la maladie de Parkinson, d'après Burzio. 17. Ein Fall von Paralysis agitans mit verschiedenen Myxödemsymptomen combinirt. Studien und Gedanken über die Pathogenese der Paralysis agitans, von Lundborg. 18. Bemerkungen zur Kenntniss der Paralysis agitans, von Thomayer. 19. Paralysie des membres inférieurs chez un garçon de huit ans causée par l'usage d'une trompette à embouchure de plomb, par Variot. 20. Eine bisher noch nicht beschriebene Localisation der Bleilähmung, von Köster. 21. Seltene Ursachen der Bleivergiftung. — Behandlung der Koliken mit Atropin, von Weber. 22. Zur Pathologie der chronischen Bleivergiftung, von Seeligmüller. 23. Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen der Bleivergiftung, von Quensel. 24. Zur Kenntniss der metallischen Nervengifte (über die chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller), von Embden. 25. Ein Fall von Polyneuritis nach acuter Arsenvergiftung. von Korzeu. 26. Bleivergiftung bei den Blattstichwebern in Appenzell a/Rh., von Schuler. 27. Les paralysies saturnines, par Debove. 28. Drei Fälle von Neuritis arsenicalis, von Janowsky. 29. Ein Fall von Antipyrinintoxication, von Seiler. 30. Elektricität und Chloroformnarcose, von Jellinek. 31. Sur un cas d'amnésie continue consécutif à une tentative de suicide par l'oxyde de carbone, par Truelle et Petit. 32. Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen, von v. Sölder. 33. Ein zur Heilung gekommener Fall von Kohlenoxydvergiftung mit ausschliesslich psychischen Störungen, von Bloch. 34. Deux cas de psychoses nicotiniques, par Zalackas. 35. Beiträge zur Kenntniss des Delirium tremens der Morphinisten, von Abraham. 36. Ueber die Anwendung des Kamphers bei der Morphiumentziehung, von Hofmann. — Therapie. 37. Zur klinischen Würdigung einiger neuer Arzneimittel (Agurin, Purgatin, Yohimbin), von Hess.

38. Die therapeutische Verwendung des kakodylsauren Natrons und die intravenöse Arsenbehandlung, von F. Mendel.

III. Bibliographie. Das Pathologische bei Nietzsche, von P. J. Moebius.

IV. Aus den Gesellschaften. LXXIV. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad am 21.—26. September 1902. — Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 11. und 12. October 1901. (Schluss.)

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Juli bis 31. August 1902.

VI. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von Arseniklähmung.[1]

Von Dr. J. Kron,
Assistenzarzt an der Prof. Mendel'schen Klinik.

Die eigenartigen Umstände, unter denen diese Erkrankung zu Stande kam, und einige seltene Symptome mögen die Veröffentlichung dieses Falles rechtfertigen.

Fräulein E. H., Cassirerin, 21 Jahre alt, wurde am 2./VIII. 1901 in die Prof. Mendel'sche Klinik aufgenommen. Der Vater der Patientin ist nervös und leidet an Kopfschmerzen. Eine weitere hereditäre Belastung liess sich nicht nachweisen. Sie hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, seit ihrem 5. Jahre leidet sie an Kopfschmerzen, die 1—2 Mal wöchentlich auftraten, oft mit Erbrechen und Benommenheit einhergingen. Weihnachten 1898 hat sie nach anstrengender Thätigkeit einen Krampfanfall gehabt, in welchem ihr Schaum aus dem Munde kam, sie biss sich in die Zunge und war einige Stunden bewusstlos. Die Menstruation begann mit 17 Jahren, war anfangs unregelmässig. Vor 2 Jahren blieb dieselbe $^1/_2$ Jahr aus, seitdem ist sie regelmässig, geht jedoch mit Schmerzen einher. Patientin war von jeher reizbar, leicht zum Weinen geneigt, sonst aber, abgesehen von der Migräne, bis zum 7./XI. 1899 völlig gesund. Der Kopfschmerzen wegen hatte sie am 6./XI. einen Arzt consultirt, letzterer verordnete ihr Arsenikpillen. Am 7./XI. wollte Patientin einen Tanzabend mitmachen, da sie aber an dem Tage starke Kopfschmerzen hatte, nahm sie, kurz bevor sie sich zur Gesellschaft begab, mehrere Pillen. Als die Kopfschmerzen während der Nacht noch intensiver wurden, nahm sie wieder einige Pillen zu sich. Am nächsten Morgen begab sich Patientin an ihre Beschäftigung. Im Laufe des Tages hatten die Kopfschmerzen an Intensität zugenommen, Patientin nahm in Folge dessen immer wieder von den Pillen. Gegen Abend stellten sich Parästhesieen in den Beinen und im Rücken ein, zu denen sich in der Nacht heftige Schmerzen daselbst hinzugesellten. Die pflichtgetreue Patientin nahm am nächsten Tage ihren Beruf wieder auf, musste aber schon nach 2 Stunden wegen der immer mehr zunehmenden Schmerzen in den Beinen und einer daselbst auftretenden Schwäche nach Hause. Am Abend fiel Patientin plötzlich bei vollem Bewusstsein um, das linke Bein schien ihr wie abgestorben. In der Nacht wurde auch das rechte Bein völlig gelähmt. Am nächsten Morgen waren beide Arme, und zwar gleich-

[1] Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde am 11. November 1901.

zeitig, ergriffen; das Erheben der Arme war nicht mehr möglich, nur die Finger konnten ein wenig gebeugt werden. Patientin war nicht im Stande eine Tasse in der Hand zu halten. Am selben Tage bemerkte sie, dass sie sich weder aufrichten noch sitzen konnte, sie konnte weder pressen noch husten. In den Beinen und Armen, ebenso im Rücken und im Leibe hatte sie furchtbare Schmerzen. Schluck-, Sprach- und Athembeschwerden bestanden nicht. Psychisch war Patientin völlig frei. Erbrechen und Diarrhöen waren nicht vorhanden. Am ersten Tage bestand Incontinentia urinae et alvi, nachher war wochenlang hartnäckige Obstipation vorhanden. Pat. musste in den ersten 3 Monaten täglich katheterisirt werden. Eine Magenausspülung oder Gegenmittel kamen nicht in Anwendung, weil die Aetiologie des Leidens erst nach einigen Wochen eruirt wurde. Patientin hatte von dem Gebrauch der Arsenikpillen keine Mittheilung gemacht, weil sie einen Zusammenhang zwischen den Pillen, die gegen den Kopfschmerz verordnet waren, und ihrem Leiden für völlig ausgeschlossen hielt. Patientin war einige Monate im St. Hedwigskrankenhause, über ihren Aufenthalt daselbst verdanke ich Herrn Oberarzt Dr. Wiesing folgende Notizen:

Patientin klagt viel über Schmerzen im Rücken, Armen und Beinen, sie bekommt zwei Mal täglich Morphiuminjectionen. Sie leidet öfters an Herzbeklemmungen und aufsteigender Hitze. Die Hirnnerven und der Augengrund sind frei. Die Schwäche in dem Rücken und in den Armen ging in dem ersten Monat ihres Aufenthalts hierselbst zurück. Die Sensibilität ist am ganzen Körper gut erhalten, auch in den völlig gelähmten Beinen. N. cruralis und die Musculatur der Beine sind stark druckempfindlich. Die Temperatur war immer afebril. Der Urin enthält Spuren von Albumen, weisse Blutkörperchen und Plattenepithelieen.

Nachdem Patientin die Klinik verlassen hatte, gerieth sie in Behandlung von Kurpfuschern, welche sie, mit grosser Consequenz, viele Monate magnetisirten, dabei jede andere Behandlungsmethode aufs stricteste verboten. Aus dem Status bei der Aufnahme in die Klinik[1] hebe ich Folgendes hervor: Patientin ist eine mittelgrosse Person von gracilem Knochenbau. Die Musculatur des Rumpfes und der oberen Extremitäten ist gut entwickelt. Das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Hirnnerven und der Augengrund sind ohne Sonderheiten. Am Zahnfleisch ist nichts Abnormes zu constatiren. An den oberen Extremitäten sind Motilität, Sensibilität, Reflexe, mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal. Es besteht keine Ataxie. Das Aufrichten aus liegender Stellung gelingt gut. Das Gehen und Stehen ist unmöglich. Die Beine liegen schlaff nebeneinander, sind etwas nach aussen rotirt. Die Abduction und Auswärtsrotation des Oberschenkels ist rechts in geringem Grade möglich, links unmöglich. Die Abduction der Beine ist beiderseits unmöglich. Das rechte Bein kann im Kniegelenk nur sehr ungenügend und mit minimaler Kraft gebeugt werden, Streckung in diesem Gelenk ist unmöglich. Links ist keine Bewegung im Kniegelenk möglich. Im Fussgelenk ist beiderseits absolut keine Beweglichkeit vorhanden, daselbst Schlottern. Die Zehen des Fusses können links ein wenig, rechts gar nicht gebeugt werden. Die Füsse befinden sich in Equinovarusstellung, sie hängen, dem Gesetz der Schwere folgend, herab und bilden eine Linie, die man sich als die Fortsetzung der Crista tibiae denken kann. Die Fusshöhlungen sind beiderseits stark ausgeprägt, der äussere Fussrand steht nach unten. Die Gegend der Achillessehne ist stärker gewölbt als normal. Die grosse Zehe des linken Fusses ist sowohl im Metatarsophalangealgelenk, als auch im Phalangealgelenk gebeugt, die kurzen Zehen sind im Metatarsophalangealgelenk hyperextendirt, in den Endphalangen gebeugt, rechts ist die erste Phalanx der grossen

[1] Die Untersuchungen wurden in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Kurt Mendel ausgeführt.

Zehe gegenüber dem Metatarsus noch hyperextendirt. Wir hätten also links das dritte, rechts das zweite Stadium der Fussdeformitäten, die **Ross** bei langwierigen Alkohollähmungen beschrieben hat.

Die Musculatur der Ober- und Unterschenkel ist hochgradig atrophisch. Die Contouren der Tibiae und Fibulae sind sehr deutlich sichtbar. Maasse: 15 cm oberhalb der Patella: Rechts 36, links 36 cm. 15 cm unterhalb der Tuberositas tibiae: Rechts 22, links 22 cm.

Die Musculatur und Nerven sind nirgends druckempfindlich. Patellarreflexe und Achillesreflexe fehlen. Der Sohlenreflex ist links normal vorhanden, rechts nicht auslösbar. Die Hände und Füsse sind mit Schweiss bedeckt, letztere fühlen sich kühl an. Die Haut ist dünn. Sensibilität für alle Qualitäten in Ordnung. Die inneren Organe bieten nichts Abnormes. Die Wirbelsäule ist nicht klopfempfindlich. Die Untersuchung des Urins mittels des MARSH'schen Apparates ergiebt die Abwesenheit von Arsen.

Das Urinlassen und der Stuhlgang sind in Ordnung.

Die Blutuntersuchung ergiebt folgendes Resultat: Specifisches Gewicht 1065, Hämoglobingehalt 80%, Zahl der rothen Blutkörperchen 4,550,000, Zahl der weissen 7000. Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen 650 : 1.

Weder im morphologischen noch im tinctoriellen Verhalten der rothen und weissen Blutkörperchen ist eine Abweichung von der Norm. Die procentuale Zusammensetzung der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen ist die gewöhnliche, speciell sind die eosinophilen Zellen nicht vermehrt.

Die elektrische Untersuchung ergab:

	Faradisch	Galvanisch	
N. tibialis (in der Kniekehle)	r. 80 mm R.-A. l. 75 „ „	r. 2,5 M.-A. KaSZ > AnSZ l. 2,0 „ „	
N. tibialis (am Knöchel) . .	r. fehlt l. 80 mm R.-A.	r. fehlt l. 2,0 M.-A. „	
Gemeinsamer Quadriceps . .	r. 65 „ „ l. fehlt	r. 3,0 „ „ l. fehlt	träge Zuckung
N. peroneus	r. fehlt l.	r. fehlt l.	
Quadriceps	r. 75 mm R.-A. l. fehlt	r. 3 M.-A. „ l. fehlt	träge Zuckung
Biceps	r. 65 mm R.-A. l. fehlt	r. 3,5 M.-A. „ l. fehlt	träge Zuckung
Triceps surae	r. 75 mm R.-A. l. 70 „ „	r. 2,5 M.-A. „ l. 1,5 „ „	träge Zuckung
Extensor digit. commun. longus	r. fehlt l. 80 mm R.-A.	r. fehlt l. 3 M.-A. „	träge Zuckung
N. cruralis	r. 95 „ „ l. 75 „ „	r. 2 „ „ l. 3 „ „	

Mit der Besserung der elektrischen Erregbarkeit ging auch die Zunahme der Motilität einher. Die Abduction und Auswärtsrotation des rechten Oberschenkels geschah mit genügender Kraft, des linken Oberschenkels mit mässiger Kraft. Das rechte Bein konnte im Kniegelenk mit ziemlich guter Kraft gebeugt und gestreckt werden. Links war die Beugung im Kniegelenk unmöglich, die Streckung kam daselbst zwar zu Stande, jedoch mit Hülfe der Beckenmusculatur. Dagegen waren die Bewegungen der Zehen und des Fussgelenkes links gut möglich, rechts fehlten sie völlig. Die Equinovarusstellung ist weit weniger ausgeprägt, als in der ersten

Zeit. — Patientin kann, am Arm leicht gestützt, gehen; das linke Bein wird dabei nur im Hüftgelenk bewegt; die Fussgelenke müssen beim Gehen durch Verbände künstlich fixirt werden.

Die gastrointestinalen Symptome, welche in den ersten Tagen und Wochen nach der Arsenikvergiftung das Krankheitsbild meist beherrschen, deren Ausbleiben manchen Autor (Goldflam) veranlasst haben, den Gedanken an eine Arsenikintoxication fallen zu lassen, waren bei unserer Patientin geringfügiger Natur. Nur Schmerzen, die auch im Unterleib localisirt wurden, wiesen auf dieselbe hin. Der metallische Geschmack, die Trockenheit und heftiges Brennen im Munde fehlten. Erbrechen und Diarrhöen wurden völlig vermisst. Das Fehlen dieses wohlthätigen Selbstschutzes des Organismus mag wohl das rapide Auftreten und die Schwere der Nervenaffection mitbedingt haben. Während sonst die nervösen Symptome bei dieser Vergiftung subacut einsetzen, hatten sich hier im Laufe eines Tages sensorische Reizerscheinungen und Lähmungen ausgebildet. Freilich existirt eine Beobachtung, wo die neuritischen Symptome wenige Stunden nach dem Tragen eines grünen Ballkleides auftraten. Trotz der unheimlichen Schnelligkeit, mit der sich die Symptome ausbreiteten, war die Reihenfolge derselben für die Polyneuritis typisch. Schnell hinter einander traten zuerst Parästhesieen, dann Schmerzen, schliesslich Lähmungen und Atrophieen auf. Das Vorhandensein dieser Erscheinungen vereint mit dem Freibleiben der bulbären Nerven sprachen von vornherein gegen den Verdacht der Landry'schen Paralyse. Der fast apoplektiforme Beginn der Lähmungserscheinungen, die furchtbaren, ununterbrochenen Schmerzen, welche in den ersten vier Monaten die Anwendung des Morphiums nothwendig machten, die in den ersten Monaten vorhanden gewesene Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln bilden wichtige Momente für die Bestätigung unserer Diagnose. Zu Gunsten derselben sprachen ferner das fast gleichzeitige Ergriffensein der oberen und unteren Extremitäten, die völlige Heilung des Rumpfes und der oberen Extremitäten, der Verlauf der Erkrankung in der hiesigen Klinik und einige andere Symptome, auf welche ich nun kurz eingehen möchte.

Seit den ersten Tagen der Erkrankung litt Patientin an Herzklopfen. Hin und wieder hatte sie Anfälle, welche sich in Praecordialangst und Ohnmachtsanwandlung äusserten. Während des Aufenthaltes in der Klinik war der Puls immer beschleunigt, 95—130. Einmal hatte sie ganz ohne äusseren Anlass einen Anfall, in welchem sie ängstlich und unruhig aussah, das Gesicht wurde blass, der Puls sehr frequent. Objective Veränderungen am Herzen liessen sich während dieses Zustandes, welcher ca. 5 Minuten dauerte, nicht nachweisen. v. Strümpell und Vierordt haben zuerst die gesteigerte Pulsfrequenz bei der Neuritis auf eine Erkrankung des cordialen Anteiles des Vagus zurückgeführt. Nachdem es Dejerine gelang, in einem Falle von Tachycardie eine parenchymatöse Neuritis des Vagus nachzuweisen, ist diese Ansicht von allen Autoren getheilt worden. Oppenheim und Dejerine konnten während eines solchen Anfalles ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und eine Dilatation des Herzens constatiren, welche nach Aufhören des Anfalles zurückging.

Eine häufige Begleiterscheinung der Polyneuritis bilden die vasomotorischen Störungen. Unsere Patientin klagte oft über Hyperidrosis, besonders der Füsse — man konnte an denselben oft grosse Schweisstropfen sehen — und über Kältegefühl in den Beinen. Auch an warmen Sommertagen musste die Patientin in Decken eingehüllt werden, wenn sie sich im Garten aufhielt, trotzdem fror sie häufig und hatte dann das Gefühl, als ob ihr die Beine abgestorben wären. Die Menstruation war in dem ersten halben Jahre nach der Vergiftung ausgeblieben, doch kann diese Erscheinung nicht mit Bestimmtheit als directe Folge der Intoxication aufgefasst werden, weil sie auch vorher unregelmässig war; ich erwähne diesen Umstand, weil Störungen der Menstruation nach Arsenikvergiftungen wiederholt beobachtet worden sind (Facklam, Seeligmüller, Marok). Auch dem Haarausfall, als Ausdruck einer trophischen Störung, würde ich keinen besonderen Wert beimessen, weil dieser in geringem Grade auch früher bestand und Patientin von jeher an starken Kopfschmerzen litt; seit der Erkrankung soll das Haar „viel mehr" ausfallen; eher könnte in diesem Sinne der ziemlich reichliche Haarwuchs an den atrophischen Unterschenkeln verwertet werden, welcher früher nicht da war. Ein beachtenswerthes Symptom bildet auch das Muskelzittern, welches in der rechten Oberschenkelmusculatur, wo Motilität und elektrische Erregbarkeit zur Norm zurückkehrten, in den letzten Wochen hin und wieder auftrat. Das fibrilläre Zittern erreichte nie die Höhe von Spontanbewegungen und ist öfters bei der Restitution neuritischer Lähmungen beobachtet worden (Remak, Luchsinger).

Bis vor kurzer Zeit galt es ausnahmslos als Regel, dass bei der Neuritis die Innervation der Blase und des Mastdarmes ungestört bleibt. Abstrahiren wir die Fälle, wo psychische Störung oder hochgradige Schwäche vorlagen oder locale Processe diese Erscheinungen bedingten, so kommt dieses Symptom bei der Polyneuritis ausserordentlich selten vor. In den spärlichen anatomischen Befunden konnte man thatsächlich spinale Veränderung nachweisen, abgesehen von dem von Ross citirten und dem von Francotte beobachteten Falle. Bei Arsenlähmungen sind Blasenstörungen ganz vereinzelt und von kurzer Dauer beobachtet worden (Marik, Eichhorst und Comley). Eine totale Harnverhaltung, wie sie bei unserer Patientin auftrat und welche Monate lang dauerte ist meines Wissens bei der Arsenneuritis nicht beschrieben. Da in unserem Falle die lumbalen und sacralen Nerven von der Affection ergriffen waren, so liegt es nahe anzunehmen, dass die Lähmung des Detrusor eine Folge der Läsionen der centrifugalen motorischen Nerven des Detrusorcentrum ist. Aus den 1., 2. und 3. Sacralnerven kommen die Nn. erigentes, welche die motorischen Fasern für den Detrusor enthalten.

Christinson ist der einzige Autor, welcher über Darmstörungen bei der Arsenlähmung berichtet hat. Bei unserer Patientin musste der Stuhlgang wochenlang künstlich regulirt werden. Der Plexus hypogastricus, der sich aus den Aesten des 2.—4. Sacralnerven zusammensetzt, versorgt die Muskelschicht der mittleren Abtheilung des Rectums mit motorischen Nervenfasern. Die Obstipation liesse sich zum Theil durch Läsion dieser Fasern erklären. Von grosser

Bedeutung für die Stuhlträgheit war aber in unserem Falle auch die Lähmung des Bauchmusculatur. Bei der Inscenirung der Miction hat dieselbe keine Bedeutung (Born, Mosso u. A.). Die Fälle von Emminghaus lassen vermuten, dass auch dem N. splanchnicus bei der Obstipation eine Rolle zukommt. Dieser Nerv ist aber bei der Arsenlähmung meist betroffen.

Es liegt in der Natur der Erkrankung, dass anatomische Befunde nur selten erhoben werden — die acuten tödtlichen Arsenlähmungen verlaufen zu schnell, um beträchtliche Veränderungen am Patienten hervorzurufen — die chronischen Fälle gehen aber in Genesung über. In den zur Section gekommenen Fällen war immer eine Degeneration der peripheren Nerven, in einzelnen Fällen auch der Vorderhornganglienzellen vorhanden (Erlitzky und Rybalkin). Die Befunde an den Vorderhornganglienzellen vermögen jedoch keineswegs die sensiblen Reizerscheinungen und die oft objectiv nachweisbaren Störungen im Bereich der Sensibilität zu erklären. Sind doch die ausserordentlich heftigen Schmerzen geradezu pathognomonisch für Arsenlähmungen! Wir müssen also auch in den Fällen, wo eine Veränderung der Ganglienzellen im Rückenmark vorliegt, an eine Erkrankung der peripheren Nerven denken. Die Läsion des centralen Theiles des peripherischen Neurons könnte auch als retrograde aufgefasst werden; es lässt sich jedoch nicht in Abrede stellen, dass häufiger als man es anfänglich glaubte, bei der Polyneuritis disseminirte Rückenmarksherde in der weissen und grauen Substanz gefunden werden, welche der peripherischen Degeneration wohl äquivalent sind (Oppenheim, Flatau, Pal, Heilbonn u. A.). Auch in unserem Falle, der vorzugsweise eine Affection des peripheren Nervensystems repräsentirt, ist eine geringe centrale Betheiligung nicht von der Hand zu weisen. Er bestätigt die von Jolly betonte Auffassung, dass das chemisch-toxische Gift eine grössere Affinität zu dem peripheren Theile des Neurons besitzt, es besteht aber auch eine Disposition zur Erkrankung in den Vorderhörnern; je länger und intensiver das Gift einwirkt, um so eher kann der centrale Theil des Neurons in Mitleidenschaft gezogen werden. Wahrscheinlich spielt auch hierbei die individuelle Disposition eine Rolle.

Die Prognose der Arsenlähmungen wird von allen Autoren als günstig bezeichnet. Alexander konnte unter 130 Fällen nur von drei berichten, welche ihre Gehfähigkeit einbüssten; auch bei diesen schloss er die Möglichkeit einer Heilung nicht aus, thatsächlich konnte er auch von einem Patienten die inzwischen erfolgte Heilung mittheilen. Stöcker berichtet über eine Patientin, welche nach 5 Jahren die Beine normal bewegen konnte. Während die nervösen Störungen bei den Arsenlähmungen, welche im Gegensatz zu den Bleilähmungen meist die unteren Extremitäten befallen, von der Peripherie aus beginnen und centripetal zunehmen, geht die Besserung centrifugal absteigend vor sich. Die zuerst ergriffenen Partieen kommen am spätesten zur Heilung. Auch in unserem Falle ist die am spätesten erkrankte Rücken- und Rumpfmusculatur am ehesten zur Heilung gelangt, ihr folgten dann die oberen Extremitäten, während an den unteren Extremitäten die Oberschenkel erst jetzt zur Norm zurückkehren, die Musculatur der Unterschenkel und Füsse ist noch aufs Erheblichste ge-

schädigt.[1] Der ausserordentlich langsame Verlauf der Krankheit ist vielleicht zum Theil der irrationellen Behandlung von Seiten der Kurpfuscher zuzuschreiben. — Die therapeutischen Maassnahmen in der Klinik bestanden in Massage und Galvanisation der Beine; dreimal wöchentlich bekam Patientin ein Soolbad, in welchem methodische Uebungen vorgenommen wurden; täglich wurden Strychnininjectionen gemacht. Um einer Contraction der Beugemuskeln der Füsse vorzubeugen, wurden die Füsse gegen den Unterschenkel gebeugt und in dieser Stellung durch einen Verband fixirt. In den letzten Wochen sind täglich Uebungen im Gehstuhl ausgeführt worden.

Der fortgesetzte medicamentöse Gebrauch ist in der Litteratur über Arsenvergiftungen wiederholt als ätiologisches Moment angeschuldet worden, noch jüngst in der Festschrift für Nothnagel ist ein solcher Fall mitgetheilt worden. An den Arsengenuss gewöhnte Individuen vertilgen enorme Dosen, trotzdem sind sie sowohl subjectiv als auch objectiv gesund. Die toxische Dosis der arsenigen Säure beträgt 0,1, bei Arsenikophagen 1,0—6,0. Am giftigsten ist es in Lösungen (z. B. Sol. Fowleri). Unsere Patientin hat im Laufe von 20 Stunden 55 Pillen à 0,005, also 0,275, genommen, das $2^1/_2$fache der Maximaldosis.

Ein derartig sorgloser, ja leichtfertiger Gebrauch des Arsen, der ein junges, gesundes Mädchen auf ein so schweres und langwieriges Krankenlager geworfen hat, legt es uns nahe bei der Verordnung dieses Mittels, das doch lange Zeit hintereinander gebraucht wird, die Aufmerksamkeit der Patienten auf eventuelle eintretende Prodromalsymptome der Intoxication, wie Kopfschmerzen, Uebelkeit, Trockenheit im Munde u. s. w. zu lenken. Ferner wäre, bei dem sich immer mehr einbürgernden Gebrauch von Originaltabloids in der Praxis, darauf zu achten, dass die Flaschen mit genauer Signatur versehen werden. Die mündliche Verordnung wird, was auch dieser Fall lehrt, leicht überhört oder vergessen. Das geschriebene Wort prägt sich dem Gedächtniss besser ein.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Mendel, spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung dieses Falles aus.

Eine genaue Litteraturangabe befindet sich bei E. Remak, Neuritis und Polyneuritis (Nothnagel'sches Sammelwerk. S. 683—687).

Berücksichtigt wurden ferner die daselbst nicht erwähnten Arbeiten von Lugaro (Neurolog. Centralbl. 1897. S. 955), Marinesco (Ebenda. S. 912), Lancereaux (Ebenda. S. 360), Karplus (Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 41), Emminghaus, Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 5 u. 6.

---

[1] Gelegentlich einer Untersuchung der Patientin am 19. Juli 1902 konnte ich keine beträchtliche Veränderung constatiren.

2. Ein Fall von Katatonie im Anschluss an die erste Menstruation.

Von Dr. **H. Mucha** in Franz. Buchholz b/Berlin.

Ich hatte kürzlich Gelegenheit einen Fall zu beobachten, welcher mir in mehrfacher Hinsicht einiges Interesse zu bieten scheint.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, welches nach den Angaben der Angehörigen in keiner Weise erblich belastet war. In der Schule, die sie bis zum 14. Lebensjahre besuchte, soll sie nur mässige Fortschritte gemacht haben, jedoch regelmässig versetzt worden sein. Sie soll immer ein etwas scheues, zurückhaltendes Wesen gehabt, im Uebrigen aber keinerlei geistige Abnormitäten gezeigt haben. Krank soll sie früher nie gewesen sein. Nachdem sich bei der Patientin schon einige Tage lang eine gewisse Unruhe bemerkbar gemacht hatte, trat am 8./V. d. J. zum ersten Mal die Menstruation auf, ziemlich schwach. Tags darauf äusserte sie, es steche sie überall mit Nadeln, benahm sich aber im Uebrigen noch ganz correct, ebenso wie an den beiden folgenden Tagen. Am 11. wurde sie sehr aufgeregt, glaubte sich verfolgt und schloss sich in ihr Zimmer ein. Die Erregung steigerte sich in den nächsten Tagen bis zur Tobsucht, Patientin schien äusserst ängstlich, behauptete, ihre Grossmutter wolle sie erwürgen. Sie drängte heftig aus dem Zimmer heraus, indem sie wohl 2 Stunden lang immer dieselben Worte wiederholte: „ich habe nichts gethan", „ich brauche mich nicht zu fürchten". Solche unaufhörlichen Wiederholungen derselben Worte kehrten öfters wieder: „ach Gott $^3/_4 12$, ach Gott $^3/_4 12$" u. s. w. oder „Tante Johanna, Tante Johanna" u. s. w. Nach mehreren Tagen wurde die Kranke äusserlich ruhiger. Der Kreisarzt, welcher sie behufs Unterbringung in einer Anstalt untersuchte, fand sie auf ihrem Bett sitzend, mit aufgelöstem, zerzaustem Kopfhaar, apathisch vor sich hinstierend, von Zeit zu Zeit den Kopf rhythmisch hin- und herbewegend. Aus dem Munde fliesst Speichel mit Resten der Milch, die ihr vor Kurzem beigebracht worden. Die Augen sind verschleiert, der Blick matt und nichtssagend, der Gesichtsausdruck stumpf. Ab und zu murmelt sie leise unverständliche Worte. Auf Fragen giebt sie keine Antworten. Die Kranke fing an, hartnäckig jede Nahrung zu verweigern. Seit dem 16./V. wurden bei ihr mehrfach krampfartige Zustände von etwa $^1/_2$stündiger Dauer beobachtet: sie machte krampfartige Schüttelbewegungen mit dem rechten Arme, aus dem Munde trat dicker, weisser Schaum, die Zunge wurde vorgestreckt; anscheinend war die Kranke während dieser Anfälle völlig ohne Bewusstsein.

Am 18./V. wurde sie der v. Karczewski'schen Heilanstalt zu Kowanowko bei Posen zugeführt, wo sie sich mehrere Wochen lang in meiner Behandlung befand.

18./V. Muss mit Gewalt aus der Droschke, in der sie transportirt worden ist, herausgehoben und in die Anstalt gebracht werden, wo sie sofort zu Bett gebracht wird. Aeusserlich ziemlich vernachlässigt, die Haare verfilzt. Aengstlich gespannter Gesichtsausdruck, auf Fragen keinerlei Antwort. Setzt allen Manipulationen heftigen Widerstand entgegen. Starke Spannungen in der Musculatur der Arme und Beine. Erhebt sich oft aus dem Bett, steht im Zimmer herum, schreit manchmal laut auf. Isst nichts, beisst fest die Zähne zusammen.

19./V. War die ganze Nacht sehr unruhig, schrie und lief im Zimmer herum. Vormittags heftige krampfhafte Zuckungen beider Arme, Cyanose des Gesichts, wobei sie die Augen verdreht und Schaum vor dem Munde hat; der Zustand dauert etwa 1 Stunde. — Antwortet auch heute nicht auf Fragen, schenkt überhaupt den Vorgängen in ihrer Umgebung nicht die mindeste Be-

achtung. Mehrere Stunden lang wiederholte sie in einem fort: „ach lieber Onkel, ach lieber Onkel“ u. s. w. Verweigert jede Nahrung. Heftiger Widerstand bei passiven Bewegungen der Extremitäten. Unrein mit Urin und Koth.

Von nun an änderte sich der Zustand der Kranken in der Anstalt nicht mehr. Sie lag starr, ohne sich zu bewegen, zu Bett, sprach nicht, kümmerte sich nicht im mindesten um das, was um sie herum vorging; den wiederholten Besuch ihrer liebsten Angehörigen ignorirte sie vollständig. Die Muskeln der Extremitäten blieben in einem Zustand heftiger Spannung; allem, was mit ihr vorgenommen wurde, setzte sie einen starken Widerstand entgegen. Die Arme hielt sie oft Stunden lang in derselben, höchst unbequemen Stellung, z. B. etwas in die Höhe gehoben; manchmal lag sie viele Stunden mit wenig vom Lager erhobenen Schultern und Kopf. Zuweilen erschien auf ihrem sonst stumpfsinnig dreinblickenden Gesicht ein starres Lächeln. Ein Auge, abwechselnd das rechte und das linke, wurde oft für längere Zeit geschlossen gehalten und konnte gewaltsam nicht geöffnet werden. Sehr oft machte sie langsame Drehbewegungen nach beiden Seiten mit dem Kopf, auch Stunden lang hintereinander. Nahrung nahm sie von selbst nicht zu sich, biss bei allen Versuchen, sie zu füttern, die Zähne fest zusammen. Da sie in Folge dessen sehr herunter kam, wurde sie täglich zwei Mal mit der Sonde gefüttert, wodurch sie sich körperlich bald erholte und allmählich sichtlich an Körperfülle zunahm. Urin und Koth liess sie oft unter sich. Die Krampfanfälle wiederholten sich fast täglich und dauerten bis zu drei Stunden: Patientin wurde blau im Gesicht. Schaum trat ihr vor den Mund, dabei machte sie heftige schüttelnde und schleudernde Bewegungen mit Armen und Beinen.

Leider wurde die Kranke bereits am 16./VI. von ihren Angehörigen, denen die von ihnen erhoffte Heilung zu lange auf sich warten liess, aus der Anstalt fortgeholt, so dass mir die weitere Beobachtung des Falles unmöglich gemacht wurde.

Was den klinischen Charakter des vorliegenden Krankheitsbildes anlangt, so handelt es sich zweifellos um eine ausgeprägte Katatonie: an ein mehrtägiges Stadium der motorischen Erregung mit schreckhaften Delirien schliesst sich ein Stupor mit stereotypen Haltungen und Bewegungen, Mutacismus, Nahrungsverweigerung, Spannungen in der Körpermusculatur an. Häufige katatonische Krampfanfälle unterbrechen die gewöhnliche Starre. Auch Verbigeration war, solange die Kranke noch sprach, vorhanden. Bemerkenswerth scheint mir an dem Fall der unmittelbare Anschluss der Erkrankung an das Auftreten der ersten Menstruation. Die Beziehungen zwischen Menstruation und Geisteskrankheiten sind ja längst bekannt. Wir wissen, dass zur Zeit der Menses bei Geisteskranken sich oft heftigere Erregungszustände einstellen; wir kennen ferner die Fälle von periodischem menstrualem Irresein, welche bei meist hereditär belasteten, jedenfalls stets mit einer neuropathischen Constitution behafteten Individuen vorkommen. Indessen gehört es sicherlich zu den Seltenheiten, wenn bereits der erste Eintritt der Menstruation eine so gewaltige Erschütterung des Nervensystems hervorruft, dass eine derartig schwere, in Bezug auf ihre Prognose höchst bedenkliche Geisteskrankheit entsteht wie in dem vorliegenden Falle, noch dazu bei einem scheinbar erblich nicht belasteten, allerdings nur mässig begabten, aber doch vorher anscheinend geistig ganz normalen Individuum. Auch das ausserordentlich jugendliche Alter von 15 Jahren ist jedenfalls ungewöhnlich für den Ausbruch einer Katatonie.

[Aus dem städtischen Krankenhause in Warschau-Praga. (Abtheilung für Nervenkranke von Dr. J. Piltz.)]

3. Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen.[1]

Von Dr. J. Piltz.

Mit dem Namen der paradoxen Lichtreaction der Pupillen bezeichnet man die in einigen Fällen gemachte Beobachtung, dass die Pupille durch einfallendes Licht nicht verengert, sondern erweitert wird (Frenkel). Solche Umkehrung des Lichtreflexes der Pupillen ist nach Siemerling[2] eine ausserordentlich seltene Erscheinung.

Bereits 1885 machte Raggi[3] bei einem Paralytiker die Beobachtung, dass das Schliessen der Augenlider stets eine intensive Verengerung der Pupillen hervorrief; beim Oeffnen der Augen stellte sich jedes Mal nach einigen vorhergehenden Oscillationen, die einen wahren Hippus darstellten, eine Erweiterung der Pupillen ein. Gleichzeitig mit dem allmählichen Eintreten der Lichtstarre schwand auch dieses Phänomen. Auf Grund seiner Beobachtung kam Raggi zu folgenden Schlüssen: 1. unter die bei progressiver Paralyse seltener vorkommenden Pupillenstörungen muss auch die Umkehrung des Lichtreflexes eingereiht werden; 2. dieses Phänomen hat sein physiologisches Analogon (im Schlaf sind die Pupillen verengt, Ref.); 3. dieses Phänomen steht unter dem Einfluss der nervösen Pupillencentren und wird wahrscheinlich von einem psychischen Moment, das noch nicht genauer erforscht ist, nicht ganz unabhängig sein.

Da ich einmal Gelegenheit hatte mit Dr. Bertschinger einen Fall von Tabes[4] zu untersuchen, wo schon nach leisestem Schliessen der Augen — ohne energische Muskelanstrengung — beide Pupillen im Moment des Wiederöffnens der Augen verengert erschienen und sich erst allmählich bei geöffneten Augen, scheinbar unter dem Einfluss des einfallenden Lichtes, wieder zur gewöhnlichen Weite erweiterten, kann ich den Fall von Raggi nicht für einwandsfreie Beobachtung von umgekehrter Lichtreaction der Pupillen halten. Meiner Meinung nach handelte es sich in dem Falle von Raggi ganz einfach um die von Albrecht v. Graefe, Gallassi und Gifford zuerst beobachtete und in der letzten Zeit von A. Westphal und von mir eingehend studirte Orbicularisreaction der Pupille, die eine paradoxe Lichtreaction vortäuschte.

---

[1] Der Redaction zugegangen im April d. J.

[2] Siemerling, Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. 1896. Nr. 44.

[3] Raggi, Inversione del movimento pupillare in un individuo affetto da paralisi progressiva degli alienati. Rendi Conti del R. Instituto Lombardo di Scienze et Lettre. Milano, 1895. Serie II. XVIII. S. 634.

[4] Piltz, Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 18. (Fall III.)

Bei Beschreibung seiner eigenen Beobachtung sagt Frenkel unter Anderem: Mein Fall entspricht gänzlich dem Fall von Raggi, wo unter dem Einfluss des Lichtes ebenfalls ein Hippus schliesslich zu einer nachträglichen Pupillenerweiterung führte. Wir sehen daraus, dass Frenkel die Beobachtung von Raggi auch nicht für einen Fall von paradoxer Lichtreaction der Pupillen hält.

Morselli[1] sah ebenfalls bei Dementia paralytica einen Fall von Erweiterung der Pupillen unter dem Einfluss des Lichtreizes. Er verwirft die von Raggi durchgeführte Analogie mit dem gewöhnlichen Schlaf, indem er sich auf die Untersuchungen von Plötcke stützt, welcher festgestellt hat, dass der Lichtreflex der Pupillen während des gewöhnlichen Schlafes normal erhalten sei. Morselli wäre geneigt im Gegentheil zu Raggi hier eher eine Analogie mit dem hypnotischen Schlaf anzunehmen; er macht aber besonders auf die in seinem Fall vorhandenen tiefen sklerosirenden und atrophirenden Störungen des Centralnervensystems aufmerksam.

Sowohl die Annahme von Morselli wie die von Raggi, dass man das Zustandekommen der von ihnen gemachten Beobachtung auf ein psychisches Moment zurückführen könnte, scheint mir nicht richtig zu sein.

Algeri[2] hat 1886 ebenfalls bei Paralyse ein Mal perverse Pupillenreaction auf Lichteinfall gesehen.

Kahler[3] hat bei Beschreibung eines Falles von Basilarmeningitis, wobei der Krankheitsprocess auf das Mittelstück des Chiasmas übergegriffen und zu der Erscheinung von bitemporaler Hemianopie geführt hat, in einem kurzgefassten Status u. a. folgendes erwähnt: „...Die Pupillarreaction bei Lichteinfall war erhalten; bei continuirlicher Beleuchtung sah man die Pupille sich bald erweitern, bald verengern.“ Nur auf Grund dieser paar Worte wird Kahler unter den Autoren citirt, die Fälle von paradoxer Lichtreaction der Pupillen beschrieben hätten. Aus seiner Beschreibung geht klar hervor, dass es sich in seinem Fall ganz einfach um die Erscheinung des Hippus gehandelt hat; bekanntlich sind ja eben die Hippusoscillationen der Pupillen von der Beleuchtung unabhängig. In Kahler's Fall hat es sich durchaus nicht um paradoxe Lichtreaction gehandelt, da er selbst deutlich betont, dass „die Pupillarreaction bei Lichteinfall erhalten war“. Dementsprechend reiht auch in ganz richtiger Weise Damsch[4] den Fall von Kahler unter die, bei Erkrankung des Centralnervensystems vorkommenden Fälle von Pupillenunruhe (Hippus) ein.

Ueber das Resultat der Autopsie des Falles von Raggi berichtet G. Rezzonico.[5] Er beschreibt ganz besondere Körperchen, welche er in den Hirn-

---

[1] Morselli, Un secondo caso d'inversione del reflesso pupillare in un alienato paralitico. Arch. di psich., scienze penali etc. Torino, 1886. VII. S. 248.

[2] Citirt nach G. D'Abundo, Inversione della reazione pupillare allo stimulo luminoso in un tabetico. La psichiatria etc. 1889. S. 286.

[3] O. Kahler, Beobachtungen über Hemianopsie. Prager med. Wochenschr. 1887. S. 134.

[4] O. Damsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Göttingen.

[5] G. Rezzonico, Osser. d'anat. patol. sulla paral. progr. degli alienati. Arch. ital. mal. nerv. 1887. S. 499.

gefässen gefunden hat, ohne selbstverständlich irgend ein Licht auf die Localisation der von Raggi beschriebenen Erscheinung werfen zu können.

Marina[1] hat in einem Fall von Tabes (unter 92 Untersuchten) paradoxe Pupillenreaction gesehen, die er folgendermaassen kurz beschreibt: „beide Pupillen waren erweitert, die rechte war unbeweglich, die linke erweiterte sich noch stärker unter dem Einfluss des Lichtes. Bei Accommodation blieben die Pupillen unverändert.“ Derartige Darstellung ist ungenügend und wir können hier nicht mit Sicherheit paradoxe Lichtreaction annehmen, da nicht ausgeschlossen ist, ob sich die Pupillen nicht schon einfach unter dem Einfluss der Wärme der Lichtquelle erweiterten, d. h. ob Marina nicht einfach mit der sogen. sympathischen Pupillenreaction zu thun hatte, die eino paradoxe Lichtreaction eventuell vortäuschen kann.

G. d'Abundo[2] beschreibt ebenfalls einen Fall von Umkehrung des Pupillenreflexes bei Tabes. Beide Pupillen waren mydriatisch, die rechte reagirte garnicht, weder auf Lichteinfall, noch bei Accommodation; die linke blieb ebenfalls bei Accommodation unverändert, dagegen verengerte sie sich in der Dunkelheit und bei Lidschluss und erweiterte sich, sobald künstliches oder Tageslicht auf sie einwirkte; übrigens erfolgte die Reaction nur träge. Auch diese Beobachtung von G. d'Abundo scheint mir nicht einwandsfrei zu sein; es kann sich möglicher Weise nur um Verengerung der Pupille bei Lidschluss, d. h. um die Orbicularisreaction gehandelt haben, die eine Inversion des Lichtreflexes vortäuschte. Wenigstens hat G. d'Abundo diese Eventualität nicht ausgeschlossen.

Monnby[3] sah manchmal bei Tabes, dass die auf Licht sich nicht verengernden Pupillen bei Annäherung eine Lichtquelle, eine Dilatation zeigten. Er hatte den Eindruck, dass das intensive Licht und die Wärme der Lichtquelle auf die Conjunctiva bezw. die Trigeminusendigungen in der Weise wirkt wie die Hautreize (Kneifen und faradischer Strom). Die Licht- und Wärmedilatation der Pupillen in den Fällen von Monnby war jeweilen sehr gering im Vergleich zur Dilatation auf Hautreize. Nur in einem Fall, wo sie gut ausgeprägt war, bewirkte dagegen das Kneifen der Nackenhaut nur eine geringe Dilatation der Pupille. In diesen Fällen war Convergenzreaction der Pupillen erhalten. Monnby ist geneigt, diese Pupillendilatation mit der Einwirkung der Wärme der Lichtquelle in Beziehung zu bringen und er discutirt nicht einmal die Möglichkeit, ob es sich in seinen Fällen um paradoxe Lichtreaction der Pupillen hätte handeln können.

Burchardt[4] stellte in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin einen

---

[1] Al. R. Marina (Triest), Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. Revista sperim. di fren. XV; Archiv für Psych. 1889. S. 156.

[2] G. D'Abundo, La psychiatria etc. 1889. S. 286.

[3] Angel Monby, M. D., On the dilatation of the pupil in locomotor ataxy. Lancet. 1889. S. 170.

[4] Burchardt, Vorstellung eines Falles von paradoxer Pupillenreaction in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin am 28. November 1889; Referat in der Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 40.

Fall von scheinbarer paradoxer Pupillenreaction vor, im Gegensatz zu der sogen. wahren paradoxen Lichtreaction der Pupillen. Bei syphilitischer Iritis wurde links die Iridectomie ausgeführt. Nach dem Schwinden der reactiven Entzündungserscheinungen zeigte sich das eigenthümliche Phänomen, dass, wenn man von der Aussenseite her die linke Pupille grell belichtete, eine ganz lebhafte, allerdings nicht sehr ausgiebige Erweiterung der Pupille eintrat. Die von BURCHARDT gegebene und von UHTHOFF[1] in der Discussion unterstützte Erklärung ist sehr einfach und klar. Bei der Operation wurde der M. sphincter iridis in seiner unteren Hälfte vollständig durchtrennt. Nun zieht sich derselbe bei Lichteinfall nach wie vor zusammen und entfernt natürlicherweise, da er oben festgeheftet ist, die beiden freien Enden von einander, so dass ein eigenthümliches Klaffen der Pupille eintreten muss. Daraus folgt, dass es sich hier nicht um einen umgekehrten oder paradoxen Lichtreflex, sondern einfach um eine in Folge der Contraction des Sphincter iridis eintretende jedesmalige Vergrösserung des Coloboms bei Belichtung des Auges gehandelt hat.

OESTREICHER[2] berichtet über einen Fall von Meningitis diffusa syphilitica basilaris, wo er angeblich paradoxe Lichtreaction der Pupillen gesehen haben will. Leider ist die Beschreibung der Prüfung des Lichtreflexes so ungenügend, dass man nicht mit Sicherheit acceptiren kann, dass da wirklich paradoxe Lichtreaction vorhanden gewesen wäre. Im Gegentheil, es scheint mir, dass OESTREICHER die Orbicularisreaction der Pupille für paradoxe Lichtreaction gehalten hat.

Im Beginn der Beobachtung zeigte der Kranke einen heftigen Aufregungszustand, amnestische und sensorische Aphasie, Agraphie, Alexie, rechtsseitige homonyme bilaterale Hemianopsie, Anisokorie, Fehlen der Patellarreflexe und Pupillenstarre mit starker Miosis. Nach einiger Zeit schwand die Pupillenstarre und es trat zunächst träge, etwas später prompte normale, dann plötzlich eine deutliche umgekehrte Lichtreaction ein, während die Accommodationsreaction ungestört war. In dem Umstand, dass das Verhalten der Pupillen sich so auf einmal änderte, erblickt OESTREICHER einen Beweis für die OPPENHEIM'sche Ansicht der Unbeständigkeit der Erscheinungen der Hirnsyphilis.

Ich würde diesen Fall nicht so ausführlich besprechen, wenn OESTREICHER nicht noch die Vermuthung ausgesprochen hätte, dass, wenn sich bei syphilitischen Affectionen des Centralnervensystems noch andere Beobachtungen von paradoxer Pupillenreaction beibringen liessen, es nahe läge, im Zusammenhange mit den anderen oben erwähnten Symptomen dieselbe als ein pathognomisches Zeichen der Hirnsyphilis anzusehen. Diese Schlussfolgerung scheint mir nicht richtig zu sein, um so mehr, wenn wir uns überzeugen, dass die von OESTREICHER gemachte Beobachtung nicht die selten vorkommende paradoxe Lichtreaction, sondern die sehr häufig sogar bei Gesunden vorkommende Orbicularis-

[1] UHTHOFF, Sitzungsbericht der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 28. November 1889. Berliner klin. Wochenschr. 1890. N. 40.

[2] CARL OESTREICHER, Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basillaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 123.

reaction der Pupillen darstellte. Die Beschreibung der Prüfung des Lichtreflexes ist, wie ich das schon bemerkt habe, so spärlich, dass die Analyse dieser Beobachtung etwas erschwert ist. Aus den diesbezüglichen Angaben geht jedoch hervor, dass eine Umkehrung des Lichtreflexes nicht bestanden hat, sondern dass das allmähliche zum Vorscheintreten der Orbicularisreaction der Pupillen für paradoxe Lichtreaction gehalten wurde.

Am Anfang waren die Pupillen gleich, aber stecknadelkopfgross und accommodations- wie lichtstarr. Am zweiten Tage der Beobachtung waren die Pupillen schon nicht mehr so contrahirt und es bestand eine Differenz, die rechte Pupille war grösser als die linke. Letztere war starr, die rechte dagegen reagirte träge auf starken Lichteinfall. Am achten Tage war deutliche normale Reaction auf Licht und Accommodation vorhanden. Erst am 14. Beobachtungstage bemerkte Oestreicher, dass die Pupillen gegen Lichtreiz ein auffälliges Verhalten zeigten, sie erweiterten sich nämlich bei Lichteinfall bis zur Grösse einer Erbse, zogen sich dagegen bei Lidschluss eng zusammen. Diese paradoxe Pupillenreaction wechselte öfters in ihrer Intensität. Am besten trat sie hervor, wenn Patient das Auge auf die Ferne einstellte und wenn Sonnenlicht einfiel. Diese Reaction war prompt, nur war es nicht mit Sicherheit auszumachen, ob die Erweiterung der Pupillen (im Moment des Oeffnens der Augen? Ref.) auf Lichteinfall augenblicklich jedes Mal eintrat oder ob ihr eine kurze Contraction vorausging.

Daraus geht, meiner Meinung nach, klar hervor, dass es sich in dem Fall von Oestreicher nicht um paradoxe Lichtreaction, sondern um die sehr häufig vorkommende und nichts für Hirnlues Pathognomonisches darstellende Erscheinung der Orbicularisreaction gehandelt hat, welche anfangs, bei starker Myosis nicht zu sehen war, die im Weiteren von der gewöhnlichen Lichtreaction verdeckt war und die noch später bei besonderer Versuchsanordnung zur Prüfung des Lichtreflexes (durch die Aufforderung des Patienten, in die Ferne zu sehen und nun die Augen zu schliessen und zu öffnen! Ref.) deutlich zum Vorschein kam.

Von A. Westphal[1] und von mir[2] ist allerdings erst in der neuesten Zeit besondere Aufmerksamkeit gelenkt worden auf die Erscheinung, dass bei kräftigem[3] Lidschluss Pupillenverengerung eintritt. Im Moment des Oeffnens der Augen erscheinen die vor dem Augenschluss weiten Pupillen oft stark verengert. Diese Erscheinung tritt jedes Mal besonders deutlich hervor, wenn der Patient, vor dem Versuch, die Augen zu schliessen, sie auf die Ferne eingestellt hatte. Nach dem Oeffnen der Augenlider kehren die Pupillen wieder zu ihrer früheren Weite zurück, d. h. sie erweitern sich scheinbar unter dem

---

[1] A. Westphal, Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 4.

[2] J. Piltz, Ueber neue Pupillenphänomene. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 6.

[3] Ich habe selbst Fälle gesehen, wo schon das leiseste Schliessen der Augenlider zu einer Pupillenverengerung führte, die nach den Oeffnen der Augen in eine Dilatation überging. Daraus geht klar hervor, dass man sich wohl hüten muss, den Lichtreflex in der Weise zu prüfen, dass man den Patienten auffordert, die Augen zu schliessen und zu öffnen.

Einfluss des einfallenden Lichtes. Diese secundäre Pupillenerweiterung hielt Oestreicher für eine unter dem Einfluss des Lichtes eintretende Dilatation der Pupillen bezw. um eine paradoxe Lichtreaction.

In einer späteren Mittheilung machten Antal[1] und ich[2] darauf aufmerksam, dass bei absolutem Argyll-Robertson diese Erweiterung jeweilen unmittelbar nach dem Oeffnen der Augen eintritt, dass aber bei noch vorhandener träger Lichtreaction dieser Dilatation eine kurzdauernde, oft schwer wahrnehmbare Verengerung der Pupillen vorausgeht. Es ist nun klar, dass diese endgültige Pupillenerweiterung trotz des Lichteinfalls und somit unabhängig von demselben vor sich geht und dass man sie nicht für paradoxe Lichtreaction bezw. Inversion des Lichtreflexes, wie das Oestreicher gethan hat, halten darf.

Muchin[3] hat in der Poliklinik des Prof. Kowalewski in Charkow einen Fall von Tabes beobachtet, welcher von Seiten der Pupillen folgende Erscheinungen darbot: Die linke Pupille ist weiter als die rechte, sie ist von ovaler Gestalt, ihr Längsdurchmesser geht von rechts nach links. Die Lichtreaction links ist bei gewöhnlicher Beleuchtung garnicht wahrzunehmen, bei Lupenbeleuchtung kommt sie in ganz geringer Weise zum Vorschein. Die rechte Pupille ist verengert, die Lichtreaction ist hier auch nur bei künstlicher und Lupenbeleuchtung zu sehen und dabei ist sie paradoxal. Bei Belichtung erweitert sich die Pupille und kehrt nach Beseitigung der Belichtung wieder zur früheren Enge zurück. Die Accommodationsreaction ist beiderseits erhalten.

Nach Verlauf von 3 Wochen schwand dieses Phänomen und die Pupille ist vollkommen lichtstarr geworden.

Da hier auch nicht ausgeschlossen wurde, ob nicht diese Pupillendilatation das Resultat der Wärmewirkung der Lichtquelle war, sind wir nicht in der Lage, diesen Fall für einen unzweifelhaften Fall von paradoxer Lichtreaction der Pupillen aufzufassen.

Im April 1896 hat Henri Frenkel[4] in der Lyoner medicinischen Gesellschaft einen Fall von paradoxer Lichtreaction der Pupillen vorgestellt. Dieser Kranke zeigte u. a. noch Aorteninsufficienz und links eine leichte Parese des M. internus und des Oberlides. Wenn man (bei diesem Kranken) das Licht auf die Augen richtete, erweiterten sich die Pupillen. Dieses Phänomen war hauptsächlich links deutlich ausgeprägt.

In der Discussion, die sich an diese Krankenvorstellung knüpfte, hat Dor noch darauf die Aufmerksamkeit gelenkt, dass in diesem Fall auch bei Belichtung des rechten Auges die linke Pupille sich erweitert. Dor hat die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich da um eine Kernläsion handeln müsse.

---

[1] E. Antal, Ueber das Westphal-Piltze'sche sog. paradoxe Pupillenphänomen. Neur. Centralbl. 1900. Nr. 4.

[2] J. Piltz, Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 10, 11 u. 18.

[3] Muchin, Ein Beitrag zur Casuistik der paradoxalen Lichtreaction der Pupillen. Archiv Psychiatrii, Neurologii etc. 1898. S. 89 (russisch).

[4] Henri Frenkel, Présentation d'un malade à la société des sciences médicales en avril 1896, Lyon médical 1896. S. 124.

Frenkel hat sich von nun an mit der sogen. paradoxen Reaction der Pupillen eingehend beschäftigt. Er hat die spärlichen, hierüber in der Litteratur enthaltenen Angaben, sowie zwei eigene Beobachtungen in seiner sehr interessanten Arbeit[1] einer eingehenden Analyse unterworfen.

Frenkel's erste Beobachtung betrifft einen 38jährigen Mann mit leichter Ptosis, hauptsächlich links, mit leichter Parese des rechten M. internus, mit Diplopie, Einengung des Gesichtsfeldes, Tremor digitalis alcoholicus u. s. w. Von Seiten der Pupillen wurde folgendes festgestellt: die rechte Pupille ist 2—3 mm, die linke $3^1/_2$—4 mm weit. Die Accommodationsreaction ist beiderseits erhalten.

Bei der Prüfung des Lichtreflexes zeigten die Pupillen ein merkwürdiges Verhalten, welches bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung nur schwer deutlich zu sehen war. Dasselbe trat aber in ganz frappanter Weise auf bei künstlicher Beleuchtung mit Zuhilfenahme einer Lupe. Wenn man ins linke Auge Licht einfallen lässt, bleibt die linke Pupille zuerst stationär während 5—10 Secunden, dann erweitert sie sich langsam, um eine Weite von 4—5 oder noch mehr Millimeter zu erreichen. Sie bleibt auf dieser Höhe erweitert, so lange das Auge demselben Lichte ausgesetzt ist und verengert sich rasch beim Aufhören der Beleuchtung. Diese Erscheinungen von Seiten der linken Pupille treten auch auf, wenn man anstatt des linken jetzt das rechte Auge beleuchtet; somit ist auch die consensuelle paradoxe Lichtreaction vorhanden.

Rechts bestehen andere Verhältnisse. Hier bewirkt die plötzlich einsetzende Beleuchtung des rechten Auges eine geringe, rasch eintretende Verengerung der rechten Pupille, die dann sofort in eine Erweiterung übergeht, indem die Pupille entweder zur früheren Weite zurückgeht oder etwas darüber hinaus, d. h. erweitert wird. Das Gleiche sehen wir an der rechten Pupille auch bei Belichtung des linken Auges.

Nach eingehender Untersuchung, sagt Frenkel, stellte es sich heraus, dass diese Erscheinung durchaus nichts Paradoxes an sich trage. Es zeigte sich nämlich, dass, wenn man z. B. das linke Auge untersucht bezw. beleuchtet, die inneren geraden Augenmuskeln sehr rasch ermüden, wodurch es zu einer Seitwärtsablenkung des rechten Auges kommt, welche von einer Pupillenerweiterung begleitet wird. Bei der Untersuchung bezw. Beleuchtung des rechten Auges kommt es fast regelmässig zu einer Deviation des linken Auges, die auch wiederum von einer Pupillenerweiterung begleitet wird. In Folge dessen bringt Frenkel die hier beobachtete Erweiterung der Pupillen in Abhängigkeit von der Divergenzbewegung der Bulbi.

Frenkel's zweite Beobachtung betrifft einen Fall von Syphilis mit Erscheinungen der Pseudotabes. Eine 32jährige Frau mit atactischem Gang, erhaltenen Kniereflexen, einer completten Paralyse des linken Oculomotorius, einer Einengung des Gesichtsfeldes und Chorioiditis bietet folgenden Pupillenstatus dar: Die Pupillen sind gleich weit und zeigen in der Ruhelage keinen

[1] Henri Frenkel, Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. Revue de Médecine. 1896. S. 502.

Hippus, auch nicht bei Bewegungen der Augäpfel. Accommodationsreaction ist beiderseits in normaler Weise erhalten. Der Lichtreflex der Pupillen ist erhalten, er zeigt aber folgendes Verhalten: unter dem Einfluss des Lichtes tritt zuerst eine initiale Pupillenverengerung ein, daraufhin erweitern sich die Pupillen, dann verengern sie sich und erweitern sich wieder u. s. w. Je länger man das Licht einwirken lässt, desto weiter werden schliesslich die Pupillen.

Dieser Fall, sagt Frenkel, ist ganz dem Fall von Raggi ähnlich, wo unter dem Einfluss des Lichtes ebenfalls ein Hippus schliesslich zu einer nachträglichen Pupillenerweiterung führte.

Auf Grund von eingehender Analyse der diesbezüglichen Mittheilungen anderer Autoren sowohl wie auch auf Grund eigener Erfahrung ist Frenkel zu der Ueberzeugung gekommen, dass die sogen. paradoxe Lichtreaction eine nur scheinbare paradoxe Lichtreaction der Pupillen darstellt, indem ganz andere Pupillenerscheinungen für umgekehrten Lichtreflex gehalten wurden. Frenkel fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaassen kurz zusammen:

1. Die sogen. paradoxe Reaction der Pupillen bietet nichts eigentlich Paradoxes dar.

2. In fast allen bisher beobachteten Fällen handelt es sich um Tabes, Paralyse oder Lues cerebri.

3. In allen Fällen waren die accommodativen Veränderungen der Pupille in normaler Weise erhalten.

4. Fast stets war, wie eine genauere Untersuchung zeigt, die Erweiterung der Pupille die associirte Folge einer Divergenzbewegung der Bulbi, nicht selten bei gleichzeitiger Parese der Adductoren.

5. Nicht selten stellte sich die Erscheinung auch dar als sogen. Hippus und schloss sich dem an, was man auch bei normalen Pupillen nach längerer Belichtung sehen kann.

6. In einigen Fällen können psychische und sensorielle Einflüsse eine Pupillenerweiterung bewirken, zumal wenn die normale reflectorische Verengerung aufgehoben ist.

7. Somit ist also das Vorhandensein des Argyll-Robertson'schen Zeichens die Grundbedingung beim Zustandekommen der scheinbar paradoxen Erweiterung, welche nicht durch die Beleuchtung, sondern während der Beleuchtung der Pupille eintritt.

8. Nur bei Hysterischen kann auch ohne das Vorhandensein des Robertson'schen Zeichens die scheinbar paradoxe Reaction gelegentlich beobachtet werden.

Lépine[1] hat nämlich in der Lyoner medicinischen Gesellschaft einen Fall von sogen. paradoxer Pupillenreaction bei Hysterie mitgetheilt. Es handelte sich um einen Somnambulen, welcher schliesslich an der Bright'schen Krankheit unter urämischen Erscheinungen zu Grunde ging. Dieser Kranke nahm jeweilen nur diejenigen Geräusche wahr, auf welche seine Aufmerksamkeit gerichtet war,

---

[1] R. Lépine, Sur un cas de somnambulisme. Lyon médical. 1896. 17. Mai; Revue de médecine. 1894. S. 714 u. 1896. S. 646.

er hörte weder die Worte einer Person, auf die seine Aufmerksamkeit nicht gelenkt wurde, noch die Töne einer grossen Glocke, wenn er dieselbe nicht sah, oder er nichts von ihr wusste. Dagegen hat er jeweilen auch die leisesten Geräusche ganz gut wahrgenommen, denen seine Aufmerksamkeit zugewendet wurde. In Bezug auf das Sehen hat Lépine bei ihm etwas ähnliches constatiren können. Dieser Kranke sah diejenigen Gegenstände, auf welche seine Aufmerksamkeit nicht gerichtet war, nur ganz unvollständig; manche vor ihm stehende Personen sah er überhaupt garnicht, wenn er von ihrem Dasein nichts wusste u. s. f. Während seines ersten Aufenthaltes im Hôtel Dieu war es unmöglich, seine Augenlider auseinanderzuziehen, in so starker Contraction befanden sie sich. Der Kranke schien eine so intensive Photophobie zu haben, dass man mit dem Kranken einen wahren Kampf, beim Versuch seine Pupillen besichtigen zu wollen, ausstehen musste. Während seines zweiten Aufenthaltes im Spital — zwei Jahre später — ist es Lépine wiederholt gelungen, die Augenlider auseinanderzuziehen; es zeigte sich dabei, dass der Bulbus immobil stand mit nach vorn gerichteter Pupille, welche im Moment, wo man sie dem Lichte aussetzte, mässig verengt war. Merkwürdiger Weise erweiterte sie sich nach einigen Secunden und blieb deutlich erweitert. Gleichzeitig aber verlor der Patient die Möglichkeit, diejenigen Gegenstände und Personen, welche er vordem zwischen den Cilien deutlich sah, klar zu unterscheiden. Es ist sehr wahrscheinlich, sagt Lépine, dass das hineinfallende Licht eine bedeutende Störung der Accommodation bewirkte — wenigstens mache die gleichzeitig eingetretene Erweiterung der Pupille diese Vermuthung sehr wahrscheinlich.

Lépine nahm, wie mir scheint, mit Recht an, dass es sich in seinem Fall um eine in Folge der intensiven Belichtung eingetretene Accommodationsstörung handelte. Die Pupillenerweiterung wäre also nur eine Nebenerscheinung. Dieser Fall von Lépine beweist also, dass eventuell eine in Folge der Belichtung eintretende Störung der Accommodation eine paradoxe Lichtreaction der Pupillen vortäuschen kann. Dr. Kramstyk, mit dem ich Gelegenheit hatte mich über diesen Fall von Lépine näher zu unterhalten, glaubt die Eventualität annehmen zu können, dass bei der starken Photophobie sehr bald ein Nachlassen der Empfänglichkeit (Empfindlichkeit) der Retina eingetreten sei (wodurch die Gegenstände und Personen wie verschwommen erschienen). Nach Dr. Kramstyk ist auch die nachträglich eingetretene Pupillenerweiterung ein Resultat des Nachlassens der Empfänglichkeit der Retina. Schon unter normalen Verhältnissen, wenn wir eine Zeit lang einen Gegenstand fixiren, kommt es schliesslich zu einer geringen aber zweifellosen Pupillenerweiterung, die nach Dr. Kramstyk nichts anderes darstellt, als das Resultat des Nachlassens der Empfänglichkeit der Retina. Von dieser Dilatation der Pupillen konnte ich mich bei Herrn Dr. Kramstyk thatsächlich sehr leicht überzeugen. Dr. Kramstyk, der seine Accommodation nach Belieben ändern kann, hat wohl darauf geachtet, seine Accommodation beim Betrachten eines in 4 m entfernten Gegenstandes nicht zu ändern. Trotzdem kam es bei ihm auch in relativ kurzer Zeit zu einer merklichen Pupillenerweiterung.

Ausserdem ist auch nicht ausgeschlossen, ob nicht in dem Fall von Lépine die Orbicularisreaction in irgend welcher Weise im Spiele war. Aus diesen Gründen kann man den sehr interessanten Fall von Lépine nicht für paradoxen Lichtreflex halten. Dies wäre so, wenn Lépine während des Auseinanderhaltens der Augenlider jedes Mal bei Belichtung der Pupille und zu wiederholten Malen eine Dilatation derselben constatirt hätte. Die diesbezüglichen Untersuchungen konnten aber in Folge plötzlich und unverhofft eingetretenen Todes des Patienten nicht ausgeführt werden.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns,** von Dr. G. Anton und Dr. H. Zingerle. I. Theil. Festschrift der Grazer Universität für 1901. (Graz 1902, Leuschner u. Lubensky.)

Die Monographie, welche die Verff. dem Stirnhirn widmen, bringt zunächst referirend, was über dessen Function bekannt ist. Es ist herzlich wenig sicher. Aus der Mehrzahl der Untersuchungen geht hervor, dass Kopf- und Rumpfmuskeln dort Centren haben; während Munk diese an der Convexität findet, verlegt sie Horsley an die mediale Fläche des Randwulstes. Sicher scheint auch, dass vor dem Sulcus praecentralis ein Centrum für die Augenbewegungen liegt, ebenso der Einfluss des Stirnhirns auf die Erhaltung des Gleichgewichts. Die motorischen Centren liegen alle im hinteren Theil des Lappens, der vordere Theil sowohl wie der dort entspringende Stabkranz lässt sich nicht elektrisch erregen und über seine Function liegen keine eindeutigen Angaben vor. Man hat ihn bekanntlich vielfach zu den höheren seelischen Leistungen in Beziehung gebracht. Die äussere Gestaltsbeschreibung des Stirnhirns ebenso wie die mikroskopische Durchsicht von Schnitten normaler Gehirne, deren zahlreiche abgebildet sind, folgen, dann schildern die Verff. die anatomischen Untersuchungsergebnisse in einer ganzen Anzahl von Erkrankungen im Stirngebiet, immer auf Grund jedesmal angefertigter Schnittserien, und schliesslich bringen sie, wohl der werthvollste Abschnitt des Buches, eine zusammenfassende Beschreibung der Markfasersysteme des Stirnhirns. Der Stirnlappen ist durchaus nicht wesentlich anders gebaut wie die übrigen Grosshirntheile, die Lagerung der Einzelfasersysteme, Stabkranz, Associationsbahn u. s. w., auch das gegenseitige Verhältniss zu einander ist dasselbe wie an anderen Orten. Die Hauptmasse der Associationsfasern liegt lateral vom Ventrikel, die Projections- und Commissurenstrata diesem und der medialen Rinde näher. Der Stabkranz als Ganzes zeigt nicht, wie Flechsig angiebt, specifische Verhältnisse. Allerdings werden durch die massigen Associationslager der Convexität seine Fasern mehr auseinander gedrängt und sie erscheinen dadurch spärlicher als an anderen Orten. Das gilt namentlich für die mediale Abtheilung, die auch Bahnen aus der ganzen Randwindung bekommt. Diese, ebenso wie die aus dem Fuss der vorderen Centralwindung, der ganzen unteren Stirnwindung und der mittleren Stirnwindung konnten auch degenerativ verfolgt werden. Die Hauptmasse des Stabkranzes stammt aus dem vorderen und medialen Sehhügelkern, ein weiterer Antheil gelangt durch das mediale Drittel des Pedunculus in die Brücke. Mindestens ein Theil dieser frontalen Brückenbahn liegt im ventralen Theil der Capsula interna. Als Stratum

sagittale internum bezeichnen die Verff. die dem Ventrikel zunächst liegenden Stabkranzantheile, dieselben, welche als fronto-occipitale Associationsbahn beschrieben worden sind, conform mit Sachs und mit Schröder. An einem Degenerationsfall konnten sie nachweisen, dass das Längsbündel im Ventrikelgrau, der Fasciculus nuclei caudati von jenem Stabkranzbündel zu trennen ist. Es blieb bei der Degeneration desselben intact. Dieses letztere, nicht auf lange Strecken degenerirende System des subependymären Graus wollen sie als Fasciculus longitudinalis medialis bezeichnen. Sie widmen ihm eine genaue Schilderung, weil sie es für ein wichtiges, ganz medial liegendes Associationsstratum halten, welches zur Verknüpfung der Rindentheile auf kürzere oder längere Strecken dient und auch eine Verbindung der medialen Rindentheile mit der Convexität vermittelt. Ref. kann nicht finden, dass für die letztere Auffassung der Beweis voll erbracht ist. In diesem System sollen speciell die Fasern des Fasciculus nuclei caudati diesen mit der übrigen Rinde in Beziehung bringen. Balkenfasern wurden in allen Verbindungen nachgewiesen, nur für die Inselgegend sind sie sehr fraglich.

Der Fasciculus uncinatus besteht, wie ein Degenerationsfall lehrt, nur zum kleinen Theil aus Fasern zwischen Stirn- und Schläfenlappen, zum grösseren aus solchen, welche auf ihrem Wege in der Insel eine Unterbrechung erfahren haben. Ganz ähnlich sind die Beziehungen der Insel zum Fasciculus arcuatus. Das Cingulum gehört jedenfalls auch zu den Associationssystemen und war in allen Fällen, in welchen der Stabkranz degenerirt war, erhalten, auch scheint es nur zum geringen Theil aus langen Fasern zu bestehen.

Es ist erfreulich, dass diese genaue Gesammtdarstellung doch nur in unwesentlichen Theilen von den trefflichen anderen Schilderungen abweicht, welche wir auf Grund analoger Untersuchungen an normalem und pathologischem Material, namentlich durch Dejerine, dann auch durch Sachs und Schröder erhalten haben. Doch muss natürlich für die Einzelheiten auf das Original verwiesen werden, dessen klare Darstellung überall ausreichend auch die vorhandene Litteratur berücksichtigt.

Der Schlussabschnitt enthält die Anschauungen, zu welchen die Verff. über die Function des Stirnhirns gekommen sind. Sie legen hier nur das zu Grunde, was sie aus ihren anatomischen Ergebnissen glauben folgern zu dürfen, und betonen wesentlich die Verbindungen des Stirnhirns via Sehhügel und via Brücke zum Kleinhirn. Auf einen engen Zusammenhang beider Hirntheile verweist auch die bekannte Erfahrung, dass bei Stirnhirnverletzungen allmählich Atrophie des gekreuzten Cerebellum sich einstellt. Die Verff. meinen, dass die anatomischen und physiologischen Thatsachen sowie die zahlreichen Krankheitsexperimente an Menschen zur Annahme nöthigen, dass im Stirnhirn eine Centralstelle des Grosshirns für das Kleinhirn anzunehmen sei. Da es zweifellos gerade im Stirnhirn Rindengebiete giebt, welchen Stabkranzfasern nur in geringer Zahl zukommen, so ist zu erwarten, dass deren Verletzung besonders in die Augen springende Störungen der Associationsthätigkeit mit sich bringen wird. Hierin stimmen also die Verff. mit Flechsig überein. Nicht die Architectonik des Stirnhirns, sondern seine eigenartigen Verbindungen, meinen sie aber, befähigen diesen Hirntheil zu besonderen Leistungen. Sie sind sehr geneigt, im Stirnhirn ein Centrum für die Körperbalance zu sehen, dem dann Kopf-, Hals-, Nacken- und Augencentren angehören, schliessen aber natürlich nicht aus, dass diesem Hirntheil eine wichtige Rolle für die Intelligenzleistungen zukomme, denn in den Fällen von beiderseitiger Stirnhirnerkrankung schien ihnen die Fähigkeit zur Aufmerksamkeit und Concentration neben anderen Functionen schwer alterirt. Die Verff. sind in ihren Schlüssen so vorsichtig, dass man klar erkennt, wie weit man auf diesem Gebiete noch vom Ziele, der Erkenntniss der Function der Stirn-

lappen, entfernt ist. Hoffentlich bringt uns der zweite in Aussicht gestellte Theil des Buches, der sich mit dem klinisch-psychologischen Studium der Stirnhirnerkrankungen beschäftigen soll, ein Stück weiter.

Darstellung, Uebersichtlichkeit, Abbildungen u. s. w. machen das Buch zu einer leichten Lectüre. Edinger (Frankfurt a/M.).

---

2) **Studies on the neuroglia,** by G. Carl Huber. (American Journal of Anatomy. I. 1901. Nr. 1.)

Verf. hat mit Hülfe einer eigenen Färbetechnik das Verhalten der Neuroglia bei Hunden, Katzen, Kaninchen, Tauben, Schildkröten und Fröschen untersucht und bei diesen Thieren dieselben chemischen und morphologischen Unterschiede zwischen Neurogliafasern und Neurogliazellen festgestellt, welche wir bei Menschen bereits seit der grundlegenden Arbeit von Weigert kennen. Die sehr sorgfältigen Studien enthalten im wesentlichen eine volle Bestätigung der Weigert'schen Anschauungen. Die Neurogliafasern emancipiren sich bei verschiedenen Thierklassen in verschiedenem Grade von dem Protoplasma der Neurogliazellen; und diese Selbständigkeit der Fasern ist am meisten beim Hunde, der Katze und der Schildkröte, weniger beim Kaninchen und Frosch und am wenigsten bei der Taube ausgesprochen.

Bezüglich der recht umständlichen Färbemethode, welche sich theils an das Weigert'sche, theils an das Benda'sche Verfahren anlehnt, muss auf das Original verwiesen werden. Max Bielschowsky (Berlin).

---

3) **On the arrangement and function of the cell groups of the sacral region of the spinal cord in man,** by B. Onuf. (Archives of Neurology. III. 1902.)

Die Arbeit enthält die Ergebnisse einer genauen mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Sacralsegmente beim Menschen bezüglich der Anordnung der Nervenzellen in der grauen Substanz. Die einzelnen Segmente zeigten nach dieser Richtung erhebliche Abweichungen, welche im Referat nicht wiederzugeben sind. Als wesentlicher Befund sei hervorgehoben, dass eine postero-mediale Gruppe von motorischen Vorderhornzellen sich nur im 3. und im proximalen Theile des 4. Segmentes findet. In Verbindung mit der klinisch festgestellten Thatsache, dass die perinealen Muskeln und die Sphinkteren der Blase und des Rectums in der Höhe des 3. Sacralsegmentes und unmittelbar caudalwärts davon localisirt sind, ist es sehr wahrscheinlich, dass diese postero-mediale Gruppe diese Muskeln versorgt. Im Bereiche des 2. Sacralsegmentes trennt der Verf. von den motorischen Zellen der antero-lateralen Gruppe eine besondere nahe der vorderen Peripherie des Vorderhorns gelegene Kategorie etwas kleinerer Zellen ab, welche er mit dem Ischiocavernosus bezw. Erector clitoridis und dem Bulbocavernosus bezw. Sphincter vaginae in Zusammenhang bringt.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

4) **Di alcuni questioni riguardanti la fisiopathologia del vago,** del G. Daddi. (Riv. critica di clin. medica. III. 1902. Nr. 11—13.)

Verf. stellt sich hier die Aufgabe, drei Fragen aus der Physiopathologie des Vagus zu lösen: 1. Wie steht es mit der vielumstrittenen trophischen Function des Vagus für das Myocard? 2. Begünstigt eine Schädigung oder Aufhebung

der Vagusfunction die Wirkung bestimmter Herzmuskelgifte (die Frage fällt eigentlich mit der ersten zusammen). 3. Werden durch Verletzung der Vagi die Herzganglien sichtlich alterirt? Sämmtliche Fragen müssen auf Grund eines zahlreichen Versuchsmaterials negirt werden.

Zur Untersuchung dienten Kaninchen und Hunde. Die Methodik bietet kein besonderes Interesse; statt der Durchschneidung wurde in vielen Fällen der Vagusstamm durch Zerrung stark insultirt oder durch Inoculation von Rabiesgift schwer geschädigt. Einseitig operirte Thiere konnten bis zu 45 Tagen am Leben erhalten werden, doppelseitig geschädigte 12—25 Tage. Nur diejenigen Thiere, die schwere Erscheinungen von Seiten der Lungen zeigten, boten Degenerationen (meist trübe Schwellung) des Herzmuskelfleisches. Verf. konnte feststellen, dass zwar Pneumonie ohne Myocarditis sich zeigen kann, nie aber Myocarditis ohne Pneumonie.

Was die zweite Frage betrifft, so konnte kein Unterschied zwischen Thieren gefunden werden, die lediglich einer Phosphorvergiftung unterworfen wurden und solchen, bei denen noch dazu der Vagus ein oder doppelseitig resecirt oder verletzt worden war. Auch liess sich der Nachweis erbringen, dass Vagusdurchschneidung das Bild bestehender Phorphorvergiftung nicht zu alteriren vermag.

Die Ganglienzellen des Herzens endlich (die Methodik ist im Original nachzulesen) erwiesen sich bis auf kleine Modificationen in einem Falle, die jedoch auf andere Gründe zurückzuführen sind, unverändert, selbst bei Thieren, die lange Zeit die Vagotomie überlebt haben. Dieser Befund, gewonnen von einem Autor wie Daddi, der sich viel mit der Anatomie der Nervenzellenelemente des Herzens beschäftigt hat, erscheint besonders beachtenswerth.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

5) **Ueber die Vertheilung des Chloralhydrats und Acetons im Organismus,** von Archangelsky. (Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. 1901.)

Verf. wirft im Anschluss an die Untersuchungen von Meyer die Frage auf, ob die Verhältnisse der Vertheilung der Narcotica im menschlichen Körper den allgemeinen Anforderungen der Meyer'schen Theorie entsprechen und sucht zunächst den Nachweis eines specifischen Anziehungsvermögens des Nervengewebes für narcotische Substanzen zu erbringen. Die Versuche wurden mit Chloralhydrat und Aceton an Hunden und Kaninchen angestellt und der Gehalt des Blutes, der Leber und des Gehirns an diesen Stoffen bestimmt. Aus den Versuchen geht hervor, 1. dass diese beiden Gifte nicht gleichmässig im Blute vertheilt circuliren, sondern vornehmlich an die rothen Blutkörperchen bezw. deren fettartige Bestandtheile gebunden sind, 2. dass nach längerer Dauer der Chloroform- und Acetonnarcose das Gehirn giftreicher ist als das Blut und immer giftreicher als die Leber, sowie dass das Gehirn das Gift länger zurückhält, 3. dass beim Abklingen der Acetonvergiftung der Giftgehalt der Leber mit dem des Blutes gleichzeitig sinkt, woraus hervorgeht, dass die Leber nicht wie das Gehirn im Stande ist, das Gift zurückzuhalten. A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Psychologie.

6) **Vorlesungen über Psychopathologie in ihrer Bedeutung für die normale Psychologie mit Einschluss der psychologischen Grundlagen der Erkenntnisstheorie,** von Dr. phil. et med. Gustav Störring, Priv.-Doc. der

Philosophie an der Universität Leipzig. (Leipzig, 1902, Wilhelm Engelmann. 451 Seiten.)

Neuerdings ist eine grosse Reihe werthvoller psychologischer Arbeiten aus der Feder von Psychiatern hervorgegangen; ein Beweis dafür, dass die vertiefte Forschung auf dem Gebiete der Psychopathologie zur Psychologie hinleitet und sie befruchtet, ebenso wie die Pathologie der körperlichen Organe ein wesentliches Hülfsmittel zur Erkenntniss ihrer normalen Functionen ist. In vorliegendem Werke hat nun auch ein Psychologe aus der Schule Wundt's, dem das Buch gewidmet ist, es unternommen, diese in der Schulpsychologie noch wenig fructificirte pathologische Methode systematisch zur Lösung psychologischer Probleme zu verwerthen. Er stützt sich dabei einestheils auf eine reiche eigene Erfahrung am psychiatrisch und psychologisch interessanten Krankenmaterial aus seiner früheren Thätigkeit als Psychiater, anderntheils auf eine umfassende Kenntniss der einschlägigen Litteratur, insbesondere derjenigen pathologischen Fälle, die wie z. B. Grashey's Aphasiefall, von jeher zu vielseitiger Erörterung und Aufstellung von Theorieen Anlass gegeben haben.

Es würde hier nicht der Platz sein, wollte man auch nur die Ueberschriften der 25 Vorlesungen, in denen der Stoff abgehandelt ist, wiedergeben. Um es kurz zu sagen, es werden die Anomalieen des Gefühls-, Vorstellungs- und Willenslebens besprochen, die über diese aufgestellten Theorieen kritisirt, im Anschluss daran die eigene Theorie entwickelt und die daraus sich für die normale Psychologie ergebenden Schlussfolgerungen gezogen. Die Ausbeute für letztere ist keine geringe, theils insofern, als alte Wahrheiten, die durch andere Methoden psychologischer Forschung bereits sicher gestellt sind, durch die psychologische Methode des Verf. weiter erhärtet werden, theils dadurch, dass neue Wahrheiten, neue Gesichtspunkte und neue fruchtbare Fragestellungen gewonnen werden. Besonders umfassende Abschnitte sind der Besprechung der Hallucinationen, der Aphasieen, Amnesieen, Zwangsvorstellungen und Wahnideeen gewidmet, während die Psychopathologie der Willensvorgänge und die psychologischen Grundlagen der Erkenntnisstheorie etwas zu kurz kommen.

In vielen seiner Ansichten wird Verf. natürlich auf Widerstand stossen, so, um Einzelnes herauszuheben, in seiner Auffassung der Affecte, die sich nach ihm von den einfachen Gefühlen wesentlich unterscheiden. Nicht überzeugend ist seine Beweisführung gegen die Auffassung der Associationspsychologen von den Urtheilsacten. In der Frage des Vorkommens unbewusster Mittelglieder der Reproduction bevorzugt er die Annahme dunkelbewusster Vorstellungen bezw. Empfindungen. Thatsachen, die zur Annahme unbewusster Phänomene zwingen, sind ja in der That nicht nachzuweisen; indessen der Ersatz derselben durch „unbewusste" Vorstellungen heisst doch auch nur für ein x ein y in die Gleichung einsetzen. — Sehr beachtlich erscheint, was er über die Genese der Verfolgungsideen schreibt: „Verfolgungsideen entstehen oft im Anschluss an üble Erfahrungen, die das Individuum in Folge seiner reizbaren Schwäche und der damit herabgesetzten Leistungsfähigkeit macht. Hier erzeugen üble Erfahrungen misstrauische Affectzustände, und aus diesen wieder geht eine misstrauische Verstimmung hervor, die in Erzeugung von Beeinträchtigungsideen productiv ist. — Für das Phänomen der Uncorrigirbarkeit der Wahnideen macht Verf. die abnorme Intensität des emotionellen Factors verantwortlich. Mit Recht polemisirt er hier gegen Wernicke's vorläufig wenigstens noch unhaltbare Theorie (Continuitätstrennung durch Wucherung des Nervenparenchyms). Im Gegensatz zu Hitzig und Kräpelin hält er daran fest, dass Verrückte im Anfang ihrer Erkrankung nicht Schwachsinn zeigen. — In der besonders interessanten 12. Vorlesung wird bewiesen, dass bei epileptischen Dämmerzuständen die veränderten Organempfindungen eine ganz wesentliche Rolle spielen, und dass sie

wohl im Stande sind, die Amnesie zu erklären. Bei der Besprechung der hysterischen Dämmerzustände erfährt die Theorie vom Ober- und Unterbewusstsein eine sachliche Kritik. Anschliessend an die Erörterung des Grashey'schen Aphasiefalles berührt er das Verhältniss der Eigenschaftsvorstellungen zur Gegenstandsvorstellung. Er trifft den Kern der Sache, wenn er am Schlusse dieses Abschnittes schreibt: „Die Eigenschaftsvorstellungen entwickeln sich erst mit und in der Gegenstandsvorstellung und werden von den Individuen erst relativ spät aus derselben herausgehoben." Im Capitel „Idiotie und Imbecillität", in dem dies Verhältniss noch einmal berührt wird, kommt er zu dem Satz, dass die Grösse der Aufmerksamkeitsleistung von dem Grade der gesammten psychischen Entwickelung des Individuums relativ unabhängig ist. Die Richtigkeit beider Folgerungen kann Ref.. täglich an imbecillem Krankenmaterial bestätigen.

Nachzurühmen ist dem Verf., dass er die abweichenden Ansichten der Vertreter anderer psychologischer Richtungen im Gegensatz zu manchem Heisssporn im Lager der Associationspsychologie nie in abfälliger Weise beurtheilt. Seine Beweisführung ist einfach und einleuchtend, seine Schreibweise klar und durchsichtig. Nur hier und da operirt er mit von ihm nicht klar umgrenzten Begriffen, wie z. B. dem der Aufmerksamkeit, für die der weniger in der Schulpsychologie orientirte Leser gern ebenso eine Definiton wird haben wollen, wie er sie für die Affectzustände, Stimmungen u. s. w. erhält.

Voraussichtlich wird das Buch mehr den Psychiater anziehen, als den Nur-Psychologen, dem der Mangel praktischer Erfahrung an psychopathologischem Krankenmaterial immer hinderlich bei der vom Verf. eingeschlagenen Methode psychologischer Forschung sein wird. Ersterer dagegen findet in ihm, auch wenn er ganz von den Folgerungen für die Psychologie absieht, ein Lehrbuch der allgemeinen Psychologie, das die bisherigen Werke zu ergänzen wohl geeignet ist. Hoffentlich regt es aber auch viele Psychiater an, psychologisch zu denken und die Psychologen, der Psychopathologie mehr Beachtung zu schenken, als es bisher geschehen ist. Meltzer (Grosshennersdorf).

Pathologische Anatomie.

7) **Beitrag zur Pathologie des 11. Gehirnnerven**, von Dr. C. Simerka. (Arch. bohém. de méd. clin. III. 1902. S. 249.)

Auf der Klinik des Prof. Maixner beobachtete Verf. einen Fall traumatischen Ursprungs (enucleatio lymphomatum). Die unteren zwei Drittel des M. cucullaris wurden total, das obere ein Drittel partiell gelähmt und atrophisch, M. sternocleidomastoideus und Levator scapulae normal. Die elektrische Erregbarkeit war nur quantitativ verringert auf den atrophischen Partieen und am Kopfnicker. Das Schulterblatt auf der betroffenen Seite war von der Wirbelsäule mehr entfernt, der untere Winkel stand vom Thorax ab, keine Schaukelstellung vorhanden. Diese abweichende Stellung des Schulterblattes erklärt Verf. aus der Hypertrophie der M rhomboidei derselben Seite (Muskelsubstitution — Thomayer).

Pelnař (Prag).

---

8) **Ueber periependymäre Wucherung, Canalbildung und abnorme Entwickelungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkcanal**, von Dr. Rolly. Aus der Heidelberger Kinderklinik. (Deutsche Zeischr. f. Nervenheilkunde. 1902. XXI.)

In 3 Fällen allgemeiner congenitaler Muskelstarre fand Verf. stets eine diffuse Wucherung der Glia und zwei Mal auch eine solche der Gefässe nebst Lepto-

meningitis. Daneben bestand ausser einer Entwickelungsanomalie (Offenbleiben des Centralcanals) eine Wucherung der Ependymzellen um den Centralcanal herum, letztere charakterisirt durch das Auftreten von Strängen, Zellnestern, Canälen und Vortreibungen der Ependymschicht des Centralcanals. Während es bei der diffusen Gliose wohl ein entzündlicher Process sein dürfte, erblickt Verf. in der Wucherung des Ependymgewebes eine Neubildung. Es handelt sich dabei um eine autochthone Zellproliferation auf dem Boden einer entwickelungsgeschichtlichen Anomalie.

Die drei Beobachtungen beweisen, dass neben einer diffusen Gliose eine Ependymwucherung auftreten kann. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Zwei Fälle von Anencephalie**, von Dr. Max Wichura. Heubner's Kinderklinik. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. IV. 1902.)

Verf. hatte Gelegenheit, zwei Anencephalen genauer zu beobachten, von denen einer 3 Tage lebte. Bei demselben waren die vegetativen Functionen, Saugen, Schlucken, Defäcation, vorhanden; Schreien erfolgte nur auf starke Hautreize. Puls und Temperatur waren kurz nach der Geburt sehr niedrig (70 bezw. 32,3°), nahmen dann allmählich zu (vor dem Tode 126 bezw. 37,8°). Die Athmung war anfangs dem Cheyne-Stokes'schen Typus ähnlich, wurde bald regelmässiger. Die Pupillen waren lichtstarr, der Cornealreflex auf einem Auge vermindert, am anderen fehlend; doch waren die Augen durch eine von der Schädelbasis herabziehende, die Nase verbildende Geschwustmasse zum Theil verdeckt, ihre Conjunctiven stark gereizt. Die Reflexerregbarkeit der Muskeln ist gesteigert, Aufdecken und Berührung der Haut genügen, um Zuckungen der Musculatur hervorzurufen; demgemäss sind auch die Haut- und Sehnenreflexe gesteigert. Hingegen gelingt es nicht, die Muskeln mit elektrischen Strömen zu erregen, die bei Erwachsenen Contracturen auslösen. Die Erregung der peripheren Nerven gelingt bei einer Stromstärke von 5 M.-A. Eine active Muskelbeweglichkeit scheint zu bestehen, doch sind selbständige Bewegungen selten. Der zweite Fall starb zu kurz nach der Geburt, um Untersuchungen über seine Lebensäusserungen zu ermöglichen.

Die Obduction ergab in beiden Fällen die charakteristischen Defecte des Grosshirns, Kleinhirns sowie des Schädeldaches. Die Medulla oblongata ist in beiden Fällen vorhanden; bei dem einen Kinde war sie mit einem Reste der Brücke verbunden, bei dem anderen endete sie kolbig. Leider war eine mikroskopische Untersuchung nicht möglich.

In eingehender Weise bespricht Verf. die heutigen Anschauungen über die Entstehung derartiger Hirnmissbildungen. Er nimmt an, dass nicht nur Traumen während der Schwangerschaft, locale mechanische Einflüsse im Uterus, sondern vielleicht auch psychische Affecte der Mutter in der ersten Graviditätszeit die normale Körperentwickelung des Fötus hemmen können. In beiden vorliegenden Fällen wäre Gelegenheit zu einer derartigen Bedingung der Missbildung vorhanden gewesen. Welcher Art die durch diese äussere Veranlassung bedingte Erkrankung des Eies gewesen sein kann, lässt sich nach unseren Kenntnissen derzeit noch nicht entscheiden. Doch ist wahrscheinlich eine pathologische Wasseransammlung in der Hirnblase als Ursache der Missbildungen anzusehen und in beiden beschriebenen Fällen sprechen auch die anatomischen Thatsachen für eine solche Deutung.

Hervorzuheben ist aus dem anatomischen Befund noch das normale Aussehen der in solchen Fällen oft hypoplastischen Nebennieren. Zappert (Wien).

---

10) **Untersuchungen über Hydranencephalie (Cruveilhier). Ein Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Hirnerkrankungen**, von Kluge. (Zeitschrift f. Heilkunde. XXIII. 1902. S. 208.)

I. Ausgetragenes, todtgeborenes Kind. An Stelle des Gehirns fand sich eine klare, gelbliche, seröse Flüssigkeit; an der Schädelbasis Gehirnreste in Form zwei taubeneigrosser, kugeliger Markknoten, dahinter starre oberflächlich aus grauer Substanz bestehende Wülste von leicht S-förmiger Krümmung. Mit einem Stiele anhängend in der rechten hinteren Schädelgrube ein taubeneigrosses kugeliges Markgebilde. Ueber der ganzen Schädelbasis eine zarte, gefässreiche, der Dura nicht adhärente Membran (Leptomeninx), ebenso im Bereiche des Schädeldaches; an derselben hie und da makroskopische, hirsekorngrosse, graue Knötchen (Reste von Hirnsubstanz).

II. 20 Tage altes Kind (!), das keinerlei auffällige Symptome geboten hatte. Im Schädelinneren seröse, gelb-bräunliche Flüssigkeit und ein feinmaschiges Netzwerk braun gefärbter Fibrinfäden. Eine Membran umfasst symmetrisch gelegene Gehirnreste, deren hintere Gebiete den Hinterhörnern der Seitenventrikel entsprechende spaltartige Höhlen in sich schliessen. Dies Rückenmark erscheint makroskopisch normal.

In beiden Fällen lagen durchaus normale Schädelmaasse vor, kein Anhaltspunkt für Lues hereditaria. Genaue Untersuchung des Stammes, der Carotis interna, Vertebralis und (wo möglich) der Basilaris wie ihrer grösseren Aeste ergab keinen pathologischen Befund. Die histologische Untersuchung (Hämatoxylin-Eosin — Verf. hat dabei auch Schnitte durch die entkalkte Schädelbasis vorgenommen —) fördert eine Reihe interessanter Einzelheiten zu Tage, als deren wichtigste wir hier folgende aufzählen (die mikroskopische Untersuchung betrifft den 2. Fall vorzugsweise). Innere Pachymeningitis, richtiger Arachnitis, an der besonders die Endothelwucherung auffallend ist, zahlreiche Blutungen. Mikrogyrische Herde, welche Rindentheile und -fortsätze Verf. als aus Neuroblasten, bezw. Spongioblasten entstandene und bestehende regenerative Bildungen auffasst. Parenchymatös-encephalitische Veränderungen, interstitielle und perivasculäre encephalitische Bilder. An der lateralen Seite des Unterhornes ein umschriebener porencephalischer Defect. Erweichungsherde im Thalamusgebiete, in der lateralen Wand des Unterhornes. Regressive Zellenveränderungen in den centralen Ganglien. An den kleinen Gefässen Peri- und Endothelwucherungen, Leukocytenanhäufung, kleinzellige Infiltration, atretisch gewordene Capillaren u. s. w. Als bemerkenswerthes Detail sei auch erwähnt, dass im 2. Falle sich keine Spur des Tractus oder Chiasma N. optici fand, während am Bulbus die Eintrittsstelle des Sehnerven deutlich sichtbar war. (Im 1. Falle war auch der cranielle, allerdings bedeutend verschmälerte, Theil des N. opticus vorhanden.)

Das ganze Rückenmark des 2. Falles erschien bis auf Blutanhäufung im Centralcanal normal; dasselbe liess sich vom Fall I sagen, von dem allerdings nur das Halsmark untersucht wurde.

Der hier kurz resumirte Befund ist sehr ausführlich beschrieben und auch auf 8 Tafeln durch 21 Figuren veranschaulicht. Pilcz (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Stereoagnosie**, von Doc. Dr. A. Heveroch. (Mittheilungen aus der int. Klinik des Prof. Maixner. II. 1902. S. 40.)

Auf Grund eines zahlreichen Materials kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:
1. Stereoagnosis ist nicht immer eine Folge der Störungen der Grosshirnrinde;

2. Stereoagnosis kann von Störungen aller Qualitäten der Sensibilität begleitet werden, kommt aber constanter mit den Störungen des Muskelsinnes als der Hautsensibilität vor; 3. selbst grosse Störungen der Motilität müssen Stereoagnosis nicht zur Folge haben (Arthritis deformans); 4. bei der Stereoagnosis fand er immer eine Ungeschicklichkeit beim Fassen der Gegenstände; 5. bei 12 progressiven Paralytikern fand er nie Stereoagnosis. Pelnář (Prag).

---

12) **Zwei Fälle von Akathisie**, von L. Haškovec. (Sborník klinický. IV. S. 193.)

I. 40jähr. Mann, zittert, kann nicht stehen, weil ihn Schwindel und Ohnmacht befällt; gehen kann er gut. Neben anderen nervösen Symptomen — Kribbeln in den Fingern, Verzerrung des Mundes, Polyurie, vasomotorische Reizbarkeit, typische Puncta dolorosa — fällt am meisten folgendes Symptom auf: wenn der Kranke ruhig sitzen will, springt er unwillkürlich in die Höhe und muss sich ebenso rasch wieder niedersetzen. Die ganze Bewegung ist unwillkürlich, gezwungen, automatisch und wiederholt sich so oft, dass Patient längere Zeit überhaupt nicht sitzen könnte; das Bewusstsein ist dabei vollkommen erhalten.

II. 54jähr. Mann, früher stets gesund, fiel vor 8 Jahren auf der Strasse, ohne das Bewusstsein verloren zu haben; seitdem Zittern des ganzen Körpers, Gemüthserschütterung. Seit einem Jahre kann Patient nicht sitzen; wenn er sich setzt, wirft es ihn in die Höhe, so dass er sich, um sitzen zu können, fest anhalten muss. Später verschwand dieses Symptom. Ausserdem bestanden noch verschiedene Zeichen von Neurasthenie. Gustav Mühlstein (Prag).

---

13) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans**, von Dr. Walbaum. (Virchow's Archiv. CLXV.)

Verf. ist bei der Untersuchung des Centralnervensystems eines Falles von Paralysis agitans zu dem gleichen Ergebniss gekommen wie frühere Autoren, d. h. er konnte keinerlei für die Krankheit charakteristischen makroskopischen oder mikroskopischen Veränderungen constatiren. Die mannigfachen pathologischen Befunde an den Gefässen, der Glia und den nervösen Elementen, die Gehirn und Rückenmark darbot, liessen sich vollkommen durch das vorgeschrittene Senium erklären — die Patientin war 80 Jahre alt gewesen; irgend welche Beziehungen dieser Altersveränderungen zur Paralysis agitans bestreitet Verf. (im Gegensatz zu Sander), da solche sich nicht selten in weit höherem Maasse bei der Section finden, ohne dass Paralysis agitans bestanden hat. Auch in der ausserordentlich starken Verkalkung der Hirngefässe im vorliegenden Fall sowie in dem Vorhandensein ungewöhnlich zahlreicher Corpora amylacea sieht Verf. nur einen zufälligen, für die Krankheit nicht charakteristischen Befund, da derartig marcante Veränderungen sicherlich auch schon von anderen Autoren constatirt worden wären. — Somit kommt Verf. zu dem Schluss, dass auch angesichts dieses Falles die Paralysis agitans bis auf Weiteres zu den functionellen motorischen Neurosen zu zählen ist. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

14) **Physiopathologie de la contraction musculaire volontaire („Maladie de Parkinson")**, par C. Negro et Z. Treves (Turin). (Archives italiennes de biologie. XXXVI.)

Ein noch nicht beschriebenes charakteristisches Symptom der Paralysis agitans: Es handelt sich um Muskelwellen, besonders deutlich ausgeprägt im Triceps brachii, die, durch die Haut hindurch sichtbar, Beugung und Streckung im Ellen-

bogengelenk begleiten. Ihre Curve (pneumatisch aufgenommen; Abbildung im Original) unterscheidet sich von jener der normalen Muskelzuckung einzig durch die verminderte Frequenz der Schwingungen: 5,6—6,4 in der Secunde bei willkürlicher Bewegung, 7,5—9,1 bei willkürlichem, bis zur Erschöpfung ausgehaltenem Tetanus (Schwingungsfrequenz der normalen Muskelwelle: 10—12 pro Secunde). Da nun, nach den experimentellen Untersuchungen von Schäfer, der Rhythmus der zum Muskel gelangenden Impulse regulirt wird von der motorischen Nervenzelle, so glauben die Verff. in dem von ihnen beschriebenen Symptom eine Basis zur Anstellung weiterer Untersuchungen über das Wesen der Parkinson'schen Krankheit gefunden zu haben; schon vom rein physiologischen Standpunkt aus ist es interessant, dass durch krankhafte Processe der regelmässige, charakteristische Functionsrhythmus der motorischen Nervenzelle verändert werden kann. Die Langsamkeit, mit der bei Paralysis agitans die Impulse im Muskel ankommen, eine gewisse Schwäche der Impulse selbst und die daraus folgende Unmöglichkeit einer Summirung ihrer Wirkung zu einer einheitlichen und kräftigen Contraction erklären uns das tiefe Darniederliegen der Muskelkraft bei dieser Krankheit.

Otto Hirsch (Nieder-Schönhausen).

---

15) **Paralysis agitans and sarcoma**, by Charles Dana. (American Journal of the Medical Sciences. 1899. November.)

Ein 61jähr. Mann litt seit 5 Jahren an Zittern der Hände, zeigte monotone Sprache, maskenartigen Gesichtsausdruck, schlürfenden Gang; kurz, das ausgesprochene Bild der Paralysis agitans. Ausserdem zeigte er multiple Hautsarcome. Der Tod erfolgte nach 8jähr. Dauer der Krankheit. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks nach Nissl zeigte starke Pigmentation der Vorderhornzellen aller Höhen, Chromatolyse, Atrophie, Schwund des Kerns und der Dendriten. Besonders das Fehlen der Dendriten bildete ein sehr häufiges Vorkommniss. Die Zellen der Clarke'schen Säulen waren zwar auch etwas verändert, aber viel weniger als die der Vorderhörner. Das Stützgewebe war leicht vermehrt besonders in den peripherischen Abschnitten des Querschnittes. Die Marchi'sche Methode liess keine Veränderungen erkennen.

Von dem Grosshirn wurden nur die Centralwindungen untersucht. Die Muskelfibrillen boten in vielen Präparaten das Bild der fettigen Degeneration (Metamorphose im Virchow'schen Sinne. Ref.). Die peripherischen Nerven waren normal.

Verf. stellt an der Hand des Befundes sowie der in der Litteratur niedergelegten Befunde eine Theorie in der Pathogenese der Paralysis agitans auf, nach welcher das Wichtigste im Krankheitsbilde die durch Verlust der Dendriten bewirkte partielle Abtrennung der Vorderhornzellen von den Endauffaserungen der Pyramidenbahn sein soll. Vielleicht spielt, so meint der Verf., in der Aetiologie dieser Veränderungen irgend ein Gift eine wichtige Rolle. Vielleicht ist es das Gift der bei Paralysiskranken so häufigen rheumatoiden Arthritis. (Die Möglichkeit, dass die Ganglienzellenveränderungen durch die Sarcomatose oder durch die Kachexie u. s. w. bedingt waren, erwähnt Verf. nicht. Ref.)

Paul Schuster (Berlin).

---

16) **Altérations anatomiques et histologiques du système nerveux dans la maladie de Parkinson**, d'après Francesco Burzio. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 60).

Verf. hat 2 Fälle von Paralysis agitans anatomisch untersucht und fand Sklerose der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen, Veränderungen der Vorder-

hornzellen und der Spinalganglien, Verengerung des Centralcanals, Verminderung der Tangentialfasern und Zellveränderungen in der motorischen Rindenregion.

Die Läsionen der motorischen Zellen in Hirnrinde und Rückenmark und diejenigen in der Pyramidenbahn würden die Muskelsteifigkeit bei Paralysis agitans, die Skerose der Hinterstränge die Gleichgewichts- und Sensibilitätsstörungen bei diesem Leiden erklären. Die anatomischen Veränderungen sind die gleichen wie bei experimentell erzeugten chronischen Intoxicationen, und würde sonach die Parkinson'sche Krankheit auf durch Autointoxication bedingte Ernährungsstörungen der Nervenzellen beruhen und deshalb aus der Liste der Neurosen zu streichen sein. Kurt Mendel.

17) **Ein Fall von Paralysis agitans mit verschiedenen Myxödemsymptomen combinirt. Studien und Gedanken über die Pathogenese der Paralysis agitans**, von Hermann Lundborg. Aus der medicinischen Klinik des Prof. Ribbing in Lund (Schweden). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.)

Eine 54jähr. Frau, welche einer neuropathisch belasteten Familie entstammt, empfand vor 9 Jahren zuerst ein leichtes Zittergefühl im linken Ringfinger und in den Zehen des linken Fusses, bald darauf Schmerzen in der linken Hand, im Unterarm, Ellenbogen und in der Wade der gleichen Seite. Ein Jahr später ging der Tremor auf den linken Arm und das linke Bein und nach mehreren Jahren auf die rechte Extremitätenhälfte, auf die Brust- und Bauchmuskeln sowie auf Hals, Zunge, Unterkiefer und Lippen über, während der übrige Theil des Gesichts verschont blieb. Zu gleicher Zeit Steifigkeit und Mattigkeit des ganzen Körpers, Abnahme des Gedächtnisses, langsamere und tiefere Sprache mit rascher Ermüdung, deprimirte Gemüthsstimmung. Seit einigen Jahren am linken Auge, an der linken Hand und den Füssen plötzlich auftretendes und dann wieder verschwindendes Oedem. Der Unterkiefer ist nach hinten und ein wenig nach rechts gerückt. Gesichtshaut eigenthümlich röthlich mit einem Stich ins Blaue verfärbt. Haut an Backen, Nase und Kinn verdickt und infiltrirt. Gesichtszüge rauh, Nase dick und stumpf. Augenlider häufig etwas angeschwollen. Sensibilität überall normal. Kopf tief herabgesunken, so dass das Kinn die Brust berührt. Gehen unmöglich, Arme bis zu einem rechten Winkel flectirt. Die gleichmässigen Zitterbewegungen in den Händen und Unterarmen nehmen bei Erregung beträchtlich zu und greifen dann auf die übrigen Körpertheile über. Haut an den Unterschenkeln dick, fest, blauroth verfärbt und etwas schuppend. Patellarreflexe herabgesetzt. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Es traten also hier zu dem typischen Bilde der Paralysis agitans eine Reihe von Erscheinungen, welche als eine Art von Elephantiasis anzusehen sind, zu welchen sich des Weiteren noch myxödematöse Symptome hinzugesellten. Offenbar haben sich die Veränderungen der verschiedenen Krankheiten neben einander entwickelt, ohne dass das eine Leiden in das andere übergegangen ist.

Bei der Autopsie fand sich in der linken Kleinhirnhemisphäre eine mehr als wallnussgrosse Geschwulst von fester Consistenz, die aber im Leben keine weiteren Störungen hervorgerufen hatte (!). In der Schilddrüse waren stärkere Veränderungen zu erkennen, und zwar bestand im rechten Lappen eine Reduction der Drüsensubstanz, während der linke Lappen cystisch verändert war. Unter solchen Umständen ist anzunehmen, dass die Thyreoidea ein pathologisch verändertes Secret liefert. E. Asch (Frankfurt a/M.).

18) **Bemerkungen zur Kenntniss der Paralysis agitans**, von Prof. Dr. J. Thomayer. (Arch. bohém. de méd. clin. III. 1902. S. 297.)

Ein klinisches Bild der Paralysis agitans ist bis heute noch nicht vollkommen fertig; es werden immer Fälle beobachtet, die in keine bisher beschriebene Formel vollständig passen und die lange Zeit hindurch diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Verf. theilt 5 Fälle mit: in einem war ein leichtes Zittern an einem Fusse beim Stehen 5 Jahre lang das einzige Symptom der entstehenden Krankheit, die sich im 6. Jahre auf die andere untere Extremität ausbreitete und erst im 7. Jahre das gewöhnliche Bild der steifen Statur, aber immer noch ohne jedes Zittern der oberen Extremitäten ergab. In einem anderen Falle war es wieder eine einfache Schwäche und Schwerfälligkeit der unteren Extremitäten, zu der sich erst nach 3 Jahren ein Zittern im Gehen und eine Schwäche der oberen Extremitäten gesellten, aber erst nach 6 Jahrn machte die typische Steifheit und ein Zittern in den oberen Extremitäten die Diagnose deutlich. So auch in einem 3. Falle. Im 4. Falle hat die Krankheit, die jetzt durch steife Körperhaltung und ein typisches Zittern der Extremitäten kaum eine diagnostische Schwierigkeit bereitet, vor 5 Jahren mit einem apoplektischen Insult angefangen, weshalb man diesen Zustand als progressive Paralyse bezeichnen wollte, und wo ein leichtes Zittern der unteren Extremitäten bei der Arbeit die Diagnose ungemein schwer machte. In einem analogen Falle (5. Beobachtung) mit ähnlichem Zittern in den unteren Extremitäten nach zwei apoplektiformen Insulten ohne jeden Tremor der oberen Extremitäten war die Diagnose nur mit Rücksicht auf vorangeführten Fall mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich.

Im Anhange führt Verf. einen Fall an, wo er bei einer typischen Paralysis agitans ein rhythmisches Zittern in beiden Rumpfbeugern beobachtete.

Pelnář (Prag).

---

19) **Paralysie des membres inférieurs chez un garçon de huit ans causée par l'usage d'une trompette à embouchure de plomb**, par Variot. (Gazette des hôpitaux. 1902. Nr. 49.)

Seit etwa 2 Monaten zunehmende Parese der Beine. Patellarsehnenreflexe erloschen. Keine Blasenmastdarmstörungen, keine der Sensibilität, kein Bleisaum. Als ätiologisches Moment liess sich erheben, dass das Kind etwa einen Monat hindurch vor dem Auftreten der Lähmungserscheinungen mit einer Trompete spielte, deren Mundstück aus Blei verfertigt war. Unter Jodkali, Faradisation und Massage nach etwa 4 Monaten Heilung. Pilcz (Wien).

---

20) **Eine bisher noch nicht beschriebene Localisation der Bleilähmung**, von Privatdocent Dr. Georg Köster in Leipzig. (Münchener med. Wochenschrift. 1902. Nr. 15.)

Der Fall betrifft einen 37jährigen, seit 27 Jahren in diesem Berufe thätigen Schriftsetzer, der bis vor 12 Jahren von Vergiftungserscheinungen frei war, damals Gelenkschmerzen bekam, an welchen er jetzt noch manchmal leidet. Während dieses Zeitraums traten 4 Mal typische Kolikanfälle auf, 1896, 1897 und 1898 wurde von drei verschiedenen Seiten Bleivergiftung diagnosticirt, als deren Folge heute noch Arteriosklerose und Tremor der Hände vorhanden ist. Seit 1898 besteht eine symmetrische Lähmung und Atrophie der Mm. interossei und abductores hallucis, so dass ein der „Krallenhand" ähnlicher „Krallenfuss" entstanden ist, der rechts stärker entwickelt ist als links. Sensibilitätsstörungen liessen sich niemals nachweisen. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, dass hier eine auf dem Boden der Bleivergiftung entstandene Erkrankung der motorischen Vorder-

hornzellen vorliegt, wofür vor Allem das Fehlen der Gefühlsstörung und das symmetrische Auftreten des Leidens spricht. Jedenfalls handelte es sich um eine sehr seltene Localisation in den genannten Muskeln der unteren Extremitäten.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Seltene Ursachen der Bleivergiftung. — Behandlung der Koliken mit Atropin,** von Dr. Adolf Weber in Alsfeld. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.)

In einem Falle handelte es sich um eine Bleilähmung bei einem 19jährigen Mädchen, das Wasser einer mit Bleiröhren versorgten Leitung getrunken hatte. Bald darauf erkrankten in drei verschiedenen, je 6 km von einander entfernt liegenden Ortschaften 20 Personen an Bleivergiftung, die drei Haushaltungen angehörten. In diesen Fällen wurde das Leiden durch das Mehl übertragen, indem eine Anzahl von Vertiefungen am Mühlstein durch Blei ausgefüllt waren, das an einigen Stellen fehlte oder durch vorstehende Nagelköpfe ausgelocht war. Die gesammte abgeriebene Bleimenge wurde dem Mahlgut zugetheilt. In einer ganzen Anzahl von Bleikoliken, in welchen Opium und Extr. Belladonnae versagte, waren subcutane Atropininjectionen von bestem Erfolg begleitet.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Zur Pathologie der chronischen Bleivergiftung,** von Prof. Seeligmüller in Halle. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 18.)

In diesem ersten Artikel einer anscheinend längeren Serie weist Verf. durch Beispiele auf einige seltene Quellen der Bleivergiftung hin: bleihaltigen Tabak, Löthen der grossen Bleikammern, welche im Mansfelder Bergwerksgetriebe die in den Rösthütten gewonnene Schwefelsäure enthalten, anhaltendesEinathmen von Hüttenrauch und Bleistaub.

Das Symptom der saturninen Encephalopathie wird durch zwei kurz mitgetheilte Krankengeschichten illustrirt, der eine Fall ist dadurch von Interesse, dass hier ein syphilitisches Gehirnleiden differentialdiagnostisch in Frage kam.

R. Pfeiffer.

---

23) **Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen der Bleivergiftung,** von Dr. med. F. Quensel. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXV. 1902.)

Verf. beschreibt zwei bei weiblichen Personen beobachtete, ziemlich übereinstimmende Fälle von Bleipsychosen. Nach vorausgegangenen Bleikoliken entwickelte sich ein Zustand von Verworrenheit und Bewusstseinstrübung mit zusammenhanglosen, flüchtigen Wahnideeen und verhältnissmässig seltenen Sinnestäuschungen; vorwiegend war eine hochgradige motorische Erregtheit von intermittirendem Verlauf bemerkbar, vermischt mit Hemmungserscheinungen und unterbrochen durch stark abgesetzte, unvermittelte stuporöse Zwischenzeiten. Ein Fall ging in Heilung über, der andere kam zum Exitus.

Ausser dem eben geschilderten Krankheitsbild, der Bleimanie, giebt es nach dem Verf. als weitere saturninische Psychosen noch die hallucinatorischen Delirien. Letztere sind entweder hallucinatorische Bleidelirien oder Delirium tremens-ähnliche Zustände, die durch combinirte Einwirkung von Blei und Alkohol entstanden sind. Alle drei Formen haben Verwandtschaft zur Epilepsie. Nach Ansicht des Verf.'s soll die Bleimanie unter den Bleipsychosen ungefähr dieselbe charakteristische Stellung einnehmen, die das Delirium tremens unter den alkoholischen Geistesstörungen inne hat. Da nun die chemische Analyse in den meisten Fällen Blei im Centralnervensystem gefunden hat, so wird es recht wahrscheinlich, dass diesem Metall eine direct schädigende Wirkung zuzuschreiben ist.

Die Angriffspunkte der Giftwirkung sind 1. die Gefässe, an denen man gröbere Veränderungen nachweisen kann, und 2. nervöse Centren und Elemente, durch deren Schädigung dann Druckveränderungen und Circulationsstörungen im Gehirn auftreten.

Diese zweite Vermuthung des Verf.'s ist um so plausibler, als bei Bleilähmungen die Nervenzellen, bei Bleikoliken ausser den Gefässen die Darmwandganglien in der Regel ergriffen sind.

Nissl hat auf Grund von Versuchen an Kaninchen den Nachweis erbracht, dass die acuten Ercheinungen der saturninischen Hirnaffection durch directe Einwirkung des Giftes auf Rindenelemente zu Stande kommen. Diese Befunde sind natürlich nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragbar, da man ja bereits in den directen Gefässveränderungen und allgemeinen Circulationsschwankungen Factoren kennen gelernt hat, die zweifellos als Grundlage gewisser Erscheinungen der Encephalopathia saturnina zu deuten sind, ohne primäre und directe Rindeneinwirkungen darzustellen. Trotzdem sind die Veränderungen in der Rinde und insbesondere in deren Zellen, wie sie der Verf. bei dem zum Exitus gekommenen Fall fand, sehr beachtenswerth und sie dürften mit Recht als Vergleichsmaterial für künftige Beobachtungen heranzuziehen sein.

Heinicke (Grossschweidnitz).

---

24) **Zur Kenntniss der metallischen Nervengifte (über die chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller)**, von H. Embden. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 46.)

Das Krankheitsbild entwickelt sich nach mehrmonatlicher Beschäftigung in der vom feinsten Braunsteinstaub erfüllten Atmosphäre der Mühlen, und zwar Oedeme an den Beinen, Schwäche im Kreuz und den Unterextremitäten, Unsicherheit, dann werden die Arme ergriffen, Sprach- und Stimmstörungen bemerkbar. Es besteht Unfähigkeit zur Arbeit trotz guten Allgemeinbefindens. Paresen ohne Atrophieen und Entartungsreaction. Erhebliche Spannungen, die bei activen und passiven Bewegungen zuweilen ab-, meist aber zunehmen. Maskenartiger Ausdruck des Gesichtes. Pfeifen unmöglich. Unsicherheit bei Bewegungen, Retropulsion bei verwickelten Verrichtungen und beim Versuche, spontan rückwärts zu gehen. Kein Romberg. Lebhafte Patellarreflexe; in einem Falle Babinski. Grobschlägiger Tremor des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten bei etwas gespannter körperlicher Haltung und starker Actionstremor der Arme bei Verrichtungen, die genaue Coordination und einen gewissen Druck erfordern. Schreiben häufig gestört, dabei Tremor und in Folge zunehmender Muskelspannung continuirliches Kleinerwerden der Buchstaben bis zur Unmöglichkeit, fortzufahren. Undeutlich bulbäre Articulation, selten ausgesprochenes Stottern. Kein Nystagmus. Augenmuskeln, Pupillenreaction, Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal, ebenso die übrigen Sinnesfunctionen. Psyche intact, doch wird eine psychische Alteration vorgetäuscht durch den maskenartigen Gesichtsausdruck und das häufige Zwangslachen. Parästhesieen und Schmerzen im Beginn des Leidens; Sensibilität sonst ungestört. Sphinkterenfunction erhalten. — Verf. deutet das Krankheitsbild als chronische Manganvergiftung und konnte die Resorption des Braunsteins bei den Braunsteinmüllern durch den Nachweis des Mangans im Urin erhärten. Verf. betont die interessanten Beziehungen zu den übrigen Metallvergiftungen und zahlreichen Nervenkrankheiten, namentlich der multiplen Sklerose. Die Prognose ist günstig nach Entfernung der Kranken aus ihrer Beschäftigung. Prophylaktisch genügt staubfreies Arbeiten und Entfernung der Arbeiter aus dem Betriebe beim Auftreten leisester Gesundheitsstörungen. Diese Forderung genügt, da ein grosser Theil der Menschen gegen den Braunstein sehr tolerant ist. R. Pfeiffer.

---

25) **Ein Fall von Polyneuritis nach acuter Arsenvergiftung**, von Korzon. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 25. [Polnisch.])

Verf. beobachtete folgenden Fall von Polyneuritis nach acuter Arsenvergiftung. Die 34jährige Frau überstand vor 10 Monaten eine acute Arsenvergiftung, in Folge deren nach drei Tagen heftige Schmerzen in den Händen und Beinen aufgetreten waren. Nach einer Woche Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. 7 Monate nach der Vergiftung sollte die Kraft in den oberen Extremitäten zurückgekehrt sein, die Kranke konnte aber wegen grosser Schwäche und Schmerzen in den Beinen nicht gehen. Contracturen (Flexio plantaris). Status praesens: Puls 92. Pupillenreaction erhalten. Allgemeine Hyperästhesie. Temperatursinn erhalten. Tastsinn an den Händen fehlend, ebenfalls der stereognostische Sinn. Tricepsreflexe nicht vorhanden. Patellarreflexe schwach. Nerven und Muskeln druckempfindlich. Keine Blasen- oder Mastdarmstörung. Verf. hebt besonders hervor, dass im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form von Polyneuritis auf Grund der chronischen Arsenvergiftung in seinem Fall die neuritischen Erscheinungen bereits 3 Tage nach einer acuten Vergiftung aufgetreten waren. Verf. wandte ausser den Bädern, Faradisation und Massage noch die innere Darreichung von Arsen an, welchem letzteren er geneigt ist, eine günstige Wirkung zuzuschreiben. Edward Flatau (Warschau).

---

26) **Bleivergiftung bei den Blattstichwebern in Appenzell a/Rh.**, von Dr. Schuler. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1902. Nr. 3.)

Die Weberkeller der Blattstichweber sind überaus feucht und schlecht beleuchtet, die Arbeit anstrengend und den ganzen Körper beanspruchend, die Arbeitsdauer zwischen 11 und 13 Stunden, der Erwerb ein geringer. Die Arbeiter in den Blattstichwebereien kommen auf folgenden Wegen mit Blei in Berührung: 1. Die Spulen, welche das Garn für die einzuwebenden Figuren liefern und sich in grosser Zahl an jedem Stuhl vorfinden, bestehen aus einer Legirung, welche 32,5 % Blei enthält. 2) An die Fäden des Harnisches sind in ungeheurer Anzahl Bleistäbchen angehängt, die sich stets an einander reiben. Der Bleigehalt der direct unter diesen Gewichten befindlichen Erde des Fussbodens ist ein sehr bedeutender.

Somit ist die Möglichkeit einer Bleivergiftung bei der Blattstichweberei nicht in Abrede zu stellen. Trotzdem hält Verf. die Angaben eines Appenzeller Arztes, wonach derselbe von Anfang 1895 bis Ende 1899 329 Erkrankungsfälle an Bleiintoxication in der betreffenden Industrie beobachtet haben will, für unrichtig und auf Täuschung, vorgefasster Meinung oder mangelhaften Untersuchungsmethoden beruhend. Verf. fordert auf, dem Gegenstand jedenfalls grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Kurt Mendel.

---

27) **Les paralysies saturnines**, par Debove. (Gaz. hebdom. 1902. Nr. 8.)

Verf. berichtet über 2 typische Fälle von Bleilähmung; der eine betrifft einen in einer Accumulatorenfabrik Angestellten, der andere einen Maler. Beide hatten vor Beginn der Lähmung Verdauungstörungen und mehrmals Bleikolik durchgemacht. Es bestehen bei beiden Lähmung, Atrophie und elektrische Veränderungen an den oberen Extremitäten und Schultern, in dem einen Fall sind die Gesichtsmuskeln mit betheiligt und es besteht horizontaler Nystagmus.

Verf. bespricht im Anschluss an diese Fälle die pathologische Anatomie der Bleilähmungen und hält es für sehr wahrscheinlich, dass bei denselben auch die Vorderhornzellen mit afficirt sind. Die Bleilähmungen unterscheiden sich von den Arsen- und Alcoholneuritiden durch die Localisation an den oberen Extremi-

täten sowie das Fehlen von heftigen Schmerzen und Sensibilitätsstörungen. Die rheumatische Radialislähmung ist stets einseitig und tritt plötzlich auf. Bei Berücksichtigung der Differentialdiagnose mit progressiver Muskelatrophie kann man sich nicht allein auf die elektrische Untersuchung verlassen, man muss die Aetiologie (Blei) und den Verlauf des Leidens (bei progressiver Muskelatrophie Fortschreiten der Atrophie, bei Bleilähmung Neigung zur Heilung, sofern der Kranke dem Bleieinfluss entzogen wird) mit berücksichtigen.

Die Behandlung der Bleilähmungen besteht in Entfernung des schädlichen Metalls, in Begünstigung seiner Ausscheidung aus dem Körper (Milch, viel Flüssigkeitsaufnahme, Purgantien) und Electrisation der Muskeln. Kurt Mendel.

---

28) **Drei Fälle von Neuritis arsenicalis,** von W. Janowsky. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXXIV. S. 60.)

Verf. theilt die Krankengeschichten dreier Fälle von Neuritis arsenicalis mit und schliesst daran eine Darstellung der Symptomatologie dieser Neuritisform auf Grund der in der Litteratur mitgetheilten Fälle.

Fall I. 22 Jahre alter Patient; Vergiftungsversuch mit Schweinfurter Grün. Darauf Erbrechen und Durchfall mehrere Tage und längere Zeit starke Schmerzen im Leib. Nephritis acuta, welche nach einer Woche wieder verging. 8 Tage nach der Vergiftung Auftreten eines scarlatinösen Exanthems fast über den ganzen Körper mit Temperatursteigerung (39° C.) mit folgender Abschuppung nach etwa 7 tägigem Bestehen. Danach Auftreten sehr heftiger Schmerzen in allen Extremitäten mit Abschwächung der motorischen Kraft. Rechte obere Extremität noch schwächer als linke. Bei allen Bewegungen der oberen Extremitäten deutliches Zittern in denselben. Druck auf einzelne Nerven und Muskeln der Arme wird als sehr schmerzhaft empfunden; es besteht Hypästhesie vom Ellenbogen bis zu den Fingern, am stärksten in den Händen. Ebenso wie an den oberen besteht auch an beiden Unterextremitäten erhebliche Schwäche, besonders im Peroneusgebiete, daneben heftige Schmerzen in ihnen und Parästhesieen. Verminderung des Temperaturgefühls. Sehnenreflexe aufgehoben, Hautreflexe vorhanden; keine Ataxie, keine Störung von Seiten der Blase und des Rectums. Diese Symptome bleiben lange Zeit bestehen; zu der Schwäche in den Extremitäten gesellt sich Atrophie einzelner Muskeln (Mm. interossei, lumbricales und des Thenar). Die elektrische Untersuchung in den betroffenen Nerven und Muskeln ergab nur stets eine Herabsetzung der Reaction auf beide Ströme, aber keine Entartungsreaction. Intercurrent auftretendes und drei Monate andauerndes starkes Schwitzen an beiden Händen und Füssen. Allmähliche Besserung.

Fall II. 33 Jahre alter Patient, nahm wegen Psoriasis Solutio arsenicalis Fowleri; da er mit den Tropfen dieser Lösung täglich steigen sollte, so kam er schliesslich bis zu 100 Tropfen pro die. In Folge dessen stellten sich Erbrechen, Durchfall, Brennen im Munde, Magen und am ganzen Körper ein; hierzu trat eine Schwäche der Beine, die an Intensität immer mehr zunahm, so dass Pat. ins Krankenhaus gebracht wurde. Der Status ergab: Erhebliche Schwäche sämmtlicher Muskeln beider Oberextremitäten, ferner des rechten Serratus anticus und des rechten Latissimus dorsi. Die rechte Seite ist überall stärker betroffen als die linke; am meisten betroffen sind die Mm. interossei und die kleinen Handmuskeln. Erhebliche Atrophie der Muskeln beider Vorderarme und der Hände. Entartungsreaction nur im M. opponens. Ebenso wie in den Armen findet sich deutliche Schwäche in beiden Beinen, besonders der Extensoren, ebenso Atrophie und in einzelnen Muskeln der Extensorengruppe Entartungsreaction. Ausser spontanen brennenden Schmerzen, die Pat. an den Gliedern hat, sind die Nerven und Muskeln sehr druckempfindlich; es finden sich ferner anästhetische Zonen in der

betroffenen Theilen, an einzelnen Stellen andererseits Hyperalgesieen. Die Sehnenreflexe sind erloschen. Keine Störung von Seiten der Blase und des Rectums. Zu erwähnen ist noch das Bestehen trophischer Störungen an den Nägeln, ferner Störungen des Muskelsinnes und Ataxie leichteren Grades. Allmähliche Besserung.

Fall III. 31 Jahre alter Patient, an chronischer Nephritis und Neurasthenie leidend. Beginn der Krankheit mit Gefühl des Erstarrens in der linken Hand und Schwäche des linken Armes, die immer erheblicher wird. Die zu wiederholten Zeiten im Verlaufe der Krankheit vorgenommene Untersuchung ergiebt stets nur eine Monoplegie des linken Armes, mit Atrophie von Muskeln des Vorderarmes und der Hand. Der linke Plexus brachialis ist sehr druckempfindlich, ebenso der Thenar; es besteht ferner leichte Hypästhesie und deutliche Hyperalgesie an den Fingern und schliesslich ist das stereognostische Gefühl der linken Hand vollkommen erloschen. Alle diese Erscheinungen sind nach Ansicht des Autors die Folgen einer Intoxication mit Arsen, das in sehr grosser Menge nach vielfachem Suchen in einem im Wohnzimmer hängenden ausgestopften Vogel gefunden wurde. Jacobsohn (Berlin).

---

29) **Ein Fall von Antipyrinintoxication**, von Dr. Seiler (Interlaken). (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1902. Nr. 15.)

Bei einer 26 Jahre alten, seit längerer Zeit an Gelenkrheumatismus leidenden Frau verordnete Verf. zweistündlich 0,5 g Antipyrin. Schmerzen und Schwellung gingen zurück, am 4. Tage, nach Darreichung von etwa 12 g Antipyrin im ganzen, trat jedoch Oedem im Gesicht, scharlachartiges Exanthem am ganzen Körper auf, Temperatur 40,5, Puls 145—160, trockene Zunge, Schwindelgefühl, Brechreiz, am nächsten Tage (nachdem bereits Antipyrin ausgesetzt worden war) hochgradige Prostration, starke Hypalgesie, schwache Reflexe. Am 3. Tage wieder annähernd normales Befinden. Verf. nimmt an, dass eine accumulative Wirkung des Antipyrins stattgefunden habe und mahnt zur Vorsicht bei der Darreichung von Antipyrin. Kurt Mendel.

---

30) **Elektricität und Chloroformnarcose**, von Dr. S. Jellinek. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 45 u. 48.)

Verf. fand, dass „der hochgespannte Wechselstrom mit bestimmter Periodenzahl und Polanordnung Rachen-Rectum, der Kaninchen im wachen Zustande tödtete oder sie schwer zu verletzen im Stande war, sich bei Thieren derselben Art in tiefer Narcose als lebensrettend erwies: die Kaninchen wurden nicht nur aus tiefster Narcose momentan aufgerüttelt, es war auch keinerlei schädigende Nachwirkung der Elektricität in Chloroformnarcose zu constatiren. Während ferner andere Reizmittel bei tief chloroformirten Kaninchen nicht den geringsten Effect hervorzurufen im Stande waren, die Centra des Gehirns und des Rückenmarkes auf dieselben als ganz unerregbar sich darboten, da schien der Wechselstrom das Gegentheil bewirken zu können."

Theoretisch bemerkt Verf. noch dazu, dass aus dem Mangel schädigender Nachwirkung der Einwirkung elektrischer Ströme auf chloroformirte Thiere erhellt, dass die Wirkung hochgespannter elektrischer Ströme auf den menschlichen Organismus keine materiell destructive zu sein braucht.

J. Sorgo (Wien).

---

31) **Sur un cas d'amnésie continue consécutif à une tentative de suicide par l'oxyde de carbone**, par Truelle et Petit. (Archives de neurologie. 1901. Nr. 68.)

Interessante, genau mitgetheilte Krankengeschichte eines 54 Jahre alten

Möbeltischlers, der im Anschluss an Einathmen von Kohlendämpfen aus selbstmörderischer Absicht eine sehr weit umfassende Amnesie erlitt. Näheres kann Ref. leider nicht mittheilen, weil er den Raum eines Referates überschreiten müsste. Die Mittheilung muss als wichtiger casuistischer Beitrag gelten.

Adolf Passow (Meiningen).

---

32) **Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen**, von v. Sölder. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. S. 287.)

Von den nach Kohlenoxydvergiftung auftretenden Lähmungen sind die encephalomalacischen und neuritischen bekannt. Verf. bringt nun einen Fall von primär myopathischer Lähmung nach Kohlenoxydintoxication.

41jähr. Frau, Suicid mit Kohlendunst. Bewusstlosigkeit, tonische Krämpfe, Trismus; rasche Erholung. Nach 10 Tagen psychische Störungen; es entwickelte sich das Bild einer Korsakow'schen Psychose. Körperlicherseits: Fingertremor, schwankender Gang, Patellarreflexe gesteigert; allmähliche, bis zu den höchsten Graden fortschreitende Atrophie der willkürlichen Musculatur, der Atrophie vollständig parallel gehende Abnahme der Kraft, niemals fibrilläre Zuckungen, keine Entartungsreaction, einfaches Absinken der elektrischen Erregbarkeit bis zum Schwinden derselben in den am meisten atrophischen und gelähmten Muskeln; und zwar handelte es sich an den oberen Gliedmaassen um einfache, der allgemeinen Abmagerung entsprechende Volumsabnahme der Musculatur, die nicht druckschmerzhaft war, mit normaler elektrischer Erregbarkeit, während an den Beinen es zu localisirten, echten Atrophieen und den oben erwähnten schweren Lähmungserscheinungen kam. Keine Sensibilitätsstörungen. Sphinkterenfunction intact. Gehirnnerven frei. Marasmus. Decubitus. Exitus.

Histologisch: Degeneration der Vorderhornzellen im Hals- und Brustmarke, im Lenden- und Sacralmarke viel weniger. Vordere Wurzeln normal. An den Nerven der oberen Extremitäten degenerative Neuritis, an denen der unteren sind nur wenige atrophisch, der grösste Theil der Nervenfasern normal. An der Musculatur hyaline Degeneration der kleineren Arterien, fettige und hyaline Degeneration der Muskeln der oberen Extremitäten. Verschmälerung eines Theiles der Fasern. An der Musculatur der unteren Gliedmaassen hochgradige Verschmälerung aller Fasern mit theilweisem Zerfall der Fibrillen. Vemehrung des interstitiellen Gewebes, sehr wenig recente Zerfallsproducte.

Mit Rücksicht auf das grobe Missverhältniss zwischen den geringfügigen Veränderungen im Lenden- und Sacralmarke und in den Nerven der unteren Gliedmaassen einerseits, und andererseits den schweren Befunden an der Musculatur daselbst nimmt Verf. eine primär myopathische Erkrankung an.

Trotz der Veränderungen des nervösen Apparates der oberen Extremitäten glaubt Verf. aber auch hier einen primär myopathischen Process annehmen zu dürfen mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf und den anatomischen Befund. Die Genese der Muskelerkrankung dürfte auf direct toxischem Wege hervorgerufen worden sein, welche Vergiftung auch die Veränderungen am Nervensystem bewirkt haben könnte.

Verf. stellt zum Schluss tabellarisch die differentialdiagnostischen Momente neuritischer und primär-myopathischer Lähmung zusammen.

Der Decursus morbi und der histologische Befund sind in musterhafter Exactheit geschildert. Zwei Abbildungen im Texte. Pilcz (Wien).

---

33) **Ein zur Heilung gekommener Fall von Kohlenoxydvergiftung mit ausschliesslich psychischen Störungen**, von Dr. Ernst Bloch. (Fortschritte der Medicin. 1902. Nr. 16.)

Verf. bringt sehr summarisch die Krankengeschichte eines durch „austretende

Wetter" vergifteten Steigers, welcher keine somatischen Symptome bot und nur psychisch alterirt war (retrograde Amnesie und Gedächtnissstörung), speciell fehlten Zeichen von peripherischer Neuritis. Verf. erklärt die beobachtete Gedächtnissstörung dadurch, dass bei dem Pat., der stets überaus viel und gern gelesen hatte, das Gehirn den Locus minoris resistentiae darstellt, an welchem die Vergiftung angegriffen hat (!). Verf. betrachtet den Fall als eine leichte Form der Korsakoff'schen Erkrankung. Kurt Mendel.

---

34) **Deux cas de psychoses nicotiniques**, par C. Zalackas. (Progrès médical. 1902. Nr. 6.)

Auf Grund seiner Untersuchungen empfiehlt Verf. als Antidot gegen schwere Nicotinvergiftungen mit psychischen Begleiterscheinungen Nasturtium officinale — Brunnenkresse, die er mit Caféine zusammen injicirt —; man soll vor der Asphyxie die Injectionen wiederholen und nicht über drei Injectionen hinausgehen.
Adolf Passow (Meiningen).

---

35) **Beiträge zur Kenntniss des Delirium tremens der Morphinisten**, von Dr. Karl Abraham. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. Nr. 149.)

Verf. beschreibt einen in der Irrenanstalt zu Dalldorf beobachteten Fall von Delirium bei einem Morphinisten, um im Anschluss hieran einen Vergleich zwischen diesem Delirium und demjenigen bei Alkoholisten zu ziehen. Es handelte sich um einen 53jährigen Kaufmann, welcher mit Unterbrechungen seit 30 Jahren Morphium spritzte. Am 5. Tage der Entziehung begann das Delirium. An den vorhergehenden Tagen bestand motorische Unruhe, Schlaflosigkeit und verstärkter Tremor. Zugleich mit den Hallucinationen traten krampfartige Zuckungen auf. Die Dauer des Delirs betrug 11—12 Tage, die Unruhe war Nachts stärker. Am Schluss des Deliriums verfiel Pat. in Schlaf, aus welchem er völlig klar erwachte.

Ein Unterschied des beobachteten Delirs zu den Alkoholdelirien zeigte sich nun in folgenden Punkten:

Es bestanden nie Angstaffecte (im Gegensatz zu dem bei Alkoholdeliranten Beobachteten), die Bewusstseinstrübung und Aufmerksamkeitsstörung erreichten nicht den Grad wie im Alkoholdelirium, Ablenkbarkeit wurde völlig vermisst, Pat. erfasste meist die Situation richtig, die Merkfähigkeit war intact, Hallucinationen überwogen die Illusionen.

Hingegen waren in Verf.'s Fall — ebenso wie bei Alkoholdeliranten — vorhanden: Visionen bei Druck auf die Augen (Liepmann), die Suggestibilität für Sinnestäuschungen, das Charakteristische des körperlichen Gesammteindruckes.
Kurt Mendel.

---

36) **Ueber die Anwendung des Kamphers bei der Morphiumentziehung**, von Julius Hofmann. (Therap. Monatsh. 1902. Juli.)

Ausgehend von der Erfahrung, dass Morphium Herzvergrösserung und Blutdruckerniedrigung, Kampher Herzverkleinerung und Blutdrucksteigerung zur Folge hat, ist Verf. zu der Anwendung des letzteren bei der Entziehungskur gekommen, und hat auch in einer Reihe von Fällen eine Verminderung der Abstinenzsymptome dadurch erzielt; er wartete mit der Darreichung, bis sich Abstinenzerscheinungen zeigten, und gab dann innerlich täglich 0,1—0,25 g. Ein willkommener Nebenerfolg dieser Medication war, dass die Schlafmittel, wie Trional, Dormiol u. ähnl. darnach besser und sicherer wirkten als vorher. Die Kur wurde unterstützt durch Validol, mehrmals täglich 15 Tropfen, und elektrische Bäder.
H. Haenel (Dresden).

Therapie.

37) **Zur klinischen Würdigung einiger neuer Arzneimittel (Agurin, Purgatin, Yohimbin)**, von Dr. A. Hess. (Therapie der Gegenwart. 1902. Juni.)

Von den in der Ueberschrift genannten Mitteln interessirt hier nur das Yohimbin, das Verf. auf der Abtheilung von Fürbringer bei über 20 theils nervengesunden, theils neurasthenischen Patienten gegeben hat. Suggestive Beeinflussung wurde in allen Fällen absichtlich vermieden. Verf. kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu einem im wesentlichen negativen Resultate bezüglich des Werthes des Mittels als Aphrodisiacum; nur zwei seiner Patienten hatten über unruhige geschlechtlich erregende nächtliche Träume zu berichten; sonst war in keinem Falle ein sicherer Einfluss auf die Geschlechtssphäre zu constatiren.

Martin Bloch (Berlin).

---

38) **Die therapeutische Verwendung des kakodylsauren Natrons und die intravenöse Arsenbehandlung**, von F. Mendel. (Therapeut. Monatshefte. 1902. April.)

Verf. hat den Heileffect des Arsens in Form des kakodylsauren Natrons bei intravenöser Injection von 0,2 g pro die am zuverlässigsten gefunden, er hat mehr als 400 solcher Injectionen ohne jeden Nachtheil gemacht und empfiehlt diese Methode als die beste. Erfolge sah er bei Anämie und Chlorose, bei Tuberculose, Diabetes, Kropferkrankungen u. s. w. Von Nervenkrankheiten hebt er hervor Ischias (bei der er auch intraneurale Injectionen mit Erfolg anwandte), Drucklähmung des Radialis, die unter dieser Behandlung „auffallend rasch heilte" hysterische Muskelschwäche, Migräne, gegen die das so eingeführte kakodylsaure Natron geradezu ein Specificum sein soll; eine solche Kur bedarf zu ihrer Durchführung 4 Wochen.

H. Haenel (Dresden).

III. Bibliographie.

Das Pathologische bei Nietzsche, von P. J. Moebius. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XII.)

Der Neurologe wird das Problem Nietzsche unter anderem Gesichtswinkel betrachten als der Gebildete überhaupt, der nicht gleich an die Beziehungen von Nietzsche zu den — Sprechstunden der Nervenärzte denkt. Die Frage, ob und in wie weit ein Schriftsteller von solch suggestiver Kraft seine Leser, insbesondere jugendliche, noch nicht immune Köpfe ungünstig beeinflusst, eine Frage, welche z. B. der verehrte Herausgeber, wie mir bekannt, bejaht — oder ob nicht die neuropathisch Veranlagten zu Nietzsche als dem Exponenten ihrer Lebensauffassung unbewusst und aufs stärkste sich hingezogen fühlen und in ihm nur in glänzender Wiedergabe finden, was sie selbst dunkel empfinden — das sind Dinge, die zu dem schwierigen und wenig beackerten Gebiet des Verhältnisses zwischen Nervosität und Kunstgenuss, Lectüre, kurz der psychischen Diät gehören. Einen ansehnlichen Beitrag hierzu liefert P. J. Moebius in seinem Aufsatze, der seine „Vordermänner" in den von demselben Verf. herrührenden in gleicher Richtung zielenden Abhandlungen über Rousseau, Goethe, Schopenhauer besitzt.

Prof. Ziehen konnte schon 1894 gelegentlich eines Besuches der Jenenser Irrenanstalt dem Ref. Ursache und Diagnose des Leidens nennen, unter welchem

Nietzsche Januar 1890 zu Turin im ersten paralytischen Anfall niederbrach. Dass die neuzeitliche Paralyse ihren Typus, ihre Dauer verändert, beweist auch der langsame und mehr die Erschöpfungsform darbietende Verlauf bei Nietzsche; die Beziehungen derselben zu der unzweifelhaften neuropathischen Anlage und zu derjenigen Krankheit (schwerste Form der Migräne), die N. 20 Jahre lang quälte, ihn frühzeitig dienstunfähig machte, leugnet Verf. unter Hinweis auf die exogene Ursache der Paralyse.

Das Prodromalstadium der Paralyse setzt Verf. ungewöhnlich lange, etwa 8 Jahre dauernd an; somatische Beweise aus erster Hand bringt er nicht herbei, sondern er schliesst seine Annahme mittelbar aus den in euphorischen Stadien hervorgegangenen Capiteln des Zarathustrawerkes. Nun sind ja sicher gewisse Theile des Zarathustrawerkes in dem manisch-dithyrambischen Iktus verfasst; dass diese trotz alledem grossartig concipirten Gedanken nun etwa in einer Art von Intervallum lucidum einer beginnenden Paralyse geschrieben seien, das möchten wir doch bezweifeln; das stimmte ganz und gar nicht mit den Leistungen, welche auch von Hause aus so genial beanlagte Paralytiker in ihren besseren Zeiten hervorzubringen pflegen, überein. Das Wort „An ihren Früchten sollt ihr sie erkennen" gilt ganz besonders von den fälschlich, weil nur e contrario überschätzten Werken der Geisteskranken, und die Theorie, welche Verf. aufstellt, dass, wie im Alkoholrausch, eine surexcitation cérébrale bei Nietzsche statthabe, will uns ebenfalls nicht einleuchten. Das, was Nietzsche krank machte, war die neuropathische Anlage, die Enttäuschungen über die Erfolge seiner Erstlingswerke, für welche die nach dem 70er Kriege lebende Generation nicht aufnahmefähig war, das einsame, liebe- und pflegelose Leben, selbst körperliche Entbehrungen. Da mag nun die periodische Neurasthenie — eine solche dürfte den diagnostischen Summandus für die Migräne uud die euphorischen Zustände abgeben — sicherlich Zeiten geliefert haben, in denen Nietzsche leichter und rascher concipirte. Das sind unsere sachlichen Einwände. Im Uebrigen enthält die Abhandlung, wie stets bei Moebius-Schriften, viel Kluges und Kritisches in klarer Form, und abkühlend mag und soll sie auch auf die Nietzsche-Verhimmler wirken. Die gute Absicht des Verf.'s möge den stellenweise respectlosen Ton gegenüber einem unleugbar genialen Denker etwas entschuldigen, welcher nicht nur ein tief unglücklicher, ein in gesunden Zeiten feinfühliger und edler Mensch war, sondern auch ein Schriftsteller, wie ihn die deutsche Sprache seit der klassischen Periode unserer Litteratur nur noch in zwei oder drei Exemplaren aufweist. Nietzsche's Prosa ist nach Meinung des Ref. das romantischste Deutsch, das wir besitzen. Aphorismen, welche in 15 Worten sagten, worüber Andere dicke Bücher schreiben, hat Nietzsche in der ihm eigenen Form als Urerster geschaffen — vielleicht ad aeternum.

B. Laquer (Wiesbaden).

IV. Aus den Gesellschaften.

LXXIV. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad am 21.—26. September 1902.

19. Abtheilung: Neurologie und Psychiatrie.

Sitzung vom 22. September.

Vorsitzender: Herr Prof. Wagner (Wien).

1. Herr Eulenburg (Berlin): **Ueber einige neuere elektro-therapeutische Methoden.**

Durch die Hertz'sche Wellenlehre und die Starkstromtechnik (Tesla,

d'Arsonval) sind der Elektrotherapie einige neue Wege eröffnet worden. Es zeigte sich, dass starke Ströme u. a. heilende Wirkungen bei völliger Gefahrlosigkeit aufweisen, auch auf andere als Nervenleiden. Besonders aus Frankreich und Italien sind gute Erfolge gemeldet worden. Eine Modification haben die Apparate Tesla's neuerdings durch den Ingenieur Rob. Scharf erfahren, die angeblich die Spendung ungeheurer Elektricitätsmengen ermöglichen soll. — Einen Ersatz für die kostspieligen und complicirten Tesla-Apparate sollen die von Stembo eingeführten „monodischen Voltströme" abgeben, die eine vom negativen Pol allein ausgehende elektrische Ladung des Körpers erzeugen sollen. Es soll durch dieselben gelingen, auch in Fällen vorgeschrittener Entartungsreaction noch Zuckungen zu erzielen, wenn andere Methoden versagen, was Vortr. allerdings nicht bestätigen konnte. — Eine weitere Methode ist in der sogen. „elektro-magnetischen Therapie" nach dem System des Schweizer Ingenieurs Eugen Konrad gegeben. Bei derselben werden Ströme von hoher Intensität, aber geringer Spannung und relativ wenigen (100) Polwechseln in der Secunde angewendet, die ein Magnetfeld erzeugen; dessen Kraftlinien werden als Träger der Wirkung angesehen. Dass eine Beeinflussung des Körpers durch dieses Magnetfeld stattfindet, geht aus der Beobachtung eines entoptischen Phänomens hervor, das bei rascher Annäherung des „Radiators" an den Kopf der Versuchsperson auftritt. Die Erklärung dieses Phänomens steht noch aus. Auch eine Steigerung des Oxyhämoglobingehaltes unter der Behandlung hat man beobachtet. Die Erfolge beruhen zumeist auf einer sedativen, antineuralgischen und hypnotischen Wirkung; von 177 im Berliner Institut behandelten Fällen konnten 14% als geheilt, 53% als gebessert angesehen werden. — Schliesslich sei noch das von dem Karlsbader Arzt Schnée angegebene elektrische Vierzellenbad angeführt; die Angabe des Erfinders, dass es durch dasselbe gelinge, dem elektrischen Strom eine bestimmte Richtung im Körper vorzuschreiben, hält Vortr. für fraglich; die Wirksamkeit konnte er trotzdem bestätigen, nur bei Paralysis agitans versagte sie stets. Eine kataphorische Wirkung bei Zusatz bestimmter Medicamente in das Wasser konnte Vortr. nicht beobachten; doch wurden vielleicht die Lösungen zu schwach gewählt. — Aus all dem geht hervor, dass die Elektrotherapie noch lebenskräftig ist.

2. Herr Anton (Graz): **Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymus und Nebennieren.**

Klinisch handelt es sich um einen hereditär schwer belasteten Epileptiker, der niemals Herderscheinungen, nur eine gewisse Erschwerung der spontanen Bewegungen dargeboten hatte. Die Intelligenz war stets eine gute; der Tod erfolgte im 20. Lebensjahre im Status epilepticus. — Anatomisch fand sich ein fast auf Papierdünne reducirtes Schädeldach, auch die Knochen der Basis waren verdünnt, die Hinterhauptsschuppe fast horizontal gestellt. Das Gehirn war von auffallender Grösse und wog nicht weniger als 2055 g. Die Vergrösserung betraf alle Theile gleichmässig, die Proportionen waren nicht gestört; so wog z. B. das Kleinhirn 11% des Gesammtgehirns, wie bei Normalen. Die Furchen waren sehr tief, doch war das Verhältniss von grauer und weisser Substanz normal, es bestand nur ein mässiger Hydrocephalus internus. Eine Zusammenstellung der bisher beschriebenen Maximalgewichte zeigt, dass das vorliegende Gehirn zu den schwersten gehört. — Die Section zeigte weiter, dass die Thymus in auffallender Grösse erhalten war, ihre Arterien entsprangen direct aus der Art. anonyma; das Herz zeigte Myodegeneration; die Nebennieren waren cystisch degenerirt, und zwar so, dass die Marksubstanz gänzlich verloren gegangen, die Rinde erhalten geblieben, wenn auch pathologisch verändert war.

Persistente Thymus und Degeneration der Nebennieren ist bei monströsen

Gehirnen — die auch sämmtlich geschädigte Function aufwiesen — verschiedentlich beobachtet und beide Anomalieen in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden. Worin dieser Zusammenhang im Speciellen besteht, ist noch nicht aufgeklärt; zu denken hat man an die neuerdings nachgewiesene vasoconstrictorische Wirkung der Nebennierensubstanz, die ihren Einfluss nicht nur auf Missbildungen, sondern auch auf andere Gehirnkrankheiten (congenitalen Hydrocephalus) erstrecken mag.

Discussion:

Herr Obersteiner: Reine Hypertrophie des Gehirns ist ein sehr seltenes Vorkommniss. Er erinnert an einen von ihm vor Jahren beschriebenen Fall eines 8jährigen Knaben, dessen Gehirn (ohne Ventrikelflüssigkeit) 1920 *g* wog. Auch bei diesem fehlten, wie in dem Falle des Vortr., schwere Intelligenzdefecte.

Herr Anton erwähnt noch, dass die schwere Herzdegeneration vielleicht auf den übermässigen Bromgebrauch bei dem Pat. zurückzuführen sei. Das gestörte Gleichgewicht vom allgemeinen Blutdruck und Gehirndruck hat man auch für die Pathogenese der epileptischen Krämpfe herangezogen.

Herr Stekel hat bei seinen Migränestudien bei der angiospastischen Form mit ziemlicher Regelmässigkeit Temperaturherabsetzung beobachtet; das gleiche ist bei einem Fall von Sarcom der Nebennieren beschrieben. Er hält deshalb für die Gehirntemperatur die Intactheit der Nebennieren für wichtig, und findet darin auch Hinweise für die Migränepathologie.

3. Pilcz (Wien): **Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken.**

Ausgehend von der bekannten Beobachtung, dass ein und dieselbe Schädlichkeit (Alkohol u. ähnl.) sowohl Psychosen als auch Polyneuritis hervorrufen kann, kam Vortr. auf die Vermuthung, dass auch bei anderen Formen von Psychosen, bei denen nur eine toxische Schädlichkeit im allgemeinen angenommen wird (Amentia u. ähnl.), eine Mitbetheiligung peripherer Nervengebiete zu erwarten sei. Er hat bei Alkoholpsychosen, progressiver Paralyse, Amentia exacte Untersuchungen auf Zuckungsträgheit bei Reizung der Muskeln mit dem galvanischen und faradischen Strome angestellt und durch myographische Aufzeichnungen der Zuckungscurven die Möglichkeit gewonnen, selbst geringe Abweichungen zahlenmässig festlegen zu können. (So stieg die Zuckungsdauer von 0,1—0,18 auf 0,25 bis 0,58 Secunden am M. extens. digit. commun.) — Von 10 Fällen von Amentia zeigten 6 galvanische und faradische Zuckungsträgheit. Zwischen Delirium tremens und anderen Alkoholpsychosen konnten Unterschiede insofern nachgewiesen werden, als bei ersterem sich im Allgemeinen die schwereren Veränderungen zeigten (neben galvanischer auch faradische Trägheit). Auch bei progressiver Paralyse konnte einige Male träge Zuckung nachgewiesen werden, doch ist hierfür die Zahl der untersuchten Fälle noch zu gering. — Vortr. demonstrirt die erhaltenen Myogramme.

Sitzung vom 23. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Prof. Obersteiner (Wien).

4. Herr Marinesco (Bukarest): **Untersuchungen über spinale Localisation.**

Vortr. hat am Hunde experimentirt und ausserdem Beobachtungen am Menschen gesammelt, in denen ganze Extremitätenabschnitte, Nerven oder einzelne Muskeln verloren gegangen waren, und hat dabei nach Nissl sehr umschriebene Veränderungen einzelner Zellgruppen nachweisen können. Er fand dieselben sowohl

bei einfacher Durchschneidung der Nerven, als auch bei der Entfernung einzelner Muskeln; die Ausreissung von Nerven führte er absichtlich nicht aus. — Er fand als allgemeines Gesetz, dass nicht die Extremitätenabschnitte oder die Nerven, sondern die Muskeln durch distincte Kerngruppen in den Vorderhörnern vertreten sind, allerdings nur insofern, als sie eine isolirte Function haben; Muskeln mit associirter Thätigkeit haben nur eine einzige, gemeinsame Kerngruppe. So zeigte sich z. B., dass der N. accessorius im 1.—3. Cervicalsegment vertreten ist, dass aber in seinem Kern die Zellen, die nach Ausrottung des M. sterno-cleido-mastoideus degeniren, sämmtlich medial, die nach Zerstörung des M. cucullaris degenerirenden lateral gelegen sind. Ebenso hat der im 6. Segment vertretene N. subscapularis zwei differente Kerne, entsprechend den beiden verschieden functionirenden Muskeln, die er versorgt; im 7. Segment ist die median gelegene Zellgruppe dem M. pectoral. major, die laterale dem Serrat. antic. major zuertheilt. Im Gebiet der oberen Extremität (7. Cervical- bis 1. Dorsalsegment) haben die Flexoren und Extensoren je verschiedene Kerngruppen, dagegen der N. medianus und ulnaris, die beide der Flexion am Unterarm vorstehen, ein und dieselbe Kerngruppe. Auch kann man im Allgemeinen sagen, dass die der Medianlinie näher liegenden Muskeln auch im Rückenmark die Zellen der medialen Kerngruppen innehaben, ein Verhältniss, das besonders bei der unteren Extremität deutlich ist.

Discussion:

Herr Rothmann macht auf das Problem der Wiederherstellung der Function bei kreuzweise vorgenommener Vernähung durchschnittener Nerven aufmerksam; wie steht es in solchen Fällen mit dem Centrum?

Herr Marinesco verspricht, auch diese Verhältnisse in den Kreis seiner Beobachtungen zu ziehen.

5. Herr Münzer (Prag): **Zur Lehre vom Neuron.**

Auf der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte waren in dem Referat über Nervenfaser und Nervenzelle Verworn und Nissl entgegengesetzter Meinung; die Lücke, die damals Nissl's Ausführungen aufwiesen, hat sich inzwischen Bethe auszufüllen bemüht, indem er auf Grund von Thierversuchen zu den Schlüssen kam: 1. der Axencylinder entsteht multicellulär, 2. der periphere Nerv regenerirt unter Umständen aus sich selbst, 3. der so regenerirte Nerv degenerirt nach nochmaliger Durchschneidung nur an seinem distalen Ende. — Die in dem letzten Satze ausgesprochene Mystik eines immanenten Verhältnisses von proximal und distal findet schon bei den Vorgängen nach Trennung der Wurzeln des Spinalganglions ihre einfache Erklärung.

Den vorletzten Versuch Bethe's hat Vortr. nachgeprüft: er durchschnitt bei jungen Kaninchen einen peripheren Nerven, und untersuchte nach 54 und 150 Tagen die Schnittstellen und den peripheren Stumpf mikroskopisch. Eine Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des peripheren Stumpfes, wie Bethe sie gefunden hatte, konnte Vortr. nicht beobachten, doch legt er hierauf weniger Werth. Er fand die Schnittstelle stets mit den benachbarten Muskeln fest verwachsen; nach 54 Tagen sah er in dem peripheren Stumpfe nur leere Schwann'sche Scheiden und Reste zerfallenen Markes, an dem kolbig verdickten proximalen Ende desselben aber markhaltige junge Nervenfasern. Nach 150 Tagen konnte er sehen, dass sich an der genannten Verwachsungsstelle ein Fettklumpen, mit Muskelfasern vermengt, gebildet hatte, dem angelagert ein dichter Filz junger markhaltiger Nervenfasern, von dem aus lange Ausläufer in die Bahn des alten Nerven hinein zu verfolgen waren. Er erklärt diese Fasern für Auswachsungsproducte der in dem angelagerten Muskel enthaltenen Fasern, und hält damit die Anschauung, dass in dem Bethe'schen Versuch die Fasern sich aus sich selbst, unabhängig von der Zelle, regenerirt hätten, für widerlegt.

Er erinnert ferner daran, dass der 3. Versuch Bethe's (zweite Degeneration des schon einmal regenerirten Nerven) schon 1859 von Philippeau und Vulpian angestellt worden ist, dass diese Autoren dieselbe Erklärung wie Bethe dafür gaben, sie aber nach einer Entgegnung Ranvier's, der auch genau die Verdickung des proximal-grichteten Stumpfendes untersucht hatte, widerriefen.

Die Neuronlehre ist also hiernach durch den Bethe'schen Versuch nicht gestürzt.

Discussion:

Herr Raimann hat ebenfalls den Bethe'schen Versuch nachgeprüft und ist zu denselben Resultaten wie der Vortr. gekommen: er fand an der Verwachsungsstelle Muskeln und feine Nervenfasern bunt durcheinander gemischt, und konnte eine strangartige Verbindung zwischen den durchschnittenen Nervenenden überall nachweisen. Seine Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Herr Lilienstein betont, dass Bethe Werth auf die Verwendung nur neugeborener Thiere gelegt hat; bei älteren kam eine Regeneration nicht zu Stande.

Herr Obersteiner hält nach den vorgetragenen Untersuchungen das Bethe'sche Argument gegen die Neuronlehre ebenfalls für hinfällig.

6. Herr Sträussler (Wien): **Ueber eine Missbildung des Centralnervensystems und ihre Beziehung zu fötaler Hydraplegie.** (Mit Demonstration.)

9 tägiges Kind mit enormem Hydrocephalus internus, lumbosacraler Rachischisis und Unterentwickelung des Kleinhirns. Mikroskopisch wurde eine Verlagerung der Medulla oblong. gefunden, sowie als Wichtigstes ein Einschluss im Centralcanal, der sich mikroskopisch als Kleinhirnsubstanz erwies. Von einem entsprechenden Falle Chiari's unterschied sich der vorliegende nur dadurch, dass der Einschluss dieser Kleinhirnsubstanz sich über den grössten Theil des Medullarrohres, vom Aquaeduct. Sylvii bis in den caudalen Theil des Rückenmarks verfolgen liess. — Ausserdem bestanden im ganzen Centralnervensystem noch eine grosse Anzahl anderer Missbildungen (Fehlen von Fornix und Balken, Persistenz der Deckplatte des Nachhirns, Verlagerung der Oliven, Heterotopieen grauer Substanz, Verdoppelung von Rückenmark und Spinalganglien u. a.).

Die von Chiari bei seinem Falle angenommene Erklärung, dass die Entwickelungsstörung besonders des Kleinhirns eine Folge des Hydrocephalus und der dadurch bedingten Raumbeengung im Schädel sei, hält Vortr. für seinen Fall für ausgeschlossen, vor allem, weil die Störungen in eine ausserordentlich frühe Embryonalperiode zu datiren sind und auch in Theilen auftreten, die von den Druckverhältnissen in der Schädelhöhle gänzlich unabhängig sind. Eher ist anzunehmen, dass der Hydrocephalus eine Folge der Verlagerung des Aquaeductus durch Kleinhirnmasse ist.

7. Fräulein J. v. Leonowa (Würzburg): **Ueber die Entwickelungsabnormitäten des Centralnervensystems bei Cyclopie.**

In dem untersuchten Falle bestand ausser Cyclopie noch Mikrocephalie und Arhinencephalie; erhalten waren vom Centralnervensystem Rückenmark, Med. oblong., Vierhügel und Zwischenhirn, das Kleinhirn war stark verkümmert. Vielfach fanden sich Heterotopieen grauer und weisser Substanz. Nach genauerer Schilderung der abweichenden Bildungen im Einzelnen geht Vortr. auf die Theorie von Dareste über die Entstehung der Cyclopenbildung ein, durch die das häufige Zusammentreffen dieser Missbildung mit Mikrocephalie erklärt werden kann. Die Ergebnisse stehen mit den schon früher von ihm mitgetheilten Thatsachen in schönstem Einklang. (Ausführliche Publication in Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie.)

Discussion:

Herr Sternberg weist besonders auf das Verhalten der Hinterstrangskerne in den von der Vortr. untersuchten Fällen hin, deren Zellen sehr schwach entwickelt sind; dies ist in solchen Fällen fast stets der Fall, trotzdem sind die Hinterstränge selbst ganz gut entwickelt. Es kommt also bei der normalen Ausbildung nicht nur der Ursprungs-, sondern auch der Endkern wesentlich in Frage, was in gewissem Sinne gegen die Neuronentheorie verwendet werden kann.

Herr Anton bestreitet die Allgemeingültigkeit der Amniontheorie von Dareste für die Erklärung von Missbildungen wie die vorliegende. Es darf nicht vergessen werden, dass beim sich entwickelnden Organismus ganz andere Wachsthumskräfte wirksam sind als beim erwachsenen Individuum. Das für die Embryonalperiode so wichtige Neuroepithel z. B. ist später ein vollkommen bedeutungsloses Gewebe. Er weist wie der Vorredner auf die Beziehungen solcher Fälle zur Neuronfrage hin: Es besteht dabei nicht selten eine auffallende Incongruenz zwischen der Entwickelung der Kerne und Ganglienzellen einer- und der Fasern resp. Muskeln andererseits; im Wachsthum scheinen beide bis zu hohem Grade unabhängig von einander sein zu können, der Zusammenhang wird erst durch die Function bestimmt. Auch in anderen Gegenden des Nervensystems kann man ähnliches beobachten (Retina ohne N. opticus, Acusticus-Endorgane ohne Med. oblong. u. a.).

III. Sitzung vom 23. September.

Vorsitzender: Herr Prof. Marinesco (Bukarest).

8. Herr Marburg (Wien): **Zur Pathologie der Hirngefässe.**

Es besteht seit längerer Zeit die Frage, ob die Elastica der Gefässe activ oder passiv bei Entzündungsvorgängen betheiligt sein kann. Jores zeigte bei jugendlichen Individuen isolirte Verkalkung der Elastica. Vortr. fand dasselbe bei einem 6jährigen, an Rachitis und Scharlach gestorbenen Kinde und bei einem 24jährigen Manne, der einer acuten Eiterung erlag, bei beiden an der Carotis interna. An einzelnen Stellen zeigten sich dabei auch Intimaveränderungen, wie bei echtem Gefässatherom. Verf. glaubt, dass vielleicht diese Elasticapetrification als frühes Symptom einer Gefässerkrankung, als prädisponirendes Moment — neben der Syphilis und der angeborenen schwachen Anlage der Gefässe — für manche Frühapoplexieen heranzuziehen sei. Weiter fand Vortr. bei Endarteriitis der Hirngefässe echte Knorpelbildung in der gewucherten Zone der Intima, und zwar konnte er nachweisen, dass es sich um eine reine Metaplasie handelte: Umwandlung des Bindegewebes direct in Knorpelgewebe.

9. Herr v. Jaksch (Prag): **Ueber die im Manganbetriebe vorkommenden nervösen Affectionen.** (Mit Krankendemonstration.)

In der Manganindustrie sind Vortr. seit längerer Zeit Erkrankungsfälle aufgefallen, die auf eine diffuse Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks hinwiesen und manche Analogieen mit dem Symptomenbilde der multiplen Sklerose darboten. Eine genauere Beobachtung zeigte, dass von den verschiedenen in Betracht kommenden Manganverbindungen nur das Manganoxydul schädliche und specifisch giftige Wirkungen hat. Das Krankheitsbild ist ein sehr scharf umschriebenes: Nie fehlt das sehr charakteristische Symptom der Retropulsion: beim Rückwärtsgehen kommen die Kranken schon nach wenigen Schritten ins „Schiessen" und fallen, wenn sie nicht aufgefangen werden, heftig auf den Rücken. Der Gang ist ausgesprochen spastisch; die Sprache scandirend; häufig besteht Zwangslachen oder -weinen, häufig leidet auch die Intelligenz. Nystagmus ist ein inconstantes Vorkommniss. Stets fehlen Intentionstremor, Ataxie, Romberg'-

sches Phänomen, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen. Die Zeitdauer, während welcher das Gift einwirken muss, um zur Erkrankung zu führen, ist, wie das ja auch bei anderen Metallgiften beobachtet wird, sehr verschieden, schwankt von wenigen Wochen bis zu mehreren Jahren. Die Prognose ist in den meisten Fällen infaust. Der Nachweis von Mangan im Harn ist nicht gelungen.

Discussion:

Herr Marinesco: Im Gegensatz zu dem Wechsel- und Formenreichthum der Symptome der multiplen Sklerose steht hier die ausserordentliche Einförmigkeit der Fälle, ein Umstand, der, bei dem Fehlen jeder pathologischen Anatomie, die Gleichstellung beider Krankheiten etwas gewagt erscheinen lässt. Er fragt ferner nach dem Gesichtsfeldbefund.

Herr v. Wagner findet die Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose, besonders in Bezug auf die Symptome des Zwanglachens und der scandirenden Sprache, doch sehr überzeugend.

Herr Obersteiner hebt hervor, dass bei dem einen der vorgestellten Kranken kleinschlägiger Nystagmus in der Mittelstellung der Augen zu beobachten ist.

Herr Haenel führt gegen Herrn Marinesco an, dass bei Uebereinstimmung in den übrigen Punkten die Vielgestaltigkeit der multiplen Sklerose allein noch kein Grund sei, die vorgestellten Fälle nicht in pathologischer Hinsicht zu dieser zu rechnen: jene Vielgestaltigkeit ist durch den wechselnden Sitz der Herde bestimmt; stellt man sich vor, dass hier ein gleicher pathologisch-anatomischer Process durch eine constante Localisation, etwa in der Gegend der Bulbärkerne, ausgezeichnet ist, so würde der von Herrn Marinesco hervorgehobene Unterschied an Bedeutung verlieren.

Herr Rothmann fragt nach dem Verhalten der Babinski'schen Reflexe.

Herr v. Jaksch: Das Babinski'sche Phänomen fehlt in den vorliegenden Fällen. Er glaubt doch ebenfalls, die Manganvergiftung in die Gruppe der multiplen Sklerose einreihen zu können und hebt noch einmal hervor, von welcher Wichtigkeit es ist, dass wir hier zum ersten Male für diesen schon seit langem bekannten Symptomencomplex eine einheitliche und eindeutige Aetiologie haben.

10. Herr Friedel Pick (Prag): **Ueber klinische Temperatursinnsprüfung.**

Vortr. hat einen kleinen Apparat construirt, in welchem ein kleiner Wasserbehälter durch eine vom electrischen Strom glühend gemachte Platinspirale erwärmt wird; die Erwärmung ist dadurch genau abstufbar und kann an einem in das Wasser eintauchenden mit dem Handgriff fest verbundenen Thermometer abgelesen werden. Verwendet wurde der Apparat zur Feststellung der Schwelle der Wärmeempfindung überhaupt und dann des Wärmeschmerzes. Herr Neumann hat eine Reihe systematischer Untersuchungen mit demselben vorgenommen; er fand, in Uebereinstimmung mit Goldscheider, an verschiedenen Körperstellen die Wärmeschwelle sehr verschieden hoch (Unterschiede bis zu 12° C.). Durch den faradischen Strom, durch Menthollösung wird diese Schwelle erhöht, durch Morphium und Cocain herabgesetzt, ebenso durch venöse Anämie und Hyperämie. Bei Tabes fanden sich Veränderungen der Empfindlichkeit fast in allen Fällen: bei Myelitis war zwar die Empfindlichkeits- nicht aber die Schmerzschwelle erhöht, ähnlich war das Verhalten bei der Neurasthenie. Bei Hysterie wurde ein gänzlicher Verlust der Wärmeempfindlichkeit stets vermisst. Bei Fieber war die Wärmeschwelle erhöht, doch stand diese Erhöhung nicht in directem Verhältniss zu der Steigerung der Hauttemperatur.

11. Herr Sternberg (Wien): **Zur Physiologie des Centralnervensystems nach Studien an Hemicephalen.**

Gemeinsam mit Dr. W. Latzko hat Vortr. die Lebensäusserungen einer

hirnlosen Missgeburt studirt und nach ihrem am 3. Tage erfolgten Tode das Centralnervensystem untersucht. Es war vorhanden Rückenmark und Med. obl. bis in die Gegend des Loc. coeruleus, ferner ein höchst rudimentäres Kleinhirn. Der innere Aufbau zeigte eine gewisse Thierähnlichkeit. Es fehlte die Pyramidenbahn, Monakow'sches, Gower'sches Bündel, die Kleinhirnverbindungen der Olive und des Pons. Die Lebensäusserungen unterschieden sich nur wenig von denen normal entwickelter Neugeborener. Das Wesen stiess den ersten Kinderschrei aus, saugte an dem in den Mund geführten Finger, legte die aus ihrer Lage gebrachten Arme wieder zurück. Das Stimmcentrum reicht also nicht höher als bis in die Gegend des Loc. coeruleus. Die Beruhigung des Schreiens durch das Saugen am eingeführten Finger beruht auf einer Reflexhemmung, die sich in der Med. oblong. vollzieht (Wirkung des „Schnullers"). Die ziemlich complicirte Coordination des Zurücklegens der Arme geschieht ohne Mitwirkung der Pyramidenbahn. Schob man einen Finger in das Händchen, so wurde dieser ergriffen und festgehalten; auch diese Bewegung ist also nichts als ein tiefsitzender Reflex. Das Geschöpf führte spontanen und reflectorischen Lidschluss aus, was gegen Mendel's Ansicht vom Ursprung des Augenfacialis aus dem 3. Kern spricht. — Auf unangenehme Reize reagirte das Geschöpf mit verschiedenen, Schmerz und Unwillen ausdrückenden Grimassen des Mundes. Unterhalb des im Sehhügel localisirten mimischen Centrums (Nothnagel, Bechterew) muss also noch ein Centrum für reflectorische Mimik in der Med. oblong. liegen. Unter den beobachteten Grimassen ist besonders eine in Wien als „Schnofern" bezeichnete Geberde bemerkenswerth, die nach Darwin schon bei Schimpansen, Orang-Utang beobachtet wird, auch bei Kaffernweibern häufig ist, bei Europäern sich aber in späterer Kindheit verliert. Auch das Festhalten des Fingers mit der Hand ist wahrscheinlich ein phylogenetisch alter Reflex, der für ein auf Bäumen lebendes Wesen sehr wichtig sein musste. Es fehlten einige Abwehrbewegungen der Extremitäten (z. B. beim Kitzeln der Nasenschleimhaut), die sonst Neugeborene ausführen, ebenso alle Reactionen auf Licht und Schall; ferner bestand eine sehr ungenügende Temperaturregulirung, die wohl vor allem an der Unmöglichkeit des Fortlebens Schuld war.

Discussion:

Herr Anton erinnert daran, dass die Möglichkeit einer Athmung ohne Medulla oblong. schon durch einen Fall von Leonowa erwiesen war, ferner dass die Temperatur solcher Missgeburten öfters tagelang bis auf 25° herabgesetzt gefunden worden ist. Die Anschauung von Petrén, dass solche Fälle eine Art Atavismus darstellen, ein Stehenbleiben auf tiefer Entwickelungsstufe, hält er für unzutreffend; es handelt sich stets um ein Abweichen von der normalen Entwickelung; er hält neben dem Intactsein des Neuroepithels die Wachsthumsbeziehungen der einzelnen Nervengebiete unter einander für das Wichtigste, wie sie sich erst allmählich durch die Function herausstellen. — Für die in so vielen Fällen beobachteten und auch hier nicht fehlenden kleinen Blutungen im Gehirn, besonders in den höheren Niveaus, kann er weder in dem Geburtstrauma noch in der Asphyxie eine Erklärung erkennen; vielleicht sind auch hierfür die Nebennieren von Bedeutung.

Frl. von Leonowa fragt nach der Untersuchung der Augen.

Herr Sternberg: Dieselbe war nicht möglich, weil der Schädel als Ganzes zu Demonstrationszwecken aufgehoben worden war.

12. Herr Wiener (Prag), zugleich für Herrn Münzer (Prag): **Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens.**

Ausführliche Darstellung der die genannten Theile zusammensetzenden und durchsetzenden Bahnen; für kurzes Referat nicht geeignet. — Die Thalamuskerne

stellen gewissermaassen eine Projection der Hirnrindengebiete auf kleinerem Maassstabe dar. Die Pyramidenseitenstrangbahn enthält ausser den directen motorischen Bahnen noch andere, aus tieferen Theilen, selbst aus den Strangzellen des Rückenmarks stammende Fasern. Den Namen der Schleife will Vortr. reservirt wissen für die aus den Hinterstrangkernen stammenden Bahnen; die Bezeichnung „laterale Schleife" soll fallen gelassen werden. (Ausführliche Veröffentlichung in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. XII. October.)

Discussion:

Herr Rothmann glaubt, dass kein Grund vorliegt, den einmal eingebürgerten Namen „Monakow'sches Bündel" durch einen anderen (Tractus rubro-spinalis) zu ersetzen. Die Pyramidenvorderstrangbahn beim Menschen und Affen ist das Ergebniss der höheren physiologischen Bedeutung der cortico-spinalen Bahn bei diesen Species.

Herr Wiener erinnert an die Beschlüsse des Anatomencongresses, die ihm bei seiner Nomenclatur maassgebend gewesen sind und die auf eine möglichste Vermeidung der Eigennamen hinausgehen.

Herr Münzer ist derselben Ansicht, um so mehr, als das nach v. Monakow benannte Bündel ja schon vor diesem von Held beschrieben worden ist.

13. Herr Raimann (Wien): **Ueber einen Fall von Polioencephalitis (mit Demonstration mikroskopischer Präparate).**

Der vorliegende Fall bietet besonders ein ätiologisches Interesse: Es bestanden seit Jahren chronische Verdauungsstörungen; die Symptome der Polioencephalitis waren zum Schluss von einer ausgesprochenen Psychose analog der Korsakoff'schen begleitet. Weder Alkoholismus noch fieberhafte Krankheiten kamen sonst ursächlich in Betracht. — Anatomisch fand sich eine Lymphosarcomatose des Darmes mit schwerem Katarrh und Perforationsperitonitis, und Vortr. glaubt, dass die Polioencephalitis wohl Folge der Autointoxication vom Darm her gewesen ist. Er macht darauf aufmerksam, dass eine ähnliche Aetiologie vielleicht in einer Anzahl der Fälle von Polioencephalitis in Betracht kommt, in denen die Anamnese Alkoholismus vermissen lässt.

IV. Sitzung vom 24. September.

Vorsitzender: Herr Prof. Meschede (Königsberg).

14. Herr Rosenfeld (Karlsbad): a) **Raynaud'scher Symptomencomplex mit Sklerodermie.**

Demonstration einer 31jähr. Kranken, die die beiden Symptome in fliessendem Uebergange aufweist, was ein Argument für die Natur der Sklerodermie als einer vasomotorisch-trophischen Neurose darstellt.

b) **Sklerodermie mit Myosklerose.**

Demonstration eines 8jähr. Kindes mit Sklerodermie im Gesicht und in Form zweier schmaler Streifen am rechten Arm und linken Bein. Eine hochgradige Volumsverminderung der Musculatur des linken Beins führt Vortr. auf einen der Hauterkrankung ähnlichen Process (sog. Myosklerose) zurück.

15. Herr Meschede (Königsberg): **Ueber die Gruppirung der Psychosen und die dabei zu berücksichtigenden Gesichtspunkte.**

Vortr. unterscheidet in der Eintheilung der Psychosen scharf den symptomatologischen von dem nosologischen Standpunkte: Hat man den ersteren im Auge, so muss man von Geistesstörung, bei letzterem von Geisteskrankheit sprechen. Im ersteren Falle kommt eine Gruppirung auf die vier Grundformen der Manie, Melancholie, Verrücktheit und Demenz hinaus; leider sind diese symptomatologischen Namen auch im nosologischen Sinne gebraucht worden. Bei letzterer Eintheilung fragt sich ferner, ob man besser thut, den Ausgangszustand, d. h. die Aetio-

logie, oder den Endzustand als nosologisch maassgebend zu betrachten. Vortr. schlägt vor, jene alten Grundbezeichnungen nur im symptomatologischen Sinne zu gebrauchen, die Stellung in nosologischer Beziehung durch ein einschränkendes Adjectivum auszudrücken, also z. B. von einer Mania epileptica, paralytica u. ähnl. zu reden. Will man den nosologischen Begriff allein hervorheben, so geschieht das am besten unter dem jedesmaligen Zusatz: Psychosis (epileptica, paranoica etc.) Für die Fälle, in denen die nosologische Stellung des Zustandsbildes noch nicht genauer fixirt ist, schlägt er als provisorisch, d. h. bis das letztere einmal der Fall ist, den Zusatz: „essentiell oder idiopathisch" vor.

Eine nosologische Gruppirung ist heutzutage noch nicht systematisch durchführbar, eine solche vom symptomatologischen Standpunkt ist aber möglich, wenn man ihr die vier Grundstörungen der Bewegung: Hemmung, Beschleunigung, Veränderung derselben und Verringerung der bewegenden Kräfte zu Grunde legt. Diese finden wir in den vier Grundformen geistiger Störung wieder. Eine Identificirung der Hemmungs- mit den Schwächezuständen, wie sie Wernicke will, ist nach Ansicht des Vortr. nicht zutreffend. Er hofft, dass bei Beachtung dieser Gesichtspunkte in der Eintheilung die Verständigung in der Psychiatrie erleichtert werde.

Discussion:

Herr Aschaffenburg fürchtet, dass eine Eintheilung nach rein logischen Regeln, wie die des Vortr., für die Bedürfnisse der Praxis nicht ausreichend sein werde; hier wird stets die Prognose das Maassgebende sein und diese werde deshalb am besten auch der Eintheilung zu Grunde gelegt.

Herr Meschede betont, dass in seinen nosologischen Bezeichnungen Prognose und Therapie schon mit enthalten sind.

16. Herr Rothmann (Berlin): **Ueber die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltungen der motorischen Functionen und ihre Bedeutung für die Pathologie.**

Vortr. schliesst seine Ausführungen mit folgenden Schlusssätzen:

1. Bei allen höheren Säugethieren bis zum Menschen zeigt die experimentelle Pathologie, dass die Pyramidenbahn weder die alleinige Leitungsbahn für die motorische Function ist, noch eine ihr allein zukommende Bedeutung für die letztere besitzt. Doppelseitige Zerstörung der Pyramidenbahn führt zu keinen wesentlichen Ausfallserscheinungen von längerer Dauer.

2. Die Restitutionskraft der motorischen Function ist auch bei den höheren Säugethieren eine derart grosse, dass selbst völlige Zerstörung der motorischen Leitungsbahnen einer Rückenmarkshälfte keine dauernde Lähmung herbeiführte, auch beim Affen nicht.

3. Eine Untersuchung der mit Erkrankung oder Unterbrechung der Pyramidenbahn resp. der extrapyramidalen motorischen Bahnen einhergehenden Hirn- und Rückenmarksaffectionen beim Menschen hat folgende Ergebnisse: a) Acute Zerstörung der Pyramidenbahn allein (Erweichung einer Pyramide in der Med. oblong.) führt zu einer mässigen Parese der entsprechenden Extremitäten. b) Acute Zerstörung der Pyramidenbahn und der übrigen Leitungsbahnen in der inneren Kapsel oder einer Rückenmarkshälfte bewirkt eine anfangs schlaffe Lähmung, die nach einigen Wochen einer allerdings unvollkommenen Restitution der motorischen Function Platz macht. Selbst bei vollkommen durchtrennter Rückenmarkshälfte wird das ursprünglich gelähmte Bein wieder zum Gehen gebrauchsfähig. c) Die als reine Form der spastischen Spinalparalyse beschriebenen, seltenen, sehr chronischen Fälle von doppelseitiger Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn oder ihres Areals ohne wesentliche Affection anderer Rückenmarkstheile gehen ohne eigentliche Lähmung einher. Auch die Hypertonie der Beinmusculatur darf nicht auf den Ausfall der Pyramidenleitung bezogen werden, da sie bei Seitenstrang-

affectionen fehlen kann und andererseits sicher auch ohne dieselben beobachtet wird. d) Es bleibt daher als einziges dauerndes Symptom des Ausfalls der Pyramidenbahnleitung nur die Reflexsteigerung übrig. e) Die Betrachtung der Halbseitenläsionen in der Med. oblong. lehrt, dass die Pyramidenbahn allein bei Ausfall der übrigen motorischen Leitungbahnen im Stande ist, die motorische Function ohne Störung aufrecht zu erhalten.

4. Die Uebereinstimmung zwischen Thierexperiment und menschlicher Pathologie ist also eine weitgehende. Beim Menschen ist die Bedeutung der Pyramidenbahn etwas grösser, ihr Ersatz durch die übrigen Bahnen vollzieht sich nur allmählich; doch ist die Restitutionskraft der motorischen Function beim Menschen kaum geringer als bei den höheren Säugethieren.

Discussion:

Herr Anton: Die Beziehungen des Tonus zu den Pyramidenbahnen gestalten sich so, dass das Endergebniss von dem Verhältniss zwischen der Function der Seiten- und Hinterstränge abhängt. Ein Beispiel hierfür ist u. A. das Neugeborene, das physiologisch spastisch, hypertonisch ist. Der Einfluss der Pyramidenbahn auf die trophische Sphäre bleibt auch nach den Ausführungen des Vortr. dunkel.

Herr Haenel: Für das vicariirende Eintreten der phylogenetisch alten rubro- und thalamo-spinalen Bahnen an Stelle der ausgefallenen Pyramidenbahn auch beim Menschen gab ein von ihm anatomisch untersuchter Fall eine schöne Illustration: ein encephalitischer Herd hatte in frühester Jugend den einen ganzen Hirnschenkelfuss mit Einschluss der Pyramidenbahn vollständig zerstört. Die motorische Funktion war trotzdem in weiten Grenzen erhalten, es bestanden seit langen Jahren Athetosebewegungen, post mortem zeigte sich eine hypertrophische Entwickelung des Monakow'schen Bündels sowie einiger anderer Bahnen mit motorischer Leitung, die die Function der Pyramidenbahn übernommen hatten.

Herr Rothmann: Schlusswort.

17. Herr Stransky (Wien): **Ueber discontinuirliche Zerfallsprocesse am peripheren Nerven.**

Die bisherigen anatomischen Forschungen haben die Faser gegenüber der Zelle oft vernachlässigt. Gombault war der erste, der discontinuirliche, der Restitution fähige Zerfallsprocesse an der Nervenfaser beschrieb. In Anlehnung an seine Versuche hat Vortr. kleine Dosen von Bleisalzen lange Zeit per os an Kaninchen verfüttert; die Thiere starben meist nach 1 bis 5 Wochen in einer Art Status epilepticus. Von den Nerven werden Zupfpräparate und Querschnitte angefertigt, von Färbungen meist die nach Marchi angewendet. Vortr. fand eine Vermehrung der Myelinkugeln, wie sie Elzholz am centralen Stumpfe amputirter Nerven beschrieben hat, in einzelnen Segmenten, meist in der Nachbarschaft des Axencylinders gelegen; später dehnte sich der Zerfall über mehrere Segmente aus, die Kerne der Schwann'schen Scheide waren vermehrt, das Protoplasma derselben in Spindelform angehäuft. Der Axencylinder war in vielen Fällen intact, in anderen zeigte er bei der Färbung Veränderungen, wurde blasser, breiter, selbst unfärbbar, ohne dass doch Vortr. sich für berechtigt hält, ihn deshalb für zu Grunde gegangen anzusehen. Auch zeigte sich niemals echte Waller'sche Degeneration in den peripher von der erkrankten Stelle gelegenen Abschnitten, der Axencylinder war dort stets erhalten. — In späteren Stadien konnte dann eine Phase der Restauration beobachtet werden, die aber nicht als directe Fortsetzung von den gesunden Abschnitten aus sich darstellte, sondern, ebenso wie der Zerfall, discontinuirlich auftrat, oft durch erkrankte Strecken nach beiden Seiten vom gesunden Nerven getrennt. — Lähmungserscheinungen waren im Gebiete der erkrankten Nerven nie zur Beobachtung gekommen. Die Versuche stellen einen Beweis für die trophische Selbständigkeit der Ranvier'-Segmente dar; die Intactheit oder der Zustand der Schwann'schen Scheide

überhaupt scheint für dieselbe von wesentlicher Bedeutung zu sein. Die Degeneration ist hier echt parenchymatöser, nicht entzündlicher Natur.

18. Herr Fuchs (Wien), zugleich für Herrn Braun (Wien): **Ueber ein neurasthenisches Pulsphänomen.**

Es handelt sich um die Frage, in wieweit der Vagus als Herzregulator bei der leichten Arhythmie in Betracht kommt, die bei Neurasthenikern nicht selten bei leichter Muskelarbeit oder bei Aenderung der Athemfrequenz beobachtet wird. Vortr. machten deshalb folgenden Versuch: Bei einem auf dem Rücken ruhenden Neurastheniker wurde das Sphygmogramm in fortlaufender Weise aufgeschrieben. Schon nach der leichten Arbeit des einmaligen Hebens des gestreckten Beines gegen Widerstand wurde auf der Pulscurve regelmässig eine Arhythmie bemerkbar. Dieselbe blieb aus, wenn ein Vagusgift, d. h. Atropin in der Gabe von 0,001 g gereicht wurde. Verschwand die Wirkung des Atropins allmählich, so kehrte die Irregularität wieder, die sich hierdurch als Vaguswirkung zu erkennen gab.

19. Herr Kalmus (Prag): **Skizze des derzeitigen Standes der Irrenpflege in Böhmen.**

Für $6^1/_2$ Millionen Einwohner bestehen in Böhmen fünf öffentliche Irrenanstalten: Prag, Dobrzan, Kosmanos und die Filialanstalten Ober-Berkowicz und Woporan. Dobrzan mit 1500 Kranken ist von diesen die modernste. Insgesammt standen 1901 4176 Plätze zur Verfügung (d. i. 0,661 auf 1000 Einwohner). Die Folge hiervon ist eine dauernde Ueberfüllung der Anstalten, worunter am meisten die Prager zu leiden hat (800 Plätze mit 1445 Kranken belegt!). Durch Neubauten ist die Zahl der verfügbaren Plätze heute auf 4412 gestiegen; aber auch, wenn die II. psychiatrische Klinik, deren Errichtung in Prag geplant ist, vollendet ist, würde die wünschenswerthe, in Deutschland übliche Zahl der Betten (2 auf 1000 Köpfe der Bevölkerung) erst erreicht sein, wenn weitere 6000 Plätze geschaffen würden. Vortr. glaubt, dass die Gründung von Irrenhülfsvereinen eine gewisse Besserung schaffen könnte. Ausserdem seien anzustreben die Errichtung von besonderen Anstalten je für Schwachsinnige, für Epileptiker und für Trinker. 1901 wurden in Böhmen nicht weniger wie 25,000 „notorische Trinker" gezählt.

20. Herr Löwenthal (Braunschweig): **Die objectiven Symptome der Neurasthenie.**

Man hat zu unterscheiden zwischen rein objectiven Symptomen und bedingt objectiven, bei deren Zustandekommen oder Nachweis die Mitwirkung des Patienten nothwendig ist. Zu den ersteren gehören:

Störungen der Ernährung in der allgemeinsten Form, die selten ganz fehlen, zum mindesten in der Form auffälliger Gewichtsschwankungen. Zu erwähnen ist hier: Haarausfall, Hämoglobinmangel, alimentäre Glycosurie, Oxalurie. Weiter disponiren neurasthenisch veränderte Zellen zu spastischen Störungen in den verschiedensten Körperabschnitten, einmal der glatten Musculatur der Gefässe (dauernde Röthe des Gesichts, der Ohren, Conjunctiven, Mannkopff's, Erben's Phänomen), dann der des Intestinaltractus (Cardiospasmus mit Cardialgie, Pyloruscontraction, spastische Obstipation, Colica mucosa, Enterospasmus, Spasmus des Sphincter ani, externus sowohl wie internus, Dysmenorrhoe); ferner im Gebiete des Respirationstractus (Asthma nervosum, Zwerchfellsasthma) und des Drüsenapparates (Schweissvermehrung an Händen und Füssen, verminderter galvanischer Leitungswiderstand, Speichelfluss, Secretionsneurose des Darms, Spermatorrhoe). Im Gebiete der quergestreiften Musculatur gehört zu den rein objectiven Symptomen ein bestimmter, nicht simulirbarer Tremor und die Steigerung der Reflexe.

Zu der zweiten Gruppe gehören alle die verschiedenen Störungen der Sensibilität; am objectivsten zu prüfen ist hierbei die Erhöhung der faradocutanen Schmerzempfindlichkeit mit der Erb'schen Elektrode, sowie die Herabsetzung der Empfindlichkeitsschwelle bei der Temperatursinnsprüfung. Für die Localisation

der objectiven Symptome zieht Vortr. die Edinger'sche Theorie des ungenügenden Ersatzes heran.

21. Herr Marina (Triest): **Ueber die Pupillenreaction bei der Convergenz.**

Ein Centrum für die Convergenzreaction der Pupillen ist bisher nicht bekannt. Um sich über die Existenz eines solchen klar zu werden, stellte Vortr. folgende Versuche an: er durchschnitt bei Affen den Rect. internus und den Obliquus super. und nähte die Sehne des letzteren an die Insertionsstelle des ersteren an; das gleiche machte er mit dem Abducens: auch dieser liess sich an die Stelle des Internus anheilen. Es stellte sich heraus, dass nach einiger Zeit die Convergenzbewegung wieder normal wie vor der Operation ausgeführt wurde, und dass bei der jetzt durch die anderen Muskeln bewirkten Convergenz die Pupillenverengerung ebenso wie früher eintrat. Er konnte dieselbe Pupillenreaction auch erzielen, wenn er die neuimplantirten, blossgelegten Convergenzmuskeln faradisch zur Contraction brachte, ja sogar, wenn er mit der Pincette an denselben zog und so eine mechanisch erzeugte Einwärtswendung hervorbrachte.

Vortr. kommt also zu dem Schlusse, dass die Annahme eines Convergenzcentrums gar nicht nöthig ist, die Reaction der Pupille ist in diesen Fällen nur eine auf die Accommodation. Aber auch ein Centrum für die Seitwärtswendung ist hiernach nicht nur überflüssig, sondern sogar unwahrscheinlich; das Gehirn kennt überhaupt keine einzelnen Muskeln und Nerven, sondern nur Richtungen und Bewegungsformen, in dem Sinne, wie Hitzig schon von Anfang an seine „Centren" verstanden wissen wollte.

Aus den anderen Abtheilungen:

Abtheilung für Anatomie und Physiologie:

Herr S. Garten: **Ueber die elektrischen Erscheinungen am marklosen Nerven.** (Vortrag mit Projectionsbildern.)

An einer Reihe von Capillarelektrometercurven, welche bei Untersuchung des marklosen Riechnerven des Hechtes gewonnen wurden, zeigt der Vortr., dass für wichtige Fragen der allgemeinen Nervenphysiologie mehr, als es bisher geschehen ist, die Erscheinungen an den marklosen Nerven zu berücksichtigen sind.

Folgende Erscheinungen werden durch Beispiele erläutert: Das Doppelphasischwerden des Actionsstromes bei Längsquerschnittsableitung, und hieran knüpfte sich der Beweis, dass die zweite Phase durch Vorgänge bedingt ist, die sich in der Nachbarschaft des Querschnittes abspielen müssen. — Die Ermüdung des ganzen Nervenstammes in Folge von Reizungen am einen Ende und insbesondere die nachfolgende Erholung des Nerven. — Die auffallend rasche Ermüdung an dem mit Veratrin vergifteten Nerven, — dagegen am frischen Nerven Treppenphänomen und positive Nachschwankung.

Von den Curven, die den Ablauf der elektrotonischen Ströme wiedergeben, sei insbesondere auf den Anelektrotonus hingewiesen, wie er bei kurzer Schlusszeit erst nach Oeffnung des constanten Stromes auftritt. Er entwickelt sich dann so langsam, dass man als Ursache für denselben wohl nur solche chemische Processe annehmen kann, die erst secundär in der lebendigen Substanz durch den vorher auf sie wirkenden constanten Strom ausgelöst werden. (Autoreferat.)

2. Herr Ascher (Bern): **Ueber peripheren Nerventonus.**

Vortr. hat vor Allem den Gefässnerventonus untersucht. Man macht die Erfahrung, dass auch nach Entfernung des Centralnervensystems ein hoher Blutdruck, also ein Gefässtonus bestehen bleibt. Zur genaueren Feststellung dieser Verhältnisse führte Vortr., nach dem Vorgange von François Franck, die locale Narcose der Medulla oblongata aus, und zwar mit Eucain, weil Cocaïn, das bisher öfters gebraucht wurde, anämisirend und deshalb vielleicht reizend

wirkt. Dabei beobachtet man, dass der Blutdruck sinkt, bei Aufhören der Narcose wieder steigt. Der Gefässtonus wird also von dem Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata unterhalten. — Ein zweiter Versuch bestand darin, dass Vortr. das Ohr des Kaninchens von sämmtlichen nervösen Verbindungen trennte und eine Wiedervereinigung verhinderte: der Gefässtonus blieb auch bei langer Beobachtung dauernd verschwunden, woraus geschlossen werden muss, dass der centrale Tonus nicht durch den peripheren ersetzt werden kann.

Abtheilung für innere Medicin.

Herr O. Ziemssen (Wiesbaden): **Gesichtsfeldaufnahme als Controle in der Behandlung der Hirn- und Rückenmarkslues.**

Vortr. kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Hirn- und Rückenmarkslues ist selbst bei ungestörtem allgemeinem Gesichtsfelde oft vereinigt mit einer Erkrankung des N. opticus, die Gesichtsfeldeinengung für roth und grün bewirkt.
2. In den Veränderungen der Grenzen für die Farbenwahrnehmung hat man eine Controle für die Besserung oder Verschlimmerung des Hauptleidens.
3. Die Besserung ist im Allgemeinen eine langsame.
4. Bei einzelnen Patienten änderte sich der Zustand während scharfer Inunctionskur zum Besseren, während des Aussetzens derselben zum Schlechteren und bei erneuter Kur wieder zum Besseren.
5. Scharfe Inunctionskuren von 15—20 g täglich bewirkten nie eine Verschlimmerung (auch nicht bei Fällen, in denen die Diagnose auf Tabes gestellt worden war).
6. Je höher die Tagesdosis genommen und je länger die Kur fortgesetzt wurde, um so besser war das Endresultat.

Abtheilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

1. Herr Neubauer (Wien): **Ueber das Wesen der Osmiumschwärzung.**

Vortr. hat die chemische Constitution der Stoffe und Verbindungen untersucht, die mit Osmiumsäure Schwarzfärbung ergaben, und hat gefunden, dass das Gemeinsame aller der hierbei in Betracht kommenden Verbindungen das Vorhandensein einer doppelten Bindung der C- oder CH-Atome ist: von verschiedenen chemisch ganz ähnlich zusammengesetzten Stoffen zeigt nur der die Osmiumschwärzung, in dessen Formel eine doppelte Bindung des C-Atoms vorkommt; geht in einem Körper durch Umlagerung der Atome die vorher vorhandene doppelte Bindung in die einfache über, so geht die Eigenschaft der Schwärzung durch Osmiumsäure verloren, und umgekehrt. Das Osmium ist also kein Reagens auf Fett, sondern nur auf doppelte Bindung; wenn beim Markscheidenzerfall Schwärzung auftritt, so ist damit kein Fett nachgewiesen, sondern es ist dieselbe sehr gut vielleicht so zu erklären, dass aus dem Lecithin, das den C in einfacher Bindung enthält, Neurin entstanden ist, das zwei doppelte Bindungen aufweist.

2. Herr Fischer (Prag): **Ein Fall von Pachymeningitis chronica externa spinalis „idiopathica".**

Im Bereiche des 3.—6. Dorsalsegmentes hatte sich bei einer 44jährigen Frau eine schwielige Auflagerung auf der Aussenseite der Dura entwickelt, die erst Wurzel-, später Compressionssymptome gemacht hatte. Mikroskopisch liessen sich in der schwieligen Masse einige wenige tuberkelähnliche Knötchen nachweisen, die aber in ihrer histologischen Beschaffenheit auf Syphilis deuteten.

3. Herr Fischer (Prag): **Einige Bemerkungen über die Färbung pathologischer Gliaformationen.**

Vortr. demonstrirt Schnitte von Gliom und multipler Sklerose, die er auf

die Weise gefärbt hatte, dass er Schnitte bei 45—50° C. in 0,2 % wässeriger Chromsäurelösung durch 4—8 Stunden färbte und dann nach Pal differenzirte. Als Nachfärbung diente eine concentrirte Orangelösung mit einer Spur Säurefuchsin. Normale Glia wird durch diese Methode nur sehr unvollkommen gefärbt, bei pathologischer Glia erscheinen Fasern und Kerne scharf und schön schwarz, Bindegewebe, Axencylinder und Protoplasma gelb in verschiedenen Nüancen, Markscheiden blau. Die durch Einfachheit ausgezeichnete Methode spricht dafür, dass die chemische Beschaffenheit der pathologischen Glia eine andere ist als die der normalen. — In der wuchernden Glia kann man mit dieser Methode den Uebergang von Zellfortsätzen in Gliafasern nachweisen; in der „ruhenden" Glia erhält man die gleichen Bilder, wie sie Weigert beschrieben hat.

Ausserdem erwähnt Vortr. eine Modification der Mallory'schen Phosphormolybdänsäurehämatoxylinfärbung: differenzirt man nach der Färbung mit einer schwachen Lösung von Lith. carbon., so erhält man eine Trennung der Gliafasern von den Zellfortsätzen; erstere erscheinen dunkelblau, letztere graublau.

Abtheilung für gerichtliche Medicin.

Herr Schäfer (Bingen): **Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen.**

Vortr. beobachtete und untersuchte anatomisch einen Fall, der an den Spätfolgen einer Rückenmarkserschütterung starb. 21jähriger, bisher gesunder Mann, durch Fusstritte in den Rücken misshandelt. 4 Tage lang ohne jede Beschwerde; am 5. Tage ziehende Schmerzen im Kreuz und Leib. Fehlen jeder äusseren Verletzung; am 10. Tage Harnverhaltung, Beschwerden beim Gehen, ging aber bis zum 14. Tage noch seinem Berufe voll nach, an diesem Abend sogar noch zur Kirchweih. Am 15. Tage wegen rascher Zunahme der Schwäche in den Beinen bettlägerig, Blasen- und Mastdarmlähmung; nach 6 Wochen beginnender Decubitus, totale Paraplegie der unteren Extremitäten, Verlust der Sensibilität vom 10. Brustwirbel abwärts; nach $4^1/_2$ Monaten Tod an Pyelonephritis und Decubitus.

Anatomisch: Wirbelsäule völlig unversehrt, weder alte noch neue Blutungen. Mikroskopisch: Erweichungsherde im unteren Sacralmark; unteres Lumbalmark normal, im oberen Lumbalmark Erweichung in den Hintersträngen, im unteren Dorsalmark totale Querschnittsdestruction mit Erweichung, im oberen Dorsalmark systemlose Degenerations- und Nekroseherde, Oedemspalten, secundäre Gliose im ventralen Hinterstrangsfeld, aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge. Vom 6. Cervicalsegment an wieder alles normal. Auch hier nirgends Spuren von Blutungen oder Blutreste. — Die Degenerationen charakterisiren sich histologisch als rein ischämische Erweichungen; da Blutungen, Quetschungen, Zerrungen bestimmt ausgeschlossen werden können, bleibt nur die Annahme einer directen traumatischen Nekrose (Schmaus-Obersteiner) übrig. Auch Kocher erkennt ja neuerdings das Vorkommen einer „degenerativen Quetschung ohne Blutung" an, wenigstens für das Gehirn; da bei völlig unversehrter Wirbelsäule schon Gefässzerreissung oft erheblichen Umfangs am Rückenmark vorkommen kann, so ist es wohl begreiflich, wenn auch einmal das ja noch viel vulnerablere Nervengewebe direct geschädigt wird.

Das Fehlen aller bedenklichen Symptome in der ersten auf das Trauma folgenden Zeit kann wegen der fehlenden Nöthigung zur Schonung für den Verletzten verhängnissvoll werden und ist es im vorliegenden Falle vielleicht auch geworden.

Im Anschluss an die Versammlung hielt der **Verein abstinenter Aerzte des deutschen Sprachgebietes** seine Jahressitzung ab. Vorträge:

1. Herr Kassowitz (Wien): **Ueber Nahrung und Gift.**

J. R. Meyer sagte auf Grund seiner Ansicht von den Nahrungsmitteln als Brennmaterial, dass die Spirituosen, aus Gährung aus den Kohlehydraten gewonnen, ebenso wie diese selbst ein vorzügliches Brennmaterial seien. Nun wird aber die Nahrung nicht vollständig verbrannt, sondern zum Theil zum Körperaufbau verwendet und erst secundär wieder abgebaut; ein Beweis für einen Vorgang, in dem Nahrungsmittel nur verbrannt, nicht erst zum Theil mit zum Aufbau verwendet werden, ist noch nicht erbracht. Mit anderen Worten: dass aller Stoffwechsel ein metabolischer ist, ist sicher; ob es auch einen rein katabolischen giebt, ist noch nicht nachgewiesen.

Vom Alkohol steht unzweifelhaft fest, dass er ein Gift ist (Pflanzen-, Protoplasma-, Fütterungsversuche u. s. w.). Dass er daneben und zugleich auch ein Nahrungsmittel sein soll, wäre eine einzig dastehende Thatsache, ein unverständlicher Widerspruch. Vortr. berichtet über Experimente von Chauveau, der versuchte, bei einem im Tretrade arbeitenden Hunde einen Theil des Zuckers und Eiweisses der Nahrung durch die gleiche Calorienmenge Alkohol zu ersetzen. Der Hund, der vorher bei täglich 20 km Laufleistung an Gewicht zugenommen hatte, lieferte dann trotz dauernder Anstachelung nur noch 17 km, und nahm trotzdem an Gewicht ab. Also hat der Alkohol, abgesehen von seiner narcotischen Wirkung, auch als Protoplasmagift auf die Körperzellen gewirkt, er ist nicht gleichzeitig nützlich und schädlich, nicht Nahrung, nur Gift; demnach sollte man endlich aufhören, ihn als Stärkungsmittel bei Kranken, Reconvalescenten, schwächlichen Kindern zu geben.

Discussion:

Herr Hüppe wendet sich dagegen, dass die Begriffe „Nahrung" und „Gift" unvereinbare Gegensätze seien. Er erinnert an die giftigen Stoffwechselproducte, die im Körper selbst aus der Nahrung entstehen (Fettsäuren, Peptone). Der Körper verfügt eben über Entgiftungsmechanismen, die auch gegenüber dem Alkohol wirksam sind; die letzteren werden aber heute im Uebermaass, täglich, fast stündlich in Anspruch genommen. — Alkohol braucht also nicht schlechthin ein Gift zu sein; seine sparende Wirkung kann aber erst dann in Kraft treten, wenn man die Giftwirkung in Kauf nimmt, und darin liegt die grosse Gefahr. Geringe Mengen werden zwar durch Entgiftung unschädlich gemacht, nützen aber auch nichts.

Herr Rosenmann vertritt den gleichen Standpunkt wie Herr Hüppe und kritisirt ausserdem die Chauveau'schen Versuche: in diesen sind viel zu grosse Alkoholgaben gereicht worden, die offenbar eine schwere Betrunkenheit des Hundes hervorgerufen haben. Dann kann man dieselbe Arbeitsleistung nicht mehr gleich demselben Aufwand von potentieller Energie setzen; Ermüdete, Ungeübte, Betrunkene brauchen zur selben absoluten Leistung mehr potentielle Energie wie Normale, die Gewichtsabnahme des Hundes findet also hierin eine ausreichende Erklärung. Ausserdem ist es prinzipiell nicht ausgeschlossen, dass der Körper nicht auch die Spannkräfte eines giftigen Körpers zu seiner Ernährung ausnützt.

Herr Lenzmann hält den Vergleich des Herrn Hüppe zwischen Alkohol und Pepton nicht für überzeugend; letzteres wird nicht als solches vom Körper ausgenutzt, sondern nur, wenn es, weiter umgesetzt, wieder aufbauendes Eiweiss liefert; beim Alkohol ist dieser Kreislauf ausgeschlossen.

Herr Kassowitz (Schlusswort) hält seine Anschauung, dass Nahrung und Gift unversöhnliche physiologische Gegensätze seien, durch die vorgebrachten Einwände nicht für erschüttert.

2. Herr Frick (Zürich): **Die Behandlung fieberhafter Krankheiten ohne Alkohol.**

Vortr. ist in der Lage gewesen, an gut vergleichbarem Krankenmaterial die

Heilresultate bei Infectionskrankheiten unter Alkoholdarreichung und ohne denselben zu studiren. Er kommt bei Erwägung aller Gründe zu dem Endresultat, dass die plötzliche Entziehung des Alkohols bei Potatoren ohne alle Gefahr ist, und dass fieberhafte Krankheiten, speciell die fibrinöse Pneumonie in allen Lebensaltern, ohne Alkoholdarreichung besser und leichter verlaufen und weniger Todesfälle mit sich bringen, als mit Alkohol.

Discussion:

Herr Haenel erinnert an die Beobachtungen Bonhöffer's, der nach Studien an Gefängnissinsassen zu dem Ergebniss kam, dass u. Umst. die plötzliche Alkoholentziehung allein bei Potatoren genügt, um ein wenn auch leichtes, milde verlaufendes Delirium tremens hervorzurufen, also doch nicht unter allen Verhältnissen ohne jede Gefahr ist.

Herr Aschaffenburg theilt mit, dass er als Gefängnissarzt in Halle a/S. dieselben Erfahrungen wie Bonhöffer in einigen Fällen hat machen müssen.

H. Haenel (Dresden).

Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 11. und 12. October 1901.

(Schluss.)

IV. Sitzung am 12. October 1901.

(Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 4.)

Vorsitzender: Prof. Obersteiner; Schriftführer: Docent Dr. Elzholz.

Herr Schlöss: **Die Alkoholabstinenz in öffentlichen Irrenanstalten.**

Als therapeutisches Mittel könne Alkohol in Irrenanstalten nicht entbehrt werden; als Genussmittel soll er nur in jenen Anstalten eliminirt werden, in welchen solche Kranke, denen der Alkoholgenuss überhaupt versagt bleiben muss, in grösserer Anzahl vertreten sind; d. i. bei Alkoholikern und jenen unbotmässigen, zu Gewaltthätigkeiten geneigten Degenerirten, die gerade nicht immer Alkoholiker sind, wenn sie auch in der Regel als solche bezeichnet werden. Im übrigen ist nur mässiger Alkoholgenuss zu gestatten, und nur solchen Kranken, deren geistiges und körperliches Befinden nicht dadurch beeinträchtigt wird.

Discussion:

Herr Pick betont, dass er nicht aus Principienreiterei, sondern durch äussere Momente bewogen, den Alkohol (mit Ausnahme medicamentöser Verwendung) seit 2 Jahren abgeschafft habe, eine Maassregel, die der seitherige Erfolg gerechtfertigt erscheinen lässt.

Herr v. Wagner meint, der in Irrenanstalten verordnete Alkohol sei meist Genussmittel; die Frage der Abstinenz der Anstalten sei eine offene, da der Unterschied von abstinent und nicht abstinent hier nur darin bestehe, dass in den einen öffentlich, in den anderen geheim getrunken werde.

Herr v. Krafft-Ebing bemerkt, dass der Alkohol aus der Beobachtungsstation des allgemeinen Krankenhauses fast ganz geschwunden sei, höchstens als Excitans werde er verwendet, doch ersetzen ihn hier Kampfer und Aether völlig. In ländlichen Irrenanstalten mit Feldarbeit könne man gegen Most und leichtes Bier nichts einwenden. Schliesslich verweist Redner auf das russische Nationalgetränk „Kwass", das nur 1% Alkohol enthalte, sehr erfrischend und billig sei und Einführung in Irrenanstalten verdiene.

Herr Obersteiner empfiehlt gleichfalls den Kwass.

Herr Schlöss vertheidigt sich gegen die Anschauung, dass er den Nährwerth

des Alkohols überschätze und stimmt sonst mit den Ausführungen v. Wagner's überein.

Herr Marburg: **Zur Pathologie der Spinalganglien.**

Ausgehend vom Entzündungsprocess der Spinalganglien, der anfangs lediglich als Wucherung des Zellkapselendothels aufgefasst wurde und als solcher bei der Rabies eine Rolle spielte, dann aber, von Head und Campbell in ätiologische Beziehung zum Herpes zoster gebracht, sich in dem Ganglion findet, das der Blaseneruption entsprach, kam Vortr. auf seine Untersuchungen, welche diese Veränderungen wiederholt zeigten. Besonders war auch hier Zoster, aber auch Pemphigus betheiligt, welch letzterer sich von ersterem durch Art der Anordnung der Entzündung, die hier mehr regionär (im Ganglion) war und Ausbreitung über die Mehrzahl der Ganglien unterschied und schliesslich in einem Falle noch durch schwere cystöse Veränderung im Ganglion complicirt war. Dort, wo sich diese Läsion sonst fand, bestand als Gemeinsames eine trophische Störung (unter anderem Blaseneruption der Hand bei einer Vergiftung; in den entsprechenden Ganglien Entzündung). Obwohl die Experimentaluntersuchungen den Einfluss der Spinalganglien auf die Trophik darthun, kommt man auf Grund histologischer Untersuchungen über die drei Möglichkeiten: die Veränderung im Ganglion ist Ursache oder Folge der trophischen Störung oder beiden kommt eine gemeinsame Ursache zu, sie sind gleichzeitig, aber unabhängig von einander entstanden, nicht hinaus.

Herr G. Alexander: **Ueber einen Fall von rheumatischer Facialislähmung mit anatomischer Untersuchung.**

Während einer Bahnfahrt acquirirte ein 47 Jahre alter Pat., der an Oesophaguscarcinom litt, durch Luftzug eine complete, linksseitige Facialislähmung (20. August). Dieselbe bestand bis 16. September 1900, an welchem Tage Pat. seinem Leiden erlag.

Bei der Untersuchung des N. facialis, Ganglion geniculi, der Chorda tympani, des N. petrosus superficialis major der linken Seite fand sich degenerative Entzündung, und zwar kleinzelliges Infiltrat im Kniegauglion und in dem im Facialiscanal verlaufenden Abschnitt des Gesichtsnerven, sonst reine Degeneration. Die Infiltration folgt dem Endoneurium. Der im inneren Gehörgang verlaufende Abschnitt des Facialis war normal. Trotz Fehlens von Bakterien wird die Möglichkeit einer infectiösen Erkrankung angenommen, wobei die Erkältung als prädisponirendes Moment aufzufassen sei.

Herr Erwin Stransky demonstrirt Präparate zur Illustration der **conservirenden Wirkung des Paraffinöls.** (Bereits in d. Centralbl. erschienen.)

Herr v. Krafft-Ebing: **Ueber Entmündigung.**

Während Frankreich, Italien und Deutschland neben einer „mangelnden Dispositionsfähigkeit" eine „beschränkte Dispositions- bezw. Geschäftsfähigkeit" besitzen, so dass man hier milderen Graden von Geistesgestörtheit (originäre oder secundäre Geistesschwäche, viele Fälle von Paranoia, Irresein in Zwangsvorstellungen, Mania und Melancholia sine delirio u. s. w.) gerecht wird, indem ein gerichtlicher Beistand denselben zur Seite steht, ohne dessen Zustimmung die Acte der gerichtlich Geschützten null und nichtig sind, ist das in Oesterreich nicht der Fall.

Deshalb wäre diese Gesetzgebung folgendermaassen umzugestalten:

Jede Geisteskrankheit soll angezeigt und für den Kranken sofort ein provisorischer Curator bestellt werden, der für Person und Habe des Erkrankten eintritt. Dieser Curator soll möglichst Jurist sein (für grössere Anstalten ein Justitiarius).

Der Rechtsschutz erfolgt definitiv als „Verbeistandung" und „Entmündigung".

Die erstere, mildere Form kann durch aussergerichtliches Verfahren, im Falle von Seite des Verbeistandeten keine Einsprache erhoben wird, erlangt werden. Erfolgt jedoch Einsprache, dann tritt contradictorisches Verfahren ein.

Dasselbe ist unerlässlich bei Entmündigung und muss mit allen Cautelen umgeben sein (Staatsanwalt, zwei Gerichtsärzte, Berufung durch alle Instanzen). Die Entmündigung wird jedoch in der Praxis oft entbehrlich sein, wenn dieselbe — wie im deutschen Gesetz — nicht eintreten muss, sondern, sofern es die Verhältnisse des individuellen Falles verlangen, eintreten kann.

Die Bestellung von Beiständen soll immer Sache des Richters sein; Juristen (Notare, Advocaten) wären zu solchem Amte in erster Linie berufen und nach bestimmten Normen dafür zu honoriren.

Als verschiedene Gradstufen der Schutzbedürftigkeit wären „geistige Krankheit" und „geistige Gebrechlichkeit" vorzuschlagen; erstere würde Entmündigung, letztere Verbeistandung erfordern. Die Verlautbarung der erfolgten Entmündigung brauchte nicht in den Zeitungen publicirt werden, sondern es genüge ein Anschlagen des Erkenntnisses an der Gerichtstafel des Bezirksgerichtes und an den Bureaux der Notare im Bezirk. Der Entmündigte wäre rechtlich dem Kind unter 7 Jahren, der Verbeistandete dem Minderjährigen gleichgestellt; nur sei das Testiren lediglich mündlich vor Gericht gestattet, die Ehe während dieser Zeit aber unstatthaft.

Discussion:

Herr Sterz und Starlinger haben Bedenken wegen Bestellung der Curatoren, denen jedoch schon Herr Hövel nicht beipflichten kann.

Herr Neisser erwähnt die Pflegschaften des deutschen bürgerlichen Gesetzbuches und fragt, ob die Wiederaufhebung der Entmündigung vorgesehen sei.

Herr v. Krafft-Ebing hält die Pflegschaften für eine veraltete Institution und verweist bezüglich der letzten Frage auf bestehende Einrichtungen.

Otto Marburg (Wien).

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Juli bis 31. August 1902.

I. Anatomie. **Ramón y Cajal**, Trabajos del laboratorio de la universidad de Madrid. I. Madrid, Moya. 227 S. — **Fragnito**, Lo sviluppo della cellula nervosa nel midollo spinale di pollo. Ann. di nevrol. Fasc. 3. — **Kohlbrugge**, Gehirn von Pteropus edulis. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 2. — **Bottazzi**, Viscerale Nervensystem der Selachier. Zeitschr. f. Biologie. XXV. Heft 3 u. 4. — **Bielschowsky**, Silberimprägnation der Axencylinder. Neurol. Centralbl. Nr. 13. — **Aronson**, Galleïn zur Färbung des Centralnervensystems. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Nr. 13. — **Reich**, Herstellung feinster histologischer Präparate. Neurol. Centralbl. Nr. 14. — **Hitzig**, Untersuchungen über das Gehirn IV. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 1. — **Stewart**, Tract X im Rückenmark. Neurol. Centralbl. Nr. 16. — **Sciuti**, Particolarità di struttura delle cellule dei gangli spinali dell' uomo. Ann. di nevrol. Fasc. 3. — **Parhon et Goldstein**, Localisation du biceps crural etc. das la moëlle. Journ. de neurol. Nr. 13.

II. Physiologie. **Gallemaerts**, Centres corticaux de la vision. La policlin. Nr. 15. — **Elschnig**, Wirkung der Bewegungsmuskeln des Augapfels. Wiener klin. Woch. Nr. 35. — **Bayliss**, Antidromic nerve-impulses. Journ. of Phys. XXVIII. Nr. 4. — **Gowers**, Taste and the fifth nerve. Ebenda. — **Fagge**, Innervation of the urinary passages in dog. Ebenda. — **Storch**, Lange Associationsneurone des Grosshirns. Medic. Blätter. Nr. 27. — **Coppez**, Signe de Bell. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 20. — **Joteyko**, Effets physiologiques des ondes induites de fermeture et de rupture dans la fatigue et l'anesthésie des muscles. Travaux du labor. des Instit. Solvay. Bruxelles. V. Fasc. 1. — **Patrizi**, Onda sfigmica nel sonno fisiologico. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2—3. — **Cavani**, Se esista un mancinismo vasomotorio. Ebenda. — **Grandis**, Fonction des nerfs soumis à l'action indirecte du courant électrique. Archiv ital. de Biologie. XXXVII. Fasc. 3. — **Heerweg**, Excitation électrique des nerfs. Ebenda. — **Tchirlew**, Propriétés électromotrices des muscles et nerfs.

Journ. de Phys. et path. gén. Nr. 4. — **McCaskey**, Electrical reactions of gastro-intest. muscul. Medic. Record. LXII. Nr. 24. — **Hermann**, L., Geschwindigkeitsmessung im Nerven. Pflüger's Archiv. XCI. Heft 3 u. 4. — **Hoorweg**, Erregung der Nerven durch frequente Wechselströme. Ebenda. — **Seemann**, Exspiratorisch wirksame Athemreflexe. Ebenda. Heft 7 u. 8. — **Bürker**, Physiologie des Elektrotonus. Ebenda. — **v. Brücke** und **Brückner**, Scheinbares Organgefühl des Auges. Ebenda. — **Frey** u. **Metzner**, Raumschwelle der Haut bei Successivreizung. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXIX. Heft 3.

III. Pathologische Anatomie. **Cerletti**, Fagocitosis nella sostanza cerebrale. Ann. pell' istituto psich. della Univers. di Roma. I. — **Nistico**, Plajiocefalia. Rif. med. Nr. 45 u. 46. — **Kluge**, Hydranenkephalie. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. Heft 7. — **Vervaeck**, Anomalies viscérales chez les exencéphaliens. Journ. méd. de Brux. Nr. 29. — **Dziewónski**, Missbildungen (Acephali-Acrania). Przegląd lekarski. Nr. 31. — **Zingerle**, Störung im Oberflächenwachsthum des Gehirns. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 1. — **Wichura**, Anencephalie. Jahrb. f. Kinderheilk. LVI. Heft 2 und Inaug.-Diss. Berlin. — **Joukovski**, Hemicephalia nebst Prosoposchisis. Virchow's Archiv. CLXIX. Heft 1. — **Given**, Exencephalic monster. Proceed. of the pathol. soc. of Philad. Nr. 8. — **Kure**, Beziehungen der Glia zu den Gefässen. Neurologia. I. Heft 1. — **Bowlby**, Injuries of nerves. Lancet. 19. u. 26. Juli. — **Rosenberg**, Rückenmarksveränderungen nach Unterarmamputation. Neurol. Centralbl. Nr. 16. — **Matyás**, Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust. Casopis lékarů ceskych. Nr. 33. — **Tanzi**, Atrofia secondaria degli elementi nervosi. Riv. di pat. nerv. e ment. VII. Fasc. 8. — **Haushalter** et **Briquel**, Monstruosité de la face et de l'encéphale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Collins**, Progress in neurology. Philad. Med. Journ. X. Nr. 1. — **Wolff**, Gustav, Degenerationszeichen. Virchow's Archiv. CLXIX. Heft 2. — **Walker**, Inequality of pupils in cases of thoracic aneurysm. Lancet. 12. Juli. — **Harland**, Nerve element in diseases of ear, nose and throat. Philad. med. Journ. X. Nr. 8. — **Hirsch**, G, Symptomatologie der Kopfschmerzen. Deutsche med. Woch. Nr. 27. — **Cornelius**, Druckpunkte. O. Enslin, Berlin. 31 S. — **Murayama**, Nervöse Nachkrankheiten des Typhus. Neurologia. I. Heft 3. — **Engel**, H., Einfluss der Lungentuberculose auf Psyche und Nerven. Münchener med. Woch. Nr. 34. — **Goldmann**, Marasmus montanus. Wiener klin. Rundschau. Nr. 33. — **Nonne**, Knochenatrophie bei Nervenerkrankungen. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. V. Heft 5. — Meningen: **Váli**, Extraduraler Abscess. Magyar Orvosok Lapja. Nr. 30—32. — **Longworth**, Haematoma of cerebral dura mater. Journ. of ment. scienc. Nr. 202. — **Probst**, Pachymeningitis bei Verblödungsprocessen. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 1. — **Barteis**, Encephalomyelomeningitis. Ebenda. — **Wezel**, Meningitis serosa acuta. Inaug.-Diss. Berlin. — **Ghon**, Meningitis bei Influenza. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 27. — **Sweet**, Six cases of meningitis in one house. Lancet. 19. Juli. — **Murray**, Cerebrospinalmeningitis. Philadelphia med. Journ. X. Nr. 2. — **Gross**, Prognose der Meningitis tuberculosa. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 33. — **Buys** et **Villers**, Sarcomes des méninges. Journal méd. de Bruxelles. Nr. 31. — **Hölscher**, Abnorme Ausbildung eines Sinus occipitalis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 28. — **Gordon**, Saline infusions in meningeal symptoms. Gaz. therap. Nr. 8. — Cerebrales: **Salomonsohn**, Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exter. Graefe's Archiv. LIV. Heft 2. — **Schlodtmann**, Optische Localisation bei Blindgeborenen. Ebenda. — **v. Fragstein**, Cerebrale Hämorrhagieen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 30. — **Bianchini**, Emorragia cerebrale. Riv. Veneta di Science medica. XIX. Fasc. 1. — **Stegmann**, Encephalitis haemorrhagica. Münchener med. Woch. Nr. 29. — **Donath**, Traumatische Läsionen der inneren Kapsel. Wiener med. Presse. Nr. 27 u. 28. — **Voss**, Encephalitis nach Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. Heft 3. — **Boureau**, Hémorrhagie cérébrale au cours d'une anesthésie chloroformique. Rev. de chir. Nr. 7. — **Dide** et **Botcazo**, Ramollissement double du lobe lingual. Rev. neurol. Nr. 14. — **Raymond**, Hémianopsie et paralysie alterne supér. Gaz. des hôp. Nr. 85. — **Brissaud**, Cécité verbale pure. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Gutzmann**, Mutism and aphasia. Philad. med. Journ. X. Nr. 2. — **Sinclair**, Puerperal aphasia. Lancet. 26. Juli. — **Touche**, Troubles du langage par lésion de ses centres d'arrêt. Archiv gén. de méd. Août. — **Newmann**, Motor aphasia from injury of the head. Ebenda. — **Fasola**, Afasia transitoria. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Mine**, Aphasie mit fiberhaftem Beginn. Neurologia. I. Heft 3. — **Fournier**, Hémiplégie etc. Gaz. hebdomadaire. Nr. 67. — **Langer**, Selbstmordversuch (Verlust von Hirnsubstanz). Militärarzt. Nr. 13 u. 14. — **Salaghi**, Della malattia di Little. Riv. crit. di clin. med. Nr. 29. — **Vargas**, Little'sche Krankheit nach Keuchhusten. Medic. Blätter. Nr. 35 u. 36. — **Féré**, Urticaire dans l'hémiplégie infantile. Rev. neurol. Nr. 15. — **Paravicini**, Hemiplegiker auf dem Zweirad. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 16. — Hirntumor: **Bielschowsky**, Histologie und Pathologie der Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXII. Heft 1 u. 2. — **Ballet** et **Armand-Delille**, Néoplasies cérébrales. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Kopczynski**,

Geschwülste und Abscesse des Gehirns. Zeitschrift f. klin. Medicin. XLVI. Heft 1—4. — **Saxer**, Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems. Beiträge zur path. Anatomie u. allgem. Pathologie. XXXII. — **Sciamanna**, Tumori cerebrali. Ann. dell' istituto psychiatr. della univers. di Roma. I. — **Fuchs**, A., Tertiäre Läsionen bei Tumor cerebri. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. Heft 7. — **Wolf u. Friedjung**, Glioma cerebri. Medic. Blätter. Nr. 30. — **Honneberg u. Koch**, „Centrale" Neurofibromatose. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 1. — **Stephenson**, Cerebral tumour. Med. news. LXXX. Nr. 3. — **Czyhlarz u. Marburg**, Balkengeschwülste. Wiener klin. Woche. Nr. 31. — **Burr and Taylor**, Tumour of the brain. Amer. Journ. of med. Scienc. Nr. 364. — **Raymond et Cestan**, Papillome épithélioïde du noyau rouge. Arch. de neurol. Nr. 80. — **Mingazzini**, Lesioni del nucl. lentic. Riv. sper. di fren. XVIII. Fasc. 2—3. — **Sorge**, Vierhügeltumor. Neurol. Centralblatt. Nr. 14—17. — **v. Stenitzer**, Cysticerken des IV. Ventrikels. Wiener med. Presse. Nr. 30. — **Schuster**, Paul, Psychische Störungen bei Hirntumoren. F. Enke, Stuttgart. 368 S. — Hirnabscess: **Cassirer**, Metastatische Abscesse im Centralnervensystem. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 1. — **Sikkel**, Diagnose en chirurgie van het otogene hersenabsces. Weekblad van het Nederl Tijdschr. v. Gen. Nr. 3. — Kleinhirn: **Ghedini**, Ferita del cervello. Rif. med. Nr. 51. — **Meyerstein**, Cysticercus im Kleinhirn. Inaug.-Diss. Berlin. — **Bach**, L., Okulare Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. Heft 2. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Vítek**, Cerebrobulbarni paralysa. Casopis cerk. lékařů. XLI. Nr. 29 u. 30. — **Hartmann**, Bewegungsstörungen bei Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. Heft 7. — **Priszner**, Erb-Goldflam'sche Krankheit. Wiener med. Presse. Nr. 34. — Rückenmark: **Brenking**, Kaninchenrückenmark. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 2. — **Nicoll**, Spina bifida. Glasgow med. Joun. LVIII. Nr. 1. — **Mosti**, Erkrankungen des Rückenmarkes, seiner Häute und functionelle Störungen des Nervensystems. Wiener Klinik. 9. Suppl.-Heft. — **Cohn**, Hermann, Spinale Augenleiden. Woch. f. Ther. u. Hygiene des Auges. V. Nr. 42. — **Scholz**, J., Myelitis cervicalis. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Lerch**, Querschnittserkrankung des Halsmarks. Inaug.-Diss. Berlin. — **Milian**, Liquide céphalorachidien hémorrhagique. Gaz. hebd. Nr. 63. — **Taylor**, Poliomyelitis of the adult. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Kühn**, Spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 1 u. 2. — **Miura**, Amyotrophische Lateralsklerose. Neurologia. I. Heft 1. — **Katzenstein**, Amyotrophische Lateralsklerose. Inaug.-Diss. München. — **Schütenheim**, Stichverletzung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 1 u. 2. — **Fürnrohr**, Brown-Séquard'sche Lähmung. Ebenda. — **Raymond et Cestan**, Affections traumatiques du cône terminal. Gaz. des hôp. Nr. 79. — **Guizzetti**, Rammollimento del midollo spin. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Rosenfeld**, Läsion des Conus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 1 u. 2. — **Volhard**, Tumor der Cauda equina. Deutsche med. Woch. Nr. 33. — **Stumme**, Cocaïnisirung des Rückenmarkes. Beiträge zur klin. Chir. XXXV. Heft 2. — **Dona**, Rückenmarkschirurgie. Spitalul. Nr. 11. — **Vulpius**, Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 1 u. 2. — Wirbelsäule: **Virdia**, Ferita della colonna vertebr. Rif. med. Nr. 47—50. — **Bowden**, Fracture of the spine. Lancet. 19. Juli. — **Fisher**, Pott's disease. Amer. Journ. of med. Scienc. 365. — **Bregman u. Steinhaus**, Lymphosarcom des Mittelfelles auf den Wirbelcanal übergreifend. Medycyna. Nr. 25 u. ff. — **Fischer**, B. Fremdkörper in Herzwand und Caries der Wirbelsäule. Deutche med. Wochenschr. Nr. 35. — **Buiclin**, Spondylosis rhizomelica. Spitalul. Nr. 12 u. 13. — **Markiewicz**, Chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. klin. Med. XLVI. Heft 1—4. — Multiple Sklerose: **Schupfer**, Infantile Herdsklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 1 u. 2. — Syringomyelie: **Huismans**, Syringomyelie nach Lues. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 13. — **Fleger**, Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 33 u. 34. — Tabes: **Schupfer**, Atrofia dei nervi ottici nella tabe dors. Riv. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Rhein**, Involuntary movement in a case of ataxia. Journ. of Nerv. and Ment. Diss. Nr. 7. — **Taylor**, Anomalous cases of tabes. Brit. med. Journ. Nr. 2168. — **Heitz**, Grossesses et accouchements chez les tabétiques. Gaz. hebdom. Nr. 56. — **Pitres**, Tabès sénile. Journ. de méd. de Bordeaux. 18. Mai. — **Cayla**, Hémiplégie dans le tabès. Jules Rousset. 145 S. — **Thomas et Hauser**, Lésions radiculaires et ganglionnaires du tabès. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — Reflexe: **Coppez**, L'exploration de la pupille. Journ. méd. de Brux. Nr. 26. — **Strasburger**, Pupillenträgheit. Neurol. Centralbl. Nr. 16. — **Hirschberg**, Obere Halbtaubheit der Pupille. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. August. — **Treitel**, Steigerung des Würgreflexes durch Nasenleiden. Archiv f. Verdauungskrankh. VIII. Heft 3. — **Pfanndler**, Schwinden der Kniereflexe bei Pneumonie im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. — **Parhon u. Goldstein**, Contralateraler Plantarreflex. Spitalul. Nr. 14 u. 15. — **Kron**, Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 1 u. 2. — **Bickel**, Babinski'scher Reflex. Ebenda. — **Okada**, Babinski's Zehenphänomen. Neurologia. I. Heft 2. — **Rossolimo**, Réflexe profond du gros orteil. Rev. neurol. Nr. 15. — Krampf, Con-

tractur: **Steinert**, Intentionskrampf der Sprache. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Becker**, W. Bemerkungen hierzu. Ebenda. Nr. 30. — **Walton**, Myospasms. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Posey**, Spasm of the levator palpebrae muscles. Ebenda. — **Bernhardt**, Facialiskrampf. Neurol. Centralblatt. Nr. 15. — **Lundborg**, Myoclonia familiaris und Myotonia congenita. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXII. Heft 1 u. 2. — **Ballet** et **Bauer**, Maladie de Thomsen. Progr. méd. Nr. 28. — **Feindel**, Torticolis mental. Gaz. hebdomadaire. Nr. 69. — Lähmung peripherer Nerven: **Viannay**, Les paralysies des nerfs périphériques. Baillière et fils. Paris. 152 S. — **Axenfeld** u. **Schürenberg**, Cyclische Oculomotoriuserkrankung. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. Juli. — **zur Nedden**, Motilitätsstörungen am Auge. Ebenda. — **Schoeler**, Schieloperation bei angeborener Lähmung des Musculus rectus externus. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 33. — **Cassirer**, Selten beschriebenes Symptom bei peripherer Facialislähmung. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 150. — **Stransky**, Entbindungslähmung der oberen Extremität. Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. u. Chir. Nr. 13. u. 14. — **Wallerstein**, Traumatische Lähmung des N. axillaris. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 8. — **Liepelt**, Ulnarislähmung nach Typhus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. — **van der Minne** u. **Zehulsen**, Schultermessung bei Lähmungen. Centralbl. f. innere Med. Nr. 30. — Neuralgie: **Bässler**, Migräne. Münchener med. Wochenschr. Nr. 26. — **Fraser**, Hemicrania. Edinburgh med. Journ. XII. Nr. 1. — **Kretschmann**, Kiefergelenksklerose als Ursache von Otalgia nerv. Archiv f. Ohrenheilk. LVI. Heft 1 u. 2. — **Lindemann**, Wärme bei Ischias. Prager med. Wochenschr. Nr. 29. — **Curtis**, Electric ozonation in neuralgia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 6. — **Lydston**, Neuralgia of the bladder. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 8. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry: **Pitres** et **Vaillard**, Maladies des nerfs périphér. Traité de Méd. X. Juli. — **Kutta**, Polyneuritis peripherica. Militärarzt. Nr. 13 u. 14. — **Aldrich**, Neuritis complicating typhoid fever. Med. news. LXXXI. Nr. 7. — **Chotzen**, Polyneuritische Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych, LIX. Heft 4. — **Adrian**, Neurofibromatosis. Wiener klin, Wochenschr. Nr. 32. — **Ceni**, Pellagra. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Klingmüller**, Lepra. Heilkunde. Juli. — **Unna**, Localtherapie der Lepra. Therapie der Gegenwart. Heft 7. — **Carroll**, Acute ascending paralysis. Dublin Journ. Nr. 867. — **Pritchard**, Landry's paralysis. Medic. Record. LXII. Nr. 4. — Muskelatrophie und -dystrophie: **Marinesco**, Maladies des muscles. Traité de médec. X. — **Gowers**, Myopathy. Brit. med. Journ. Nr. 2167. — **Krause**, Paul, Posttyphöse Muskelerkrankungen. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Nr. 151. — Hemiatrophia faciei: **Körner**, O., Ohrmuschel und Kehlkopf bei Hemiatrophia faciei. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **Da Costa**, Goitre. Amer. Journ. of med. scienc. Nr. 364. — **Tedeschi**, Pathogénie du goître exophtalmique. Rev. neurol. Nr. 14. — **Diller**, Multiple Neuritis mit Basedow. Neurol. Centralbl. Nr. 16. — **Spiethoff**, Blutdruckmessungen bei Basedow. Centralbl. f. innere Med. Nr. 34. — **Monti**, Basedow'sche Krankheit. Wiener Klinik. Heft 7 u. 8. — **Monti**, Erkrankungen der Thyreoidea und Thymus. Ebenda. 10. Suppl.-Heft. — **Vassale**, L'ipofisi nel mixoedema e nell' acromegalia. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Hulsmans**, Organtherapie bei Akromegalie, Myxödem u. s. w. Ther. der Gegenw. Heft 8. — **Pardo**, Akromegalia parziale. Ann. dell' istituto psich. della Univ. di Roma. I. — **Pittaluga**, Akromegalia, Etiologia del morbo di Marie. Ebenda. — **Blum**, Psychosen thyreopriver Hunde. Neurol. Centralbl. Nr. 15. — **Daniel**, Sarkoma of the thyroid. Lancet. 19. Juli. — **Kassowitz**, Infantiles Myxödem. Wiener med. Wochenschr. Nr. 30. — **Brown**, Tetany. Med. news. LXXXI. Nr. 1. — **Pick**, A., Pathologie der Tetanie. Neurol. Centralbl. Nr. 13. — **Solowjew**, Neues Tetaniesymptom. Russkij Wratsch. Nr. 20. — **Finkelstein**, Tetanoide Zustände der Kinder. Fortschr. der Med. Nr. 20. — **Tedeschi**, Sclerodermia. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 72. — **Roux**, Sclérodermie et corps pituitaire. Rev. neurol. Nr. 15. — **Follet**, Asphyxie périphérique. Gaz. hebdom. Nr. 61. — **Holst**, Om lokal asfyxi. Norsk. Magazin for Laegevidensk. Nr. 7. — Neurasthenie, Hysterie: **Krehl**, „Functionelle" Erkrankungen. Ther. der Gegenw. Heft 8. — **Cohn**, Toby, Die Neurosen in der Kassenpraxis. Medicin. Reform. Nr. 27. — **Bernheim**, Elément psychique dans l'hémianesthésie hystérique. Revue de méd. Nr. 8. — **Lenoble** et **Aubineau**, Tremblements infantiles et nystagmus congénitaux. Archiv de neurol. Nr. 80. — **Raymond** et **Janet**, Akathisie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Pulawski**, Periodische Neurasthenie. Zeitschrift f. klin. Medicin. XLVI. Heft 1—4. — **Londe**, L'angoisse. Revue de méd. Nr. 8. — **Hartenberg**, Rougeur émotive. Ebenda. — **Herz**, Neurosen des peripheren Kreislaufsapparates. Wiener med. Presse. Nr. 33. — **Rouby**, Hystérie de Sainte Thérèse. Arch. de neurol. Nr. 80. — **Gibson**, Nervous affections of the heart. Edinburg med. Journ. XII. Nr. 2. — **Bride**, Functional neuroses of the throat. Ebenda. — **Königshöffer**, Functionelle Neurosen des Auges. Deutsche Praxis. Nr. 13 u. ff. — **v. Reuss**, Gesichtsfeld bei functionellen Nervenleiden. F. Deuticke, Leipzig u. Wien. 119 S. — **Steiner**, Spinale Reflexe bei Hysterie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 30. — **Kron**, Hysterische Blindheit. Neurol. Centralbl. Nr. 13 u. 14. — **Prescott le Breton**, Localmanifestations of hysteria. Med. news. LXXXI. Nr. 3. — **Plesvianu**, Haema-

temesis hysterischer Natur. Spitalul. Nr. 12 u. 13. — **Sala**, Gastropatia isterica. Gaz. med. Lombarda. Nr. 26. — **Raecke**, Hypochondrie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 4. — **Gilbert**, Multiple personality. Med. Record. LXII. Nr. 6. — **Raymond et Sicard**, Trophonévrose hémiatrophique familiale. Rev. neurol. Nr. 13. — **Sakaki**, Das Imubacca. Neurologia. I. Heft 2. — **Oppenheim**, Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Samml. zwangl. Abhandl. III. Heft 8 (C. Marhold, Halle). — **Steding**, Behandlung der Nervenschwäche. Schmorl u. v. Seefeld. Hannover. 94 S. — **Auerbach**, Behandlung der Neurosen bei Mitgliedern von Kassen. Berliner Klinik. Heft 170. — Chorea, Tic: **Mannini**, Coree, policlonie, tic. La rif. med. Nr. 14. — **Köster**, Chorea und Infectionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Brüning**, Chorea minor. Deutsche Aerzte-Ztg. Heft 13. — **Noguès**, Des tics en général. Rev. neurol. Nr. 16 u. Gaz. hebdom. Nr. 65. — **Vítek**, Chorea hysterica. Sbornik klinicky. III, 6. — **Buccelli**, Disturbi psichici della corea. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — Epilepsie: **Tedeschi**, Heterotopie grauer Hirnsubstanz bei einer epileptischen Idiotin. Virchow's Archiv. CLXIX. Heft 2. — **D'Ormea**, Epilepsia sperim. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Basta**, Sangue degli epilettici. Ebenda. — **v. Voss**, Entstehung der Epilepsie. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 28. — **Scholze**, Epilepsie, Hysterie oder Ohnmachtszustände. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 7. — **Corsini**, Epilessia in malaria. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 87. — **Ségias**, Epilepsie et amnésie rétrograde. Gaz. hebdom. Nr. 69. — **Stadelmann**, Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen. Psych.-neurol. Wochenschrift. Nr. 14. — **Huth**, Jackson'sche Epilepsie. Inaug.-Diss. Berlin. — **Petit**, Délire épileptique. Archiv. de neurol. Nr. 80. — **Kundt**, Diebstahl im Dämmerzustand. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 4. — **Spratling**, Epilepsy in relation to crime. Journ. of Nerv. and Ment. Diss. Nr. 8. — **Bourneville** et **Ambard**, Epilepsie vertigineuse et bromure de camphre. Archiv de neurol. Nr. 79. — **Weakes**, Nasal vertigo simulating epilepsie. Lancet. 16. August. — **Guidi**, Epilessia trattata col metodo Ceni. Ann. dell' istituto psich. della Univers. di Roma. I. — **Roncoroni**, Sieroterapia dell' epilessia. Arch. di psich., scienze pen. etc. XXIII. Fasc. 4 u. 5. — **Féré**, Maladies intercurrentes et épilepsie. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 22. — **Beeseau**, Appareil pour les fractures de la rotule chez les convulsionnaires et aliénés. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 105. — Tetanus: **Marx**, Tetanusgiftneutralisirende Eigenschaft des Gehirns. Zeitschrift f. Hygiene. XI. Heft 2. — **Neumann**, H., Kopftetanus. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. V. Nr. 13 und Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. Heft 8. — **Benome**, Erzeugung der Toxoide aus den Culturen, des Tetanusbacillus. Centralbl. f. Bakteriologie. XXXI. Nr. 15. — **Krause**, P., Tetanusinfection bei subcutaner Anwendung von Gelatine. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. — **Schony**, Tetanus and tetanus antitoxin. Hygiea. Nr. 6. — **Guillaumin**, Traitement du tétanos par la méth. de Baccelli. Journ. de Phys. et Path. gén. Nr. 4. — **Zlotowski**, Therapie des Tetanus traumaticus. Med. Blätter. Nr. 31. — **Wolf u. Friedjung**, Tetanus neonatorum. Ebenda. — Vergiftungen: **Tattersall**, Arsenical poisoning. Brit. med. Journ. 16. August. — **Janowski**, Neuritis arsenicalis. Zeitschr. f. klin. Med. XLVI. Heft 1—4. — **Thiis**, Cyankaliumforgiftung. Norsk Magazin for Laegevidensk. Nr. 17. — **Mabit**, Intoxication saturnine. Gaz. des hôp. Nr. 97. — **Bloch**, Geheilte Kohlenoxydvergiftung. Fortschr. der Med. Nr. 16. — **Jones**, Morphinomania. Journ. of ment. scienc. Nr. 202. — **Reichert**, Antagonisms of cocaine and morphine. Therap. Gaz. Nr. 7 u. 8. — **Hofmann**, J., Kampfer bei Morphiumentziehung. Therap. Monatsh. Heft 7. — **Bohn**, Borsäurevergiftung. Archiv f. physik.-diät. Ther. Heft 7. — **Seiler**, Antipyrinintoxication. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 15. — **Neubeck**, Quecksilbervergiftung. Dermatol. Zeitschr. IX. Heft 4. — **Wachholz**, Vergiftung mit Kirschlorbeerwasser. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 4. — **Heitz**, Acute Chromsäurevergiftung. Ebenda. — Alkoholismus: **Marcuse**, J., Alkoholfrage. Deutsche Aerzte-Ztg. Heft 16. — **Gelli**, Alkohol und Geisteskrankheit. Irrenfreund. Nr. 11 u. 12. — **Brunzlow**, Alkoholbewegung und Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXXI. Heft 8. — **Swientochowski**. Alkohol und Blutcirculation. Zeitschr. f. klin. Med. XLVI. Heft 1—4. — **Cumpelik**, Delirium tremens. Wiener med. Wochenschr. Nr. 35. — **Bering**, Alcoholism treated with hyoscine. Therap. Gaz. Nr. 8. — **Bonne**, Suggestion bei Alkoholisten. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 14. — **Moeli**, Behandlungen der Vergiftungen mit Weingeist. Handb. der Ther. innerer Krankh. II. — **Weber**, L'hospitalisation des délirants. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 8. — Syphilis, Gonorrhoe: **Erb**, Syphilis des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 1 u. 2. — **Sztahovszky**, Luetische Nervenerkrankungen. Magyar Orvosok Lapja. Nr. 30—32. — **Grosglik u. Weissberg**, Acute Entzündung des Sehnerv bei secundärer Syphilis. Medycyna. Nr. 32. — **Herzog**, Gonorrhoische Rückenmarkserkrankung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. — Trauma: **Wolf u. Friedjung**, Schussverletzung des Schädels. Med. Blätter. Nr. 29. — **Terrien**, Ptosis d'origine traumatique. Progr. méd. Nr. 29. — **Haug**, Ohrfeigen, ihre Folgen und Begutachtung. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 13 u. ff. — **Meyer**, E., Hysterie nach Trauma mit organischen Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — **Deléarde**, Cyphose hystéro-traumatique.

Gaz. des hôpit. Nr. 75. — **Peters**, Aus dem Gebiete der Unfall- u. Invalidenversicherung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. — **Kirsch**, Simulation u. Uebertreibung. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 7. — **Eckert**, Geistesstörung nach Hitzschlag. Inaug.-Diss. Berlin. — Paralysis agitans: **Burzio**, Anatomie dans la maladie de Parkinson. Gaz. hebdomadaire. Nr. 60.

V. Psychologie. **Tamburini**, **Badaloni** e **Brugia**, Psicologia individuale. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Weygandt**, Wundt und seine Psychologie. Centr. f. Nervenheilk. Nr. 151. — **Schumann**, Erfahrungsseelenkunde. Med.-pädag. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. August/Sept.-Heft. — **Hellpach**, Grenzwissenschaften der Psychologie. Leipzig, Dürr'sche Buchh. 515 S. — **Lane**, Physiognomy. Philad. med. Journ. X. Nr. 7. — **Bonnemère**, Psychologie physiologique. Gaz. méd. de Paris. Nr. 35. — **Millioud**, Problème de la personnalité. Arch. de Psychologie. Nr. 4. — **Fairbanks**, Le cas spirite de Dickens. Ebenda. — **Weygandt**, Psychologie des Traumes. Wundt, Philosoph. Studien. XX. — **Samojloff**, Wahrnehmung musikalischer Tonverhältnisse. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXIX. Heft 2. — **Féré**, Suggestibilité dans la fatigue. Journ. de l'anat. et de la physiol. Nr. 4. — **Féré** et **Jaëll**, Rapports des sons sur le travail. Comptes rendus des séances de la société de Biologie. 12 juillet. — **Vaschide** et **Piéron**, Travail intellectuel et température du corps. Gaz. des hôp. Nr. 94. — **Vogt**, Psychologie der katatonischen Symptome. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 150.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Pregowski**, Psychiatrie als klinischer Lehrstoff, Przegląd lekarski. Nr. 30. — **Becker**, Th., Einführung in die Psych. 3. Aufl. Leipzig. G. Thieme. 166 S. — **Dercum**, Mental diseases of children. Philad. med. Journ. X. Nr. 3 u. ff. — **Tuczek**, Geisteskrankheiten und Irrenanstalten. Marburg, Elwert. 65 S. — **Rende**, Hauptpersonen der Ibsen'schen Dramen. Magyar Orvosok Lapja. Nr. 28 u. ff. — **Portiglioti**, Un grande monomane: Savonarola. Arch. di psich., scienze pen. etc. XXIII. Fasc. 3—5. — **Lemaitre**, Hallucinations autoscopiques. Arch. de psychol. Nr. 4. — **Imura**, Othaematom bei Geisteskranken. Neurologia. I. Heft 2. — **Itazu**, Aeussere Ohrformen. Ebenda. Heft 3. — **Garbini**, Otoematoma nei pazzi. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 und 3. — **Alexander**, Blood pressure in mental disease. Lancet. 5. Juli. — **Clouston**, Toxaemia in etiology of mental disease. Journ. of ment. scienc. Nr. 202. — **Gucci**, La tendenza al suicidio. Nocera inferiore. 69 S. — **Cowen**, Pupillary symptoms in insane. Journ. of ment. scienc. Nr. 202. — **Lalanne**, Etats anxieux dans les maladies mentales. Rev. neurol. Nr. 16 u. Gaz. hebdom. Nr. 64. — **Roudnew**, Vitiligo chez une folle. Rev. neurol. Nr. 13. — **Osswald**, Tuberculose in Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 4. — **Juschenko**, Magendrüsen bei Geisteskranken. Russkij Wratsch. Nr. 24. — Angeborener Schwachsinn: **Barr**, Mental defectives. Philad. med. Journ. X. Nr. 6. — **Laruelle**, Hémimélie et dégénérescence. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 105. — **Decroly**, L'enfance anormale au congrès d'anthropologie criminelle à Amsterdam. La Policlinique. Nr. 14. — **Gutzmann**, Sprachstörungen. Monatsschrift für die ges. Sprachheilk. Juni- u. Juliheft. — **Oltuszewski**, Psychische mangelhafte Entwickelung und Sprachstörung. Therap. Monatsh. Heft 7. — **Frenzel**, Hülfsschule. Monatsschr. für die ges. Sprachheilkunde. Juni- u. Juliheft. — Sexuelles: **Hegar**, Untauglichkeit zum Geschlechtsverkehr. Polit.-anthropol. Revue. Nr. 2. — **Neugebauer**, Scheinzwitterthum. Jahrb. f. sex. Zwischenstufen. IV. Jahrg. Leipzig, Spohr. — **Fuchs**, Therapie bei sexueller Perversion. Ebenda. — **Merzbach**, Homosexualität und Beruf. Ebenda. — Homosexualität und Bibel. Ebenda. — Contrasexualität bei Skandinaviern. Ebenda. — Päderastie in Japan. Ebenda. — **Katte**, Daseinszweck der Homosexuellen. Ebenda. — **Karsch**, Angebliche und wirkliche Uranier. Ebenda. — **Praetorius**, Bibliographie der Homosexualität für 1901. Ebenda. — **Geijerstam**, Egendomligt vita sexualis etc. Hygiea. Nr. 6. — Functionelle Psychosen: **Camia**, Anatomia patologica e patogenesi delle psicosi acute confusionali. Riv. di patol. nerv. e ment. Fasc. 7. — **Neisser**, Aetiologie der periodischen Psychosen. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 1. — **Pobiedin**, Acute hallucinatorische Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 4. — **Johnson** and **Godall**, Acute mental disorder secondary to influenca. Lancet. 16. August. — **Warda**, Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 1. — **Meeus**, La démence précoce. Vander Haeghen. Gand. 86 S. — **Séglas**, Démence précoce et catatonie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Svenson**, Katatoni. Hygiea. Nr. 8. — **Kahlbaum**, Katatonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 1. — **Peters**, Catatonie. Bull. de la société de méd. ment de Belg. Nr. 105. — **Meeus**, Démence précoce. Ebenda. — **Crocq**, Catatonie. Ebenda. — **Weatherly**, Delusions in melancholia. Journ. of ment. scienc. Nr. 202. — **Shaw**, Verbal obsessions. Lancet. 9. August. — **Campbell**, Zwillingsirresein und inducirtes Irresein. Inaug.-Diss. Leipzig. — **Borri**, Paranoia e capacità civile. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Salgó**, Functionelle Psychosen des Seniums. Pester med.-chir. Presse. Nr. 29. — Progressive Paralyse: **Kaes**, Patholog. Anat. der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 2. — **Marcus**, Etiologie till dementia paralyt. Hygiea. Nr. 7. — **Londe**, Par. gén. à marche rapide avec crises d'angoisse. Rev. neurol. Nr. 14. — **Sérieux** et **Mignot**, Surdité

verbale dans la par. gén. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Lemoine**, Traitement mercurial dans la par. gén. et le tabès. Ebenda. — **Lambranzi**, Policlonie nella demenza paralitica. Riv. di pat. nerv. e ment. VII. Fasc. 8. — Forensische Psychiatrie: **Kirchhoff**, Höhenmessung des Kopfes. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 4. — **Klatt**, Körpermessung der Verbrecher. Berlin, Heine. — **Aschaffenburg**, Kriminalpsychologie und gerichtliche Medicin. Zeitschr. f. d. gesammte Strafrechtswissensch. XXII. — **Gumplowicz**, Die soziologische Staatsidee. Innsbruck. 2. Aufl. — **Rüther**, Erbliche Entartung und Socialpolitik. Polit.-anthrop. Revue. Nr. 3. — **Mendel**, E., Geisteskrankheit oder Geistesschwäche. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 16. — **Thomas**, Mordthaten von Geisteskranken. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XXIV. Heft 1. — **Meyer**, E., Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Ebenda. — **Wilhelmi**, Aus der gerichtsärztl. Praxis. Ebenda. — **Pizzoli**, Testi mentali. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fasc. 2 u. 3. — **Tamburini**, Il processo Musolino. Ebenda. — **Mariani**, Criminalità potenziale. Arch. di psich., scienze penali etc. XXIII. Fasc. 4 u. 5. — **Portigliotti**, La pazzia morale in Giovanni delle Bande Nere. Ebenda. — **Puglia**, Unioni criminali. Ebenda. — **Laschi**, Il „reato" di sciopero. Ebenda. — **Lombroso**, Delitti vecchi e nuovi. Torino, Bocca. 335 S. — **Botti**, La delinquenza femminile a Napoli. Riv. mens. di psich. for. Nr. 8. — **Laporito**, La delinquenza militare. Ebenda. — **Garnier**, Criminalité juvénile. Revue scientif. Nr. 15. — **Yamane**, Erkennung von Geisteskranken unter den Gefangenen. Neurologia. I. Heft 3. — **Curry**, Criminals and their treatment. Americ. law review. New York. — **Florian**, Dei reati e delle pene in generale. Milano, Vallardi. — **Dupré**, Auto-accusateurs au point de vue médico-légal. Rev. neurol. Nr. 16 u. Gaz. hebd. Nr. 66. — **Litterski**, Strychninvergiftung. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 16. — **Langer**, Selbstmordversuch. Militärarzt. Nr. 11 u. 12. — **Herbart**, Selbstbeschädigung. Ebenda. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Toogood**, Treatment of early mental cases. Lancet. 12. Juli. — **Rayner**, Sleep in treatment of mental disease. Journ. of ment. scienc. Nr. 202. — **Pándy**, Bettbehandlung. Klin.-therap. Wochenschr. Nr. 43 u. 44. — **Deiters**, Irrenwesen innerhalb des deutschen Sprachgebietes 1900/01. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 16 u. ff. — **Saigó**, „Schutz des Publikums vor den Psychiatern". Ebenda. — **Snell**, Irrenhülfsvereine. Ebenda. Nr. 15. — **Bresler**, Antwerpener Congress. Ebenda. Nr. 22. — Anstalt in Mauer-Oehling. Ebenda. — **Newratzki**, Familienpflege. Allg. Zeitschrift f. Psych. LIX. Heft 4. — **Depéron**, Colonie de Lierneux. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belg. Nr. 105. — **Pontoppidan**, Psychiatric wards in the Copenhagen hospital. Journ. of ment. scienc. Nr. 202. — **Welcheit**, Wachabtheilung für Unreinliche. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 19. — **Lehmann**, Ueberwachungsabtheilungen in Dösen. Ebenda. Nr. 20. — **Shaw**, Surgical treatment of delusional insanity. Journ. of ment. scienc. Nr. 202. — **Macmillan**, Treatment of asylum dysentery. Ebenda. — **Picqué**, Chirurg. Pavillon der Irrenanstalten des Seinedepartement. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 14. — **Weygandt**, Irrenanstalt in der Levante. Ebenda. — **Weber**, L. W., Neubauten an der Göttinger Anstalt. Ebenda. Nr. 15.

VII. Therapie. **Collins**, Treatment of chronic nervous diseases. Med. news. LXXXI. Nr. 1. — **Féré**, Valériane et valérianates. Archiv de neurol. Nr. 80. — **Boshieri e Lugiato**, Azione di alcuni ipnotici sul polso e respiro. Ferrara, Taddei-Soati. 38 S. — **Osborne**, Organic extracts. Medic. news. LXXXI. Nr. 2. — **Weygandt**, Anstaltsbehandlung der Geistes- und Nervenkranken. „Moderne Heilmethoden". Braunschweig, 1902. — **Lindemann**, Physikalische Therapie. Therap. Monatsh. Heft 8. — **Macintyre**, Electro-therapeutic work. Glasgow med. Journ. LVIII. Nr. 2. — **Hellmer**, Elektro-Medicin. Med. Blätter. Nr. 29. — **Wilson**, Static electricity. Medical Age. Nr. 15. — **Axmann**, Elektrisches Luftbad. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — **Schweizer**, Luftkuren für Nervöse. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 57. — **Büdingen**, Einfluss des Lichtes auf den motorischen Apparat und die Reflexerregbarkeit. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Ther. VI. Heft 5. — **Mary**, Fangokur. Ebenda. — **Martin**, Fahrrad. Ebenda. — **Giertsen**, Gymnastik og massage. Norsk Magazin for Laegevidensk. Nr. 8. — **Soler**, Masaje. Rev. de med. y cirurg. Nr. 7. — **Solé y Fora**, Fisioterapia. Ebenda.

VI. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. J. Zappert, hat sich an der Wiener Universität als Docent für Kinderheilkunde habilitirt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. November. Nr. 21.

Inhalt: I. Originalmittheilungen. 1. Zur Psychologie der motorischen Apraxie, von Prof. A. Pick. 2. Ueber die sogen. „myotonische" Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen, von Dr. Nonne. 3. Beitrag zur Localisation der cerebralen Hemianästhesie, von Prof. Dr. Karl Schaffer in Budapest. 4. Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen, von J. Piltz.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die absteigenden Verbindungen der Sehhügel und vorderen Vierhügel, von Ernst. 2. Ueber die Beziehungen der Glia zu den Gefässen, von Kure. 3. Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark, von Petrén. — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber die Gehirncentren der Erection des Penis und der Samenabsonderung, von Pussep. — Psychologie. 5. La mesure du temps de réaction simple des sensations olfactives, par Vaschide. 6. Influence des sons sur le travail, par Féré et Jaël. 7. La suggestibilité dans la fatigue, par Féré. — Pathologische Anatomie. 8. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Malaria perniciosa mit besonderer Berücksichtigung der Gehirnveränderungen, von Pjewnitzki. — Pathologie des Nervensystems. 9. L'état du système nerveux chez les phthisiques et son influence sur le cours de la tuberculose, par Cheimonski. 10. Contribution à l'étude des accidents névropathiques de l'indigestion, par Féré. 11. Paralysie labio-glosso-laryngée probablement liée à une lésion congénitale de l'écorce etc., par Variot et Roy. 12. Ueber Bulbärparalyse bei Sarcomatose, von Hensen. 13. Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente" Charcot's) und der sogen. spontanen Gangrän, von Higier. 14. Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione miastenica, dell Flora. 15. Beiträge zur Kenntniss der Myasthenie und der verwandten Symptomencomplexe, von Fajersztajn. 16. A case of asthenic bulbar paralysis, by Jacoby. 17. Myasthenia gravis, by Patrick. 18. Ein Fall von Erb-Goldflam'scher Krankheit, von Priszner. 19. Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund, von Liefmann. 20. Ein Fall von functioneller Bulbärparalyse, von Grósz. 21. Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse, von Hödlmoser. 22. Un cas de syndrôme d'Erb (paralysie bulbaire asthénique), par Long et Wiki. 23. Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse, von Auerbach. 24. A case of myasthenia gravis, by Down. 25. Myasthenie und Ophthalmoplegie, von Gowers. 26. Ueber symptomlose Hydromyelie im Kindesalter, von Utchida. 27. Kinderrückenmark und Syringomyelie, von Zappert. 28. La forme spasmodique de la syringomyélie; la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie, par Guillain. 29. Syringomyelie nach Lues, von Hulsmans. 30. Sur deux cas de syringomyélie à topographie radiculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs, par Huet et Cestan. 31. Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie und über die bei dieser Krankheit vorkommenden Hautstörungen, von Fleger. 32. Syringomyelie — Gelenkerkrankung — Trauma, von Stolper. 33. Des névromes intramédullaires dans la syringomyélie, par Hauser. 34. A case of myeloma of the spine with compression of the cord, by Thomas. 35. Ueber Blasenstörungen bei Syringomyelie, von Albarran und Guillain. 36. Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie, von Nalbandoff. 37. Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. Mit besonderer Berück-

sichtigung der anatomischen und klinischen Differentialdiagnose der (chronisch-progressiven, gliösen) Syringomyélie gegenüber der traumatischen Rückenmarksläsion u. s. w., von Kienböck. 38. Crises gastriques et syringomyelie, par Pauly et Pauly. 39. Fracturen bei Syringomyelie, von Köhler. 40. Four cases of acute haemorrhagic meningo-myelitis in cocker-spaniels with some remarks of the etiology of myelitis, by Brown and Ophüls. 41. Haemorrhage into the spinal cord during pregnancy, by Bruce. 42. A case of metastatic carcinoma of the spine and meninges, by Buckley. 43. Ueber die sogenannten Neurome und Leiomyome des Rückenmarks, von Hellich. 44. The occurence of optic neuritis in lesions of the spinal cord. Injury, tumour, myelitis (an account of twelve cases and one autopsy), by Taylor and Collier. — Psychiatrie. 45. Essai sur la classification en psychiatrie, par Lagriffe et Rémond. 46. Die functionellen Psychosen des Seniums, von Saigó. 47. Zur Beziehung von Aberglauben und Geisteskrankheiten, von Köppen. 48. Ueber geisteskranke Brandstifter, von Iiberg.

III. Mittheilung an den Herausgeber.

IV. Personalien.

V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Psychologie der motorischen Apraxie.

Von Prof. **A. Pick.**

Die grundlegende Studie Liepmann's über die durch motorische Asymbolie zu Stande kommende Form von Apraxie hat uns durch eine sinnreiche Analyse der Erscheinungen einen maassgebenden Einblick in die Mechanik der dabei in Betracht kommenden Vorgänge gebracht; doch kann es meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, dass dieselbe einer Vertiefung zunächst nach der Richtung hin bedarf, dass der davon Befallene, vielleicht in Folge Beschränkung der cerebralen Störung auf ein Gebiet (der Kranke Liepmann's war ja aphatisch), in der Lage wäre, bei entsprechender Intelligenz über die während derselben sich abspielenden psychischen Vorgänge nähere Aufschlüsse zu geben. Eine solche Beobachtung, der ambulatorischen Beobachtung entstammend, halte ich für wichtig genug, um von derselben an dieser Stelle Kenntniss zu geben. Allerdings handelt es sich nur um sichtlich functionell bedingte, und ihres transitorischen Charakters wegen auch nicht von mir selbst beobachtete Erscheinungen, dieselben sind aber, wie ich glaube, von dem geistig hochstehenden Kranken so gut beobachtet und beschrieben, dass der aus denselben zu ziehende Gewinn nicht hinter jenem steht, wie er uns auch sonst aus der Beobachtung functioneller Störungen für das Verständniss grober, stationärer Erscheinungen erwachsen ist; dafür dass ein solcher aber nicht von der Hand zu weisen ist, brauche ich wohl Beispiele nicht erst anzuführen, so wie es auch nicht des Beweises bedarf, dass wir allmählich jeder, durch eine Herdaffection zu Stande gekommenen Ausfallserscheinung eine solche, functionell bedingte, an die Seite zu stellen gelernt haben.

Der Kranke, ein 62jähr. Bahnbeamter, präsentirte sich wegen verschiedener Anfälle, von denen einige in der letzten Zeit so eigenthümlich gewesen wären,

dass sie ihn bedenklich hinsichtlich einer Gefährdung seiner geistigen Gesundheit durch dieselben gemacht hätten. Er erweist sich als ein Mann von guter Bildung, der eine sehr genaue Anamnese geben kann und schon durch die ganze Art seines Auftretens den Verdacht auf ein progressives Leiden, speciell Paralyse, ausschliesst. Vor Jahren litt er an Gallensteinen, die ebenso wie eine Leberanschwellung nach einer Karlsbader Kur verschwanden. Als ihm vor etwa 3 Jahren seine Frau starb und bei ihm in Folge dessen ein Depressionszustand eintrat, wurde er wieder nach Karlsbad geschickt, diesmal jedoch ohne den gewünschten Erfolg; vielmehr trat etwa 3 Wochen nach Abschluss der Kur ein Anfall ein, der, da der Kranke anscheinend über alle Details desselben Angaben macht und es auch selbst angiebt, wahrscheinlich nicht von Bewusstlosigkeit begleitet war; derselbe bestand darin, dass Pat. plötzlich, wie er selbst berichtet, die Worte nicht herausbringen konnte; er sprach vielmehr alles verkehrt, konnte nicht lesen — es verschwamm alles vor den Augen — konnte nicht schreiben, oder, wie er selbst erläuternd berichtet, konnte die Züge nicht finden, ein Wort zu schreiben; irgendwelche Lähmung war nicht vorhanden; während des Anfalles hörte er die Aerzte sprechen, musste später selbst erst sprechen lernen; er wurde „auf Schlaganfall" behandelt; nach 3 Tagen war er „sozusagen" wieder normal; seither wiederholen sich alle paar Wochen solche Anfälle, die, wie Pat. spontan ganz präcise angiebt, mit einem tonischen Krampf in der Gegend der Masseteren einsetzen: einmal sah er Nebel oder feurige Ringe, dabei blieb die Sprache frei; ein ander Mal wurde er plötzlich ängstlich, konnte nicht reden was er wollte, hörte dabei alles, was um ihn herum vorging.

Einen der letzten Anfälle beschreibt er folgendermaassen: „es war gerade auf einem Spaziergange, als mich plötzlich ein eigenthümlicher ‚Traumzustand' befiel, der panoramaartig wechselte", so glaubte er dabei ein Mal in Wien, dann wieder in Prag zu sein; dabei war er in so weit klar, dass er auf dem Wege jedem Stein genau auswich, ihm begegnende Bekannte richtig erkannte und auch grüsste; kaum war ein solcher Passant vorbei, so ging der Traumzustand sofort wieder an; besonderen Schrecken jagten ihm aber Anfälle ein, die in der letzten Zeit auftraten und die er selbst in ihrer Absurdität als solche psychischer Aberration erkannte und derenwegen er den „Psychiater" consultirt mit der Frage, ob das nicht etwa Vorzeichen geistiger Krankheit sein könnten. Der erste „Anfall" war dadurch charakterisirt, dass Pat. des Morgens, während der Toilette, eben als er sich vorbereitete das Closet aufzusuchen, plötzlich von einer gewissen Angst, einem „Gefühl von Unheimlichkeit" befallen wird, dabei das Gefühl des Fremdartigen der Umgebung bekommt und nun anstatt, wie er es beabsichtigt, der vor ihm liegenden Dienstkappe den pot de chambre erfasst und nun mit demselben, ihn in der Hand vor sich hertragend, jenen Ort aufsucht und ihn erst dort niedersetzt; Pat. giebt ganz genau an, dass dem Ganzen keinerlei besondere Vorstellung vorangegangen, dass sein Bewusstsein dabei, wenn auch vielleicht nicht vollständig, doch aber soweit klar war, dass er die Situation vollständig richtig beurtheilen konnte, was vor Allem daraus hervorgeht, dass er die Vorstellung dabei hatte, was nun die Bedienerin dazu sagte, wenn sie ihn so sehen würde. Dabei giebt er ganz präcise an, es wäre keinerlei Verkennung der gesehenen Dinge und speciell des Topfes dabei im Spiele gewesen, was auch schon aus der eben erwähnten affectuösen Beurtheilung der Situation hervorgeht; es müsse, sagt er, eine Art Zwang gewesen sein, den er sich nicht erklären könne, der aber derartig gewesen, dass eine Ueberlegung nicht statthatte, sondern offenbar die auftauchende Vorstellung unmittelbar in die Handlung umgesetzt worden wäre. Nicht minder wurde er durch einen zweiten, ähnlichen „Anfall" erschreckt, der unter gleichen Erscheinungen auftrat und in der Weise verlief, dass Pat. im Bureau eben im Begriffe war, ein Glas aus dem daneben stehenden Wasserkruge

zu füllen und nun, ohne sich aber dabei zu unterbrechen, mit dem Glase aus dem gleichfalls dastehenden Waschbecken schmutziges Wasser schöpfte; zum Beweise seiner vollständigen Besinnung konnte dienen, dass er, unmittelbar nachdem er das Glas so gefüllt hatte, zu dem im Bureau befindlichen zweiten Beamten sagte: „nun sehen Sie, was ich da gethan". Auch bezüglich dieses „Anfalles" giebt der Kranke ganz stricte an, er habe während dieses Vorganges deutlich das Absurde seiner Handlung gemerkt, dieselbe hätte sich aber so unaufhaltsam und zwangartig vollzogen, bezw. die Stelle der beabsichtigten Handlung eingenommen, dass eine Aenderung während des Ablaufes derselben ganz unmöglich war.

Gab schon die ganze Darstellung von Seiten des Kranken den Beweis für die Intactheit seiner Intelligenz, so wurde diese zur Gewissheit durch ein darauf gerichtetes eingehendes Examen, so wie die somatische Untersuchung ausser den Erscheinungen eines ziemlich vorgeschrittenen Seniums nichts ergab, was irgendwie auf eine centrale Veränderung hindeuten würde; einer geringen Differenz im Gebiete des Mundfacialis zu Ungunsten der linken Seite konnte ein Gewicht nicht beigelegt werden, als sich dieselbe bei mimischer Innervation wieder ausglich; sonst fand sich nur noch gesteigertes Kniephänomen.

Fragt man sich, um was es sich bei den vorstehend beschriebenen „Anfällen" im Allgemeinen gehandelt, so bedarf es an dieser Stelle, glaube ich, wohl keines Beweises, dass, wie namentlich die erstbeschriebenen es sicher machen, es sich um solche handelt, wie sie als Ausdruck atheromatöser Gefässdegeneration und seniler Hirnatrophie so häufig im Senium vorkommen; man wird auch im Besonderen diejenigen, die sich als verkehrte Handlungen darstellten, nicht von den übrigen genetisch abtrennen müssen, weil ja die Begleiterscheinungen derselben, ebenso wie die Thatsache, dass beide Anfallsformen unregelmässig nebeneinander vorkommen, gegen eine Differenzirung sprechen.

Hinsichtlich der psychologischen Analyse dieser letzteren „Anfälle" glaube ich nun meine Ansicht dahin aussprechen zu sollen, dass ich dieselben als „anfallsweise" auftretende Zustände von motorischer Apraxie auffasse; denn einerseits erhellt aus dem ganzen Examen deutlich, dass die Annahme einer sensorischen Apraxie unzulässig, das genaueste Examen vielmehr immer und immer wieder feststellen liess, dass der Kranke während des Anfalles auch keinen Moment die Objecte seines verkehrten Handelns irgendwie verkannt hatte, andererseits erscheint die Annahme einer Zwangshandlung oder einer Zwangsvorstellung durch die ganzen Erscheinungen ohne weiteres ausgeschlossen.

Gegen diese hier gegebene Deutung werden sich jedoch manche Einwendungen erheben lassen, deren Widerlegung nun im Einzelnen versucht werden soll.

Zunächst wird sich ein solcher Einwand ergeben aus der anscheinenden Nichtübereinstimmung mit der von Liepmann, dem in dieser Frage maassgebendsten Autor gegebenen Umschreibung dessen, was als motorische Apraxie anzusehen ist. Auf Seite 73 seiner Arbeit[1] definirt Liepmann dieselbe als die Unfähigkeit zu zweckgemässer Bewegung, welche Definition sich ihm aus folgen-

[1] Das Krankheitsbild der Apraxie und motorischen Asymbolie. Sep.-Abdr. 1900.

den, behufs des Verständnisses zum Theil wörtlich anzuführenden Erwägungen ergiebt. Eine Bewegung ist (subjectiv) zweckgemäss, sofern sie den vorgestellten Erfolg herbeiführt; nicht immer ist dieselbe auch objectiv zweckgemäss, d. h. zweckmässig; dazu gehört noch, wenn es sich um den Gebrauch eines Gegenstandes handelt, dass die Zweckvorstellung mit dem objectiven Zweck des Gegenstandes übereinstimmt. Diese Uebereinstimmung ist bei LIEPMANN's Kranken vorhanden, beim Agnostischen (sensorisch Asymbolischen) nicht; der letztere handelt deshalb unzweckmässig, weil er in Folge Verkennens der Gegenstände falsche Zweckvorstellungen hat, denen aber dann seine Bewegungen gemäss sind. Der Apraktische handelt unzweckmässig, weil er seinen Zweck nicht realisiren kann, der Agnostische, weil er beim Manipuliren verkehrte Zwecke verfolgt. Hält man sich streng an diese Auseinandersetzungen, dann scheint allerdings der Widerspruch gegenüber unserem Fall unlösbar, doch aber glaube ich, dass dies nicht der Fall ist, und dass auch hier (motorische) Apraxie und nicht, um mit LIEPMANN zu sprechen, Agnosie den Erscheinungen zu Grunde liegt. Ich willl das nun nicht erst an den Erscheinungen unseres Falles erweisen, was sich überflüssig breit gestalten würde, sondern nur darauf hinweisen, dass auch die Fälle unserer Litteratur und der geläufigen klinischen Beobachtung, die LIEPMANN selbst gelten lässt, nicht seiner eigenen Auseinandersetzung vollständig entsprechen. Die altbekannte Beobachtung z. B., dass der Aphasische, aufgefordert an die Nase zu greifen an's Ohr fasst, die schon GRIESINGER[1] als eine Verwechselung der Bewegungen auffasst, werden wir jetzt mit Recht, in Uebereinstimmung mit LIEPMANN, als motorische Apraxie dort auffassen, wo keine Störung des Wortverständnisses vorliegt; und mit diesen Fällen zeigt unser Fall doch vollständige Uebereinstimmung. (In einer neuerlichen, zunächst als Autoreferat gegebenen Mittheilung[2] erörtert LIEPMANN die Stellung der [motorischen] Apraxie und das von ihm gegebene Beispiel: „eine Zahnbürste wird etwa wie eine Cigarre gebraucht" rechtfertigt jetzt nachträglich das von mir zuvor Gesagte.)

Aber auch diejenigen, die diese Auffassung acceptiren und den Fall mit mir als einen solchen motorischer Apraxie aufzufassen geneigt sind, könnten noch aus anderen Gründen zögern, dieser Deutung beizutreten.

Zunächst könnte sich ein Einwand in der Richtung ergeben, dass man Bedenken trüge, diese Deutung deshalb zu acceptiren, weil dieselbe in LIEPMANN's Fall erst auf Grund umständlicher Erwägungen und Versuchsanordnungen gegeben werden konnte, das Wesen der Krankheit, wie er selbst sagt, sich derartig verbarg, dass es erst nach $2^1/_2$ monatlichem Bestehen der Krankheit erkannt wurde, während es sich im vorliegenden Falle, um gleich seine Redewendung zu gebrauchen, so zu sagen von selbst präsentirte.

Das hat nun hauptsächlich darin seinen Grund, dass sich die Erscheinung jedesmal ganz rein präsentirte und dass weiter auch keine Störung, vor Allem keine solche aphasischer Art zurückblieb, die, wie in LIEPMANN's Fall, die Mit-

[1] Siehe LIEPMANN, L. c. S. 66.

[2] Siehe Neurolog. Centralbl. 1902. S. 615.

theilung unmöglich machte oder wenigstens erschwerte. LIEPMANN weist darauf hin, dass die Einseitigkeit der Erscheinungen in seinem Falle die Möglichkeit der Erkennung bot und dass bei Doppelseitigkeit der Erscheinung die dadurch mitbedingte Apraxie der Sprachmusculatur die Unterscheidung der Störung von der sensorischen Apraxie unmöglich machen würde; im vorliegenden Falle, der nur auf der eigenen Beobachtung des Kranken beruht, lässt sich bezüglich der Sprache während des Anfalles nichts aussagen, die innere Sprache scheint jedenfalls intact gewesen zu sein und das Fehlen jeder nachträglichen Störung ermöglichte, wie gesagt, die Diagnose. Es wird sich auch theoretisch gegen die Möglichkeit einer isolirt auftretenden motorischen Apraxie nichts einwenden lassen und ich zweifle nicht, dass jetzt, nachdem einmal durch die schöne Arbeit LIEPMANN's das Verständniss für die Beurtheilung einschlägiger Fälle geschärft ist, sich früher oder später die bestätigenden Fälle einstellen werden.

Ein zweiter, viel wichtigerer Einwand ergiebt sich jedoch aus Folgendem: LIEPMANN[1] beschreibt von seinem Falle „gewisse ganz bizarre und vertrackte Bewegungen, die der Kranke bei den Prüfungen machte und die sich ebenso vorfanden bei einem kürzlich von NEISSER[2] beobachteten Falle, den er als durch functionelle, eine Psychose begleitende, Störungen bedingte motorische Apraxie deutete und den ich bei ihm gemeinschaftlich mit WERNICKE zu sehen Gelegenheit hatte. Ich halte nun den daher genommenen Einwand nicht für stichhaltig, um die hier gegebene Deutung der Erscheinungen unseres Falles anzuzweifeln. Zunächst deshalb, weil LIEPMANN's Kranker diese vertrackten, sonderbaren Bewegungen nicht immer machte; so ist von verschiedenen Prüfungen berichtet, dass er bei einer bestimmten Aufforderung förmlich blitzschnell und ohne jedwelche Reaction die verlangte apraktische Bewegung ausführt. So heisst es z. B. S. 13 „Zeigen Sie den Schlüsselbund!“ Noch ehe das Wort Schlüsselbund ausgesprochen ist, hebt Patient die vor ihm liegende Cigarre hoch. Und S. 14 berichtet LIEPMANN selbst vom Kranken: „Zu Anfang wiederholte sich gewöhnlich das oben geschilderte Verhalten, dass er, ehe noch die Aufforderung zu Ende gesprochen war, anscheinend ganz ohne Ueberlegung planlos auf gut Glück den ersten besten vor ihm liegenden Gegenstand aufhob“ und später heisst es von dem Kranken „man musste ihn gewöhnlich nach einer plötzlichen Reaction antreiben weiterzusuchen. Erst in neuerer Zeit kam es oft vor, dass er sich selbst nicht bei der falschen Wahl beruhigte und spontan weiter suchte“.

Bei der Erwägung, warum nun unser Kranker gleichfalls ganz ohne Ueberlegung und anscheinend auch blitzschnell zugreift, warum es bei ihm nicht auch zu den bizarren und vertrackten Bewegungen des LIEPMANN'schen Kranken kommt, können wir an die Erörterungen anknüpfen, die LIEPMANN dem, wie eben gezeigt, zuweilen ebenfalls gegensätzlichen Verhalten seines Kranken widmet.[3]

---

[1] L. c. S. 7.

[2] Einer Mittheilung des Collegen entnehme ich, dass er über den Fall im Berliner psychiatrischen Verein berichtet hat.

[3] L. c. S. 58.

Das eine Moment, das er zur Erklärung der Erscheinung, dass sein Pat., namentlich in der ersten Zeit, die falsche Reaction nicht corrigirt, heranzieht, die Tastlähmung desselben, kann natürlich für unseren Fall nicht wirksam gewesen sein; dagegen wird etwas dem anderen, von LIEPMANN herangezogenen Momente ähnliches für unseren Fall angewendet werden können: LIEPMANN ist geneigt das Hauptgewicht für die Erklärung der Nichtcorrectur namentlich[1] auf den relativen Tiefstand seiner habituellen Aufmerksamkeit zu beziehen, und um etwas dem Aehnliches handelt es sich in unserem Falle; unser Kranker, bei dem die Erscheinung eben nur anfallsweise auftritt, gleicht dem LIEPMANN'schen Kranken insofern, als auch er anscheinend ganz ohne Ueberlegung sofort auf die in seinem Denken auftauchende Zielvorstellung reagirt und dass er eben falsch reagirt, weil die Reaction wie beim LIEPMANN'schen Kranken so rasch erfolgt, dass die sonst in der Norm während der Ausführung sich vollziehende Correctur der drohenden Fehlreaction ausbleibt; und dass sie ausbleibt, das liegt bei unserem Kranken eben an seinem „Anfalle", der, wenn auch keine Bewusstlosigkeit, so doch gewiss Herabsetzung der centralen Thätigkeit in der Richtung bedingt, dass die eben besprochene Correctur ausbleibt; daraus erklärt sich auch das Ausbleiben der Correctur bei der fortgesetzten Handlung, was dadurch erwiesen wird, dass mit dem Aufhören des „Anfalles" die Correctur sofort eintritt und die dieser vorangehenden psychischen Processe auch sprachlich noch im Abklingen des Anfalles zum Ausdruck gebracht werden.

Eine Bestätigung dieser Deutung möchte ich gerade von der Beobachtung des NEISSER'schen Falles abstrahiren. In diesem, wo die Erscheinung nicht anfallsweise auftretend, sondern andauernd war und auch nicht von irgendeiner stärkeren Herabsetzung der Bewusstseinsthätigkeit begleitet zu sein schien, war die Sonderbarkeit der Bewegungsimpulse eine so auffällige, dass dadurch das ganze Bild, das der Kranke darbot, förmlich beherrscht war, sichtlich also im Gegensatz zu meinem Kranken die während der Impulse sich vollziehende Correctur thätig war und dadurch zu jenen während der Prüfung andauernden bizarren und vertrackten Bewegungen führte.

Ueberblickt man die hier in Betracht kommenden Erscheinungen, so bedarf es nach der zutreffenden und einer Erläuterung gar nicht mehr bedürfenden Beschreibung derselben seitens des Kranken nicht erst des Beweises, dass dieselben, um einen Passus der Arbeit von LIEPMANN zu benützen, Fehlreactionen nicht auf Rechnung aufgehobener Auffassung der gegenständlich optischen Eindrücke (die sprachlich-acustischen kommen natürlich gar nicht in Betracht), vielmehr sichtlich auf falscher motorischer Ausführung beruhen; man könnte freilich noch der hier gegebenen Deutung der zwei „Anfälle" die durchaus nahe liegende Deutung entgegenhalten, dass es sich dabei um solche von Bewusstseinstrübung gehandelt; aber es lässt sich leicht zeigen, dass diese nicht bloss bezüglich des Wesentlichen der Erscheinungen nicht zutrifft, sondern dass mit einer solchen Erklärung eigentlich auch gar nichts besagt ist. Ich brauche

[1] Siehe auch bei ihm L. c. S. 80.

nicht des breiteren erst auszuführen, dass man seit etwa 20 Jahren bemüht ist, den ebenso vagen wie dunklen Begriff der Bewusstseinsstörung auf seine Componenten hin zu analysiren und dass es gelungen, vorläufig festzustellen, dass dabei zweierlei Factoren concurriren; ein Mal die Intensität der psychischen Processe, dann aber weiter qualitative Störungen dieser letzteren, vor Allem nachweislich solche der Perception eine Rolle spielen. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus die hier als motorische Apraxie aufgefassten Erscheinungen, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass angesichts der präcisen Erzählung derselben durch den Kranken und auch aller übrigen begleitenden Umstände nicht daran zu denken ist, dass die Erscheinungen durch irgend eine apperceptive Störung bedingt waren; eine gewisse Herabsetzung der Bewusstseinsvorgänge im Allgemeinen möchte wohl vorhanden gewesen sein und haben wir ja gerade diese zur Erklärung des Umstandes zuvor herangezogen, dass keinerlei Correctur der apraktischen Thätigkeit sich vollzog; wir kommen also auch auf diesem Wege der Analyse zur Annahme, dass eine motorische Apraxie vorgelegen haben müsse, wie es zuerst Meynert in genialer Weise eigentlich mehr concipirt als klinisch erfasst hat. Damit scheint mir auch ein weiterer wichtiger Beitrag zur Lehre von den sogenannten Dämmer- und Traumzuständen oder wie man all die verschiedenen einschlägigen Störungen benennen mag, gewonnen zu sein, insofern der vorliegende Fall zeigt, dass die Erscheinung der motorischen Apraxie auch anfallsweise und nicht durch gröbere Herdaffection bedingt auftreten kann, unter Umständen, die denjenigen, welche als Dämmerzustände bezeichnet werden, so nahe stehen, dass der Schluss nicht unberechtigt, dass auch im Rahmen dieser letzteren der motorischen Apraxie zuzuschreibende Erscheinungen Platz greifen könnten.

Daran endlich, dass solche Beobachtungen wie die hier mitgetheilte auch für ein grosses Gebiet der durch eigenthümliche Störungen der Motilität charakterisirten Psychosen aufklärend wirken können, brauche ich wohl nur zu erinnern; topisch-diagnostische Erwägungen schliessen sich begreiflicher Weise von selbst aus, doch wird man nicht fehlgehen anzunehmen, dass den hier beobachteten Erscheinungen transitorische Störungen in denjenigen Gebieten zu Grunde liegen, die Liepmann neuerlich für seinen Fall als vorhanden erwiesen hat.

---

2. Ueber die sogenannte „myotonische" Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen.

Von Dr. **Nonne**,
Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

In jüngster Zeit wurde die Aufmerksamkeit auf ein bisher noch nicht beschriebenes Pupillenphänomen gelenkt.

In Nr. 16 d. Centralbl. hat Strassburger[1] einen Fall beschrieben von

[1] Strassburger, Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 16.

Pupillenträgheit lichtstarrer Pupillen bei Accommodation und Convergenz. Der Fall zeichnete sich besonders dadurch aus, dass die Erweiterung der Pupillen ungewöhnlich langsam vor sich ging. In Nr. 18 d. Centralbl. hat dann Saenger[1] einen Fall beschrieben, in dem er dasselbe Phänomen beobachtete, nur war die Langsamkeit der Erweiterung der Pupillen noch eine weit exquisitere. Dieselbe Erscheinung der ungewöhnlich langsamen Erweiterung der Pupillen hatte Piltz[2] bereits vor 2 Jahren an lichtstarren Pupillen beobachtet, wenn sie sich bei energischem Augenschluss verengerten.

Ich habe in den letzten Monaten 2 Fälle beobachtet, welche den genannten Fällen in einigen Punkten gleichen, in anderen Beziehungen aber von ihnen abweichen, und will dieselben, da das Interesse für dies bisher entweder nicht beobachtete oder nicht beschriebene Phänomen jetzt geweckt worden ist, mittheilen:

Im ersten Falle handelte es sich um einen 40jährigen Herrn, welcher bestimmt keine Syphilis gehabt hatte, welcher früher im Wesentlichen gesund gewesen war, und bei dem vor 3 Jahren ein Diabetes mellitus constatirt wurde. Dieser Diabetes ist bei ihm ein gutartiger insofern, als Patient bei strenger Zuckerdiät den Zucker verliert, bei nicht strenger Diät $1^1/_2$—$2\,^0/_0$ ausscheidet und bei gewöhnlicher gemischter Kost zwischen 3 und $4\,^0/_0$ Zucker im Urin hat. Derselbe Kranke leidet seit ungefähr anderthalb Jahren an den Symptomen eines chronischen Rheumatismus der Wirbelgelenke, welcher die gesammte Wirbelsäule, am stärksten den Lumbaltheil, befallen hat. Im Uebrigen sind die inneren Organe gesund, speciell liegt keine Arteriosklerose vor. Die Untersuchung des Nervensystems ergab, als ich den Herrn consultativ sah, Fehlen beider Patellarreflexe, im Uebrigen kein einziges Symptom von Tabes, auch lagen keine subjectiven Beschwerden vor, welche auf eine Tabes oder ein anderes spinales Leiden hindeuteten.

Die rechte Pupille war abnorm weit — 6 mm — wenn Patient vor einem hellen Fenster stand, den Blick in die Ferne gerichtet. Die Pupille war nach unten rechts leicht entgrundet, Adhäsionen der Pupille bestanden nicht. Sie war auf Licht bei directer und consensueller Prüfung absolut starr, bei einseitig geprüfter Accommodation (Lesen bei verdecktem linken Auge) zeigte sie keine Spur von Verengerung, bei Convergenz zog sie sich tonisch langsam zusammen und zwar abnorm stark. Sie wurde fast Stecknadelkopf eng. Sie blieb zunächst so eng und erweiterte sich nur ganz ausserordentlich langsam. Während der Patient mir gegenüber sass und ich mich weiter mit ihm unterhielt, sah ich, wie sie ganz allmählich erst die Weite der linken — anderen — Pupille ($3^1/_2$ mm) erreichte, und erst nach über 5 Minuten hatte sie ihre frühere Weite wieder erreicht.

Bei energischer Contraction des Orbicularis — bei passiv verhindertem Lidschluss — contrahirte sich die Pupille nicht.

Die linke Pupille zeigte normale Weite ($3^1/_2$ mm) bei Position des Kranken vor einem grossen, hellen Fenster bei mittlerer Tagesbeleuchtung. Sie reagirte auf Licht direct und indirect prompt und normal ausgiebig, bei einseitiger Accommodation sowohl wie bei Convergenz ebenfalls normal prompt und normal aus-

[1] Saenger, Ueber myotonische Pupillenbewegung. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 18.

[2] Piltz, Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 10.

giebig und kehrte bei Entspannung der Accommodation und Nachlassen der Convergenz wieder mit normaler Schnelligkeit zu ihrer ursprünglichen Weite zurück. Auch hier keine Contraction der Pupille bei Lidschluss.

Die Accommodation wurde beiderseits prompt entspannt, so dass Patient auch mit dem rechten Auge allein, wenn er den Blick von dem Buche in die Ferne richtete, die in der Ferne befindlichen Gegenstände gleich scharf erkannte.

Ferner soll betont werden, dass bei dreimaliger Wiederholung des Convergenzversuches das Phänomen der abnormen Langsamkeit der Erweiterung der rechten Pupille immer in derselben Weise auftrat und nicht, wie in STRASSBURGER's Fall, bei Wiederholung an Intensität der Erscheinung einbüsste.

Augenhintergrund, Sehschärfe, Gesichtsfeld waren beiderseits normal.

Wenn ich diesen Fall vergleiche mit dem Fall von PILTZ, so handelt es sich in dessen 2 Fällen um Dementia paralytica. Das Phänomen trat auch hier bei vollkommen lichtstarren Pupillen und zwar auch bei der weiteren auf. Die nicht vollkommen lichtstarren Pupillen verengerten sich bei energischem Lidschluss nur wenig und kehrten rasch zur früheren Weite zurück.

In dem Falle von STRASSBURGER zeigte sich das Phänomen ebenfalls nur auf der einen, direct und indirect lichtstarren Pupille. Die Verengerung war bei Convergenz und bei Accommodation ausgiebig und langsam, und besonders langsam war die Erweiterung. Wie schon betont wurde, ging die Erweiterung bei Wiederholung des Versuches allmählich schneller vor sich, auch war in diesem Falle die Accommodationsentspannung auf dem betreffenden Auge langsamer als normal.

Es handelte sich in STRASSBURGER's Fall möglicherweise um eine beginnende multiple Sklerose.

Während der erste Fall STRASSBURGER's mit meinem übereinstimmt, handelte es sich in seinem zweiten Falle um eine einseitige Trägheit der Erweiterung der Pupille nach Convergenz und nach Accommodation, bei doppelseitiger Lichtstarre, und in dem dritten Falle STRASSBURGER's fand sich das Phänomen der abnormen Langsamkeit der Erweiterung der Pupille auf dem Auge, auf dem die Pupille auf Lichteinfall normal reagirte, während die andere Pupille directe und indirecte Lichtstarre zeigte.

In diesen beiden letzten Fällen STRASSBURGER's lag hereditäre Syphilis vor.

In dem Fall SAENGER's reagirte die direct und indirect lichtstarre Pupille bei Convergenz und bei Accommodation langsam, blieb $^1/_2$ bis 5 Minuten lang enge und erweiterte sich ungemein langsam (bis zu 10 Minuten!).

In diesem Falle wurde dasselbe Phänomen auch bei Contraction des Orbicularis oculi beobachtet. Die andere, ebenfalls direct und indirect lichtstarre Pupille zeigte im Wesentlichen dasselbe, wenngleich quantitativ geringer ausgesprochene Phänomen.

Die Diagnose war nicht sicher zu stellen, schwankte zwischen Lues cerebri, Dementia paralytica, multipler Sklerose und beginnender Tabes dorsalis.

Mein Fall unterscheidet sich von den bisherigen dadurch, dass

1. das Phänomen nur auftritt bei Convergenzbewegung des Auges,

2. dass weder ein spinales Leiden noch Syphilis vorliegt (letztere konnte auch in Saenger's Fall nicht nachgewiesen werden),

3. dass es bei einem Diabetiker zur Beobachtung kam. Der Ausfall der Patellarreflexe kann nur mit dem Diabetes mellitus in Zusammenhang gebracht werden.

In meinem zweiten Falle handelte es sich um einen Fall von chronischem Alkoholismus. Der betreffende Kranke kam zum zweiten Male wegen Delirium alcoholicum auf meine Abtheilung. Er negirte, aufs Eingehendste befragt, eine syphilitische Infection und trug keine Zeichen frischer oder abgelaufener Syphilis an seinem Körper. Die inneren Organe waren normal, irgendwelche spinalen Symptome liessen sich bei wiederholten eingehenden Untersuchungen bei ihm nicht finden.

Die rechte Pupille war weiter als die linke — bei mittlerer Belichtung 4 mm. Sie war bei directer und consensueller Belichtung absolut starr, bei Convergenz und bei einseitig geprüfter Accommodation zog sie sich träge zusammen. Sie wurde nicht abnorm enge, erweiterte sich aber ungewöhnlich langsam. Bei oft wiederholten Untersuchungen schwankte die Dauer der Rückkehr zur früheren Weite zwischen 3—5 Minuten.

Die linke Pupille reagirte auf Licht direct und indirect normal ausgiebig und prompt, ebenso bei Convergenz und einseitig geprüfter Accommodation.

Beiderseits keine Contraction der Pupillen bei forcirtem Lidschluss.

Dieser Fall unterscheidet sich wieder von den früher beschriebenen dadurch, dass man nicht berechtigt ist, ein spinales Leiden anzunehmen, und dass das Individuum nicht syphilitisch inficirt war. Andererseits lag hier schwerer Alkoholismus vor; es ist bekannt, dass der Alkoholismus auf verschiedene Weise zur Störung der Pupillenfunction führen kann.

Es ist klar, dass man in meinen beiden Fällen nach dem klinischen Verhalten der Pupillen die Functionsstörung in den centrifugalen Schenkel des Reflexbogens localisiren muss. Weil in meinem ersten Falle eine Wirbelsäulensteifigkeit vorlag, lag es nahe, anzunehmen, dass die Pupillenanomalie zusammenhänge mit einer secundären Schädigung der in der ersten Dorsalwurzel verlaufenden Pupillenfasern (Klumpke), erzeugt durch eine Veränderung der knöchernen Begrenzung des Foramen intervertebrale VII, doch kann die beschriebene Pupillenstörung mit dem Sympathicus nichts zu thun haben.

Es steht heute fest, dass die Verengerung der Pupille bei Convergenz auf einer Mitbewegung des Sphinkter der Pupille beruht, und ist deshalb der Gedanke, den Saenger zuerst ausgesprochen hat, ob diese tonische Veränderung der Convergenzbewegung lichtstarrer Pupillen peripher, und zwar musculär bedingt ist, von vornherein einleuchtend. Wenn Saenger daraufhin das Phänomen als „myotonische" Pupillenbewegung bezeichnet, so ist aber daran zu erinnern, dass von der „myotonischen" Muskelreaction, wie wir sie beim Morbus Thomsen durch Erb's Untersuchungen kennen gelernt haben, hier nur eine Componente vorliegt, nämlich der langsame Ausgleich der Muskelcontraction. Ob das charakteristische Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der „myotonischen" Ver-

änderung an den Pupillen vorliegt, konnte begreiflicherweise nicht constatirt werden. Ein weiteres Charakteristicum der „myotonischen" Muskelreaction, darin bestehend, dass die Bewegung zuerst langsam und mühsam ist und erst bei Wiederholung allmählich prompt wird, finden wir in einer Beobachtung Strassburger's angedeutet. Ich habe in meinen beiden Fällen mit dem Cornealmikroskop die Pupillen untersucht und in dem ersten Falle eine Abflachung der Iris am äusseren Rande der Pupillen constatiren können, ohne sonstige Veränderungen an der Iris. Im zweiten Falle konnte ich eine solche nicht constatiren. Jedenfalls erscheint es nöthig, wenn spätere einschlägige Fälle zur Obduction kommen, die Iris mikroskopisch zu untersuchen.

Ich glaube, dass von jetzt an derartige Fälle öfter mitgetheilt werden und wird es sich mit der Zeit zeigen, ob das beschriebene Ensemble der Veränderung der Pupillenreaction eine Localisationsdiagnose gestattet.

3. Beitrag zur Localisation der cerebralen Hemianästhesie.

Von Prof. Dr. **Karl Schaffer** in Budapest.

Die Frage bezüglich der anatomischen Localisation der cerebralen Hemianästhesie erfuhr in neuerer Zeit durch die vorzüglichen Arbeiten von Dejerine und Long[1] einen auf anatomisch-klinischer Untersuchung begründeten Ausbau; ihre Forschungsergebnisse fassten sie in mehreren Sätzen zusammen.

1. Der Sehhügel, wie dies übrigens bereits v. Monakow als erster nachwies, steht mit dem ganzen Grosshirnmantel, wie auch letzterer mit dem Sehhügel in Verbindung; wir unterscheiden also thalamo-corticale und cortico-thalamische Neuronen.

2. Sämmtliche centripetalen Bahnen, wie dies in letzterer Zeit besonders auf experimentell-anatomischem Wege Probst[2] exact nachwies, endigen im Thalamus, von welchem aus ein neues, zur Hirnrinde strebendes System — die thalamo-corticalen Neuronen — entspringt. Wie Probst's Beobachtung in einem Falle von reiner Sehhügelblutung zeigt, ziehen die thalamo-corticalen Neuronen durch die Lamina medullaris externa in den lateralen Theil der inneren Kapsel, legen sich dem Linsenkern an, den sie zum Theil in seinen Marklamellen durchziehen und gelangen nun zur Hirnrinde, namentlich in die Centralwindungen, ins Scheitelläppchen, in den Gyrus fornicatus. Die zum Hinterhauptslappen strebenden Strahlkranzfasern entspringen vom Pulvinar und verlaufen im Stratum sagittale externum. Speciell die Fasern aus der lateralen und ventralen Kerngruppe strömen den Centralwindungen zu. Diese Angabe Probst's erhält durch

[1] Ich verweise hier auf die klassisch-gründliche Arbeit von Eduard Long: Les voies centrales de la sensibilité générale. Étude anatomo-clinique. Paris 1899, Steinheil.

[2] M. Probst, Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Archiv f. Psych. XXXIII. Heft 3.

Flechsig's[1] Beobachtungen am Gehirn des Neugebornen seine vollste Bestätigung. Flechsig unterscheidet drei sensible Systeme und zwar Nr. 1, 2 und 3. Namentlich das System Nr. 1 liegt in der inneren Kapsel unmittelbar hinter dem Areal der Pyramidenbahn, seine Fasern entspringen dem lateralen Sehhügelkern sowie dem schalenförmigen Körper und gelangen ausschliesslich in die Rinde der Centralwindungen. Nach Flechsig sollen zum Theil auch direct aus der Hauptschleife Fasern zur motorischen Zone ziehen. System Nr. 2 führt Fasern, welche in den Lobulus paracentralis und in den Fuss der ersten Stirnwindung endigen; zum Theil aber biegen gewisse Fasern nach innen, um mit fast der ganzen Länge des Gyrus fornicatus in Verbindung zu gelangen. Dieses System Nr. 2 geht gleichfalls aus dem lateralen Kern (mehr basal) des Sehhügels hervor und liegt etwas dorsal vom System Nr. 1. System Nr. 3 tritt im mittleren Theil der Kapsel aus dem vorderen Abschnitt des lateralen Kerns aus, seine Fasern gelangen zum Fuss der dritten Stirnwindung ferner zum Gyrus fornicatus.

3. Nach Dejerine[2] und Long existirt kein distinctes sensibles System im hinteren Schenkel der inneren Kapsel; die cortico-petalen also thalamo-corticalen Fasern sind mit den übrigen transversalen und verticalen speciell aber mit den Fasern der Pyramidenbahn vermengt, welche vom Kapselknie angefangen bis zum retrolenticulären Segment der inneren Kapsel sich verbreiten.

4. Hemianästhesie, bedingt durch centrale Läsion der Hemisphären, gelangt unter zwei Bedingungen zur Beobachtung: a) Bei Sehhügelläsion, welche die bulbo-thalamischen und zugleich die thalamo-corticalen Neuronen, erstere in ihrer Endigung, letztere in ihrem Anfang, zerstört. b) Bei Zerstörung der Verbindung zwischen Sehhügel und Hirnrinde. Hierbei ist der Thalamus intact, die Läsion aber immer sehr ausgebreitet. Nach Long ist speciell die auf Sehhügelzerstörung entstandene Hemianästhesie eine beständige.

5. Die anatomisch-klinische sowie die experimentelle Methode weisen übereinstimmend nach, dass die Motilität, die cutane Sensibilität sowie der Muskelsinn dieselbe corticale Localisation haben; namentlich ist es die motorische Zone, welche gleichzeitig sensible Function besitzt, daher richtig sensitivo-motorische Zone genannt werden soll (Dejerine, Long).

Aus diesen Ergebnissen der Dejerine-Long'schen Forschungen geht also hervor, dass die Charcot'sche Lehre von einem distincten sensiblen Bündel im retrolenticulären Segment der inneren Kapsel nicht mehr bestehen kann. Wir müssen vielmehr eine Vermengung der sensiblen Fasern mit der motorischen Bahn im hinteren Schenkel der inneren Kapsel annehmen, wie die eine diesbezügliche nachfolgende eigene Beobachtung auch zeigt.

Robert P., 18 Jahre alter Taglöhner, wurde am 26. December 1899 im Rochusspital auf die interne Abtheilug des Prim. Prof. Ángyán aufgenommen. Nach Angabe der Umgebung soll Patient am 24. December 1899 plötzlich Schüttelfrost und heftige Kopfschmerzen verspürt sowie mehrmal gebrochen haben.

---

[1] P. Flechsig, Die Localisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen. Leipzig 1896, Veit & Comp.

[2] Dejerine, Centres nerveux. II.

Am 26. December fand seine Aufnahme im Spital statt, wohin er deshalb gebracht wurde, weil er am 25. Dezember in Bewusstlosigkeit fiel. Prof. ÁNGYÁN[1] constatirte ein verändertes psychisches Verhalten, denn auf die an ihn gerichteten Fragen antwortete er nur sehr zögernd, einsilbig und unverständlich. Seine einzige Klage bestand in Kopfschmerz; er griff thatsächlich oft an seinen Kopf. Im übrigen liegt Patient ruhig, hält seinen Kopf stark nach rückwärts gezogen und ist meist somnolent. Gesicht ist geröthet; an der Haut der Brust zeigen sich verschieden grosse, manchmal handtellergrosse, auf Druck abblassende rothe Flecken. Dermographismus. Die Hautempfindlichkeit, besonders an den Extremitäten stark gesteigert. Herpes labialis. Zunge und Gingiva trocken, mit brauner Kruste belegt, Pupillen etwas verengt, reagiren auf Licht träge. Der Nacken ist steif; Cervical- und Dorsalwirbeln sind druckempfindlich. Aufgesetzt, ergreift Patienten Schwindel. Seitens der Sinnesorgane ist ausser Hyperästhesie nichts zu constatiren. — Ueber den Lungen mässig katarrhalische Erscheinungen; das Herz zeigt nichts Abnormes. Puls 56. Bauch stark eingezogen. Patient verlangt kein Essen, trinkt jedoch die dargebotene Milch gerne. Milzdämpfung zwischen 8. und 11. Rippe. Stuhl auf Klysma, normal. Urin geht unwillkürlich ab. Temperatur am Tage der Aufnahme variirte zwischen 38,9—39,5°.

Dieses Krankheitsbild führte Prof. ÁNGYÁN zur Aufstellung einer Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Am 11. Krankheitstage (am 2. Januar 1900) erwachte der Kranke nach ruhigem Schlaf des Morgens mit heftigen Schmerzen in seiner linken unteren Extremität. Prof. ÁNGYÁN constatirt bei der Frühvisite die complete motorische wie sensible Paralyse der linken Körperhälfte nebst vollkommen klarem Bewusstsein. Pupillen mittelweit, reagiren auf Licht gut; Hörvermögen auf beiden Ohren gut; Schmeckvermögen der linken Zungenhälfte fehlt. Puls 76. — Nach einigen Tagen wurde Patient afebril, auch die Nackenstarre verlor sich.

Patient kam bald hierauf auf meine Abteilung, wo am 23. Juni 1900 kurz folgender Status erhoben wurde:

Pupillen gleichweit, reagiren in jeder Beziehung prompt. Bulbusbewegungen frei. Die Horizontalfalten der Stirne sind links etwas weniger ausgeprägt. Mundstellung schief. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Linke Mundhälfte bleibt bei Bewegung zurück. Linker Oberarm adducirt, der Unterarm befindet sich in einer Flexionscontractur von 90°; passive Extension möglich. Vollkommene Lähmung der linken oberen Extremität, welche zugleich atrophisch erscheint. Circumferenz des linken Oberarmes 24 cm, des rechten 25 cm, des linken Unterarmes 20,5 cm, des rechten 23 cm. Linke untere Extremität in gestreckter Haltung und wird beim Gang stelzenhaft circumducirt bewegt. Patellarreflexe beiderseits clonisch gesteigert, ebenso der linke Achillessehnenreflex, während der rechte normal erscheint. Totale Analgesie sowie sämmtliche Empfindungsqualitäten betreffende Anästhesie der linken Körperhälfte. Speciell hat Patient absolut kein Lagegefühl. Die Anästhesie nähert sich der Medianebene, wo sie succesive in das normale Gebiet der rechten Körperhälfte übergeht. — Sinnesfunctionen normal.

Bezüglich der inneren Organe sei hervorgehoben, dass Patient an ausgesprochener Aorteninsufficienz litt; nebst dem diastolischen Geräusch oberhalb der Aorta war noch schnellender, gespannter Puls fühlbar. Infolge Compensationsstörungen erfolgte der Tod am 4. Februar 1901.

Bei der Herausnahme des Gehirns fiel an der rechten Hemisphäre ein Erweichungsherd auf, welcher topographisch so ziemlich der SYLVIUS'schen Spalte,

[1] Ich entnehme die folgenden Daten einer Demonstration Prof. ÁNGYÁN's, gehalten am 21. Februar 1900 im Verein der Spitalsärzte in Budapest.

namentlich deren hinterem horizontalem Aste entsprach, wie dies aus beigefügter Abbildung (Fig. 1) hervorgeht. Der Herd occupirt den untersten Theil der vorderen und hinteren Centralwindung und greift entlang des hinteren Astes der Sylvius'schen Fissur auf die erste Temporalwindung über. Die Erweichung

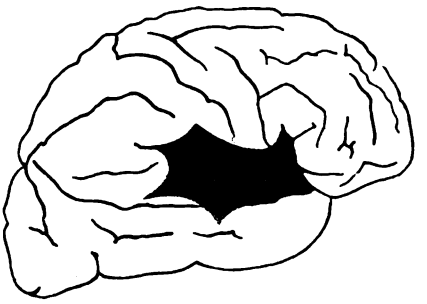


Fig. 1.

reicht auch in das Innere der rechten Grosshirnhemisphäre hinein; wir wollen die diesbezüglichen topographischen Verhältnisse an Frontalschnitten, nach Weigert-Wolters-Färbung behandelt, vorführen.

Fig. 2 zeigt einen Frontalschnitt hart am vorderen Ende des Thalamus. (Der Schnitt ist aus Versehen umgekehrt auf den Objectträger gebracht worden.)

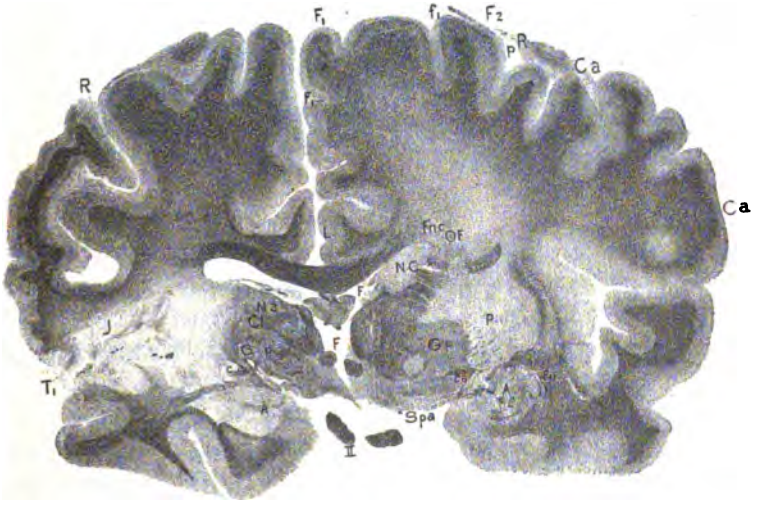


Fig. 2.

Man sieht die vorderste Spitze des Sehhügels (Nucleus anterior, *Na*), den vorderen Schenkel der inneren Kapsel (*Ci*), lateral den Globus pallidus (*Gp*) und basal von diesem die vordere Commissur (*ca*). Hart an der lateralen Grenze des Thalamus beginnt ein ausgedehnter Erweichungsherd, welcher den oberen Theil der vorderen inneren Kapsel (zwischen Putamen und Nucleus caudatus liegend) zerstörte; ferner erscheint in den Bereich der Encephalomalacie einbezogen der

Körper des Nucleus caudatus, das Putamen (*P*), die Insel (*I*), sowie die anstossenden Partieen der vorderen Centralwindung und oberen Temporalwindung (T_1), welche gleichsam die Lippen des Ramus horizontalis fossae Sylvii bilden. (Fernere Bezeichnungen der Figur: *F* Fornix; *OF* occipitofrontales Bündel; *Fnc* Fasciculus nuclei caudati, *L* Lobus limbicus s. fornicatus, F_1 Gyr. front. I, f_1 Sulc. front. I, F_2 Gyr. front. II, *pR* Sulc. praerolandicus, *R* Sulcus centralis, *Ca* Gyr. centralis anterior, *Fu* Fascic. uncinatus, *A* Amygdala, *Spa* Subst. perforata anterior, *II* N. opticus).

Fig. 3 ist ein Schnitt aus dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel, etwas occipitalwärts von Fig. 2. Man sieht hier vom Thalamus den Nucleus anterior (*Na*), den Nucleus lateralis und externus (*Ne*), die Tänia thalami (*T*),

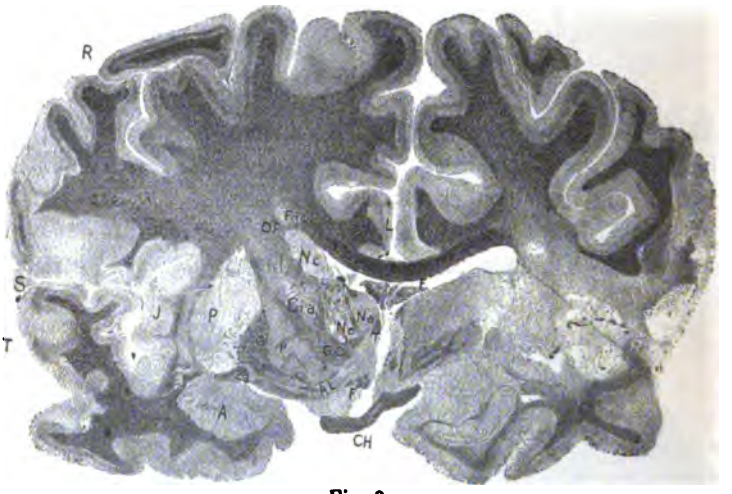


Fig. 3.

das Kapselknie (*GC*), den vorderen Kapselschenkel (*Cia*), den Nucl. caudatus (*NC*), das Occipitofrontalbündel (*OF*), den Fascic. nuclei caudati (*Fnc*); lateral von der der Kapsel: das Putamen. (*P*), den Globus pallidus (*Gp*), die vordere Commissur (*ca*), die Linsenkernschlinge (*AL*); ferner: *F* Fornix, *Ch* Chiasma, *A* Amygdala, *I* Insel, *S* Fossa Sylvii, *T* obere Temporalwindung, *R* Sulc. Rolandii, *L* Gyr. fornicatus. — Der Herd occupirt genau dasselbe Gebiet wie in der vorangehend geschilderten Ebene (Fig. 2), er reicht also genau an die laterale Grenze des Sehhügels ohne in denselben einzudringen, zerstörte den oberen Theil der *Cia*, das Putamen, den Nucleus caudatus, die Insel und die Lippen der Sylvius'schen Spalte. Die innere Kapsel, welche ausserhalb des Herdes liegt, weist hier bereits eine Degeneration auf. Besondere Beachtung verdient der Thalamus; er erscheint atrophisch; jene Marklamelle, welche den vorderen und lateralen Kern trennt, ist nicht so distinkt wie auf der gesunden Seite, sichtbar; besonders aber erscheint der laterale Kern, verglichen mit der contralateralen identischen Stelle, verschmälert. Ebenso fehlt das Stratum zonale.

Fig. 4 zeigt einen Schnitt aus dem hinterem Segment der inneren Kapsel. (Das Präparat kam abermals aus Versehen verkehrt auf den Objectträger). Der Herd ist nurmehr in der seitlichen Ecke des Seitenventrikels genau an der Stelle des Schweifkerns, dessen Grösse entsprechend, sichtbar; die Rinde, theilweise auch die Marksubstanz der I. Schläfewindung (T_1), der Insel (I), sowie der untersten Partie der hinteren Centralwindung (Cp) zeigen Erweichung; während die Kapselfaserung, wenngleich etwas lichter getönt, normal erscheint. — Der Sehhügel auf der Seite der Läsion weist eine distinkte Atrophie auf: mit der normalen Seite verglichen, stellt sich heraus, dass besonders der dorsale Theil des lateralen Kernes geschrumpft ist. Jener Buckel, welchen der normale Sehhügel zwischen dem Gewölbe (F) und Schweifkern (NC) bildet, und welcher

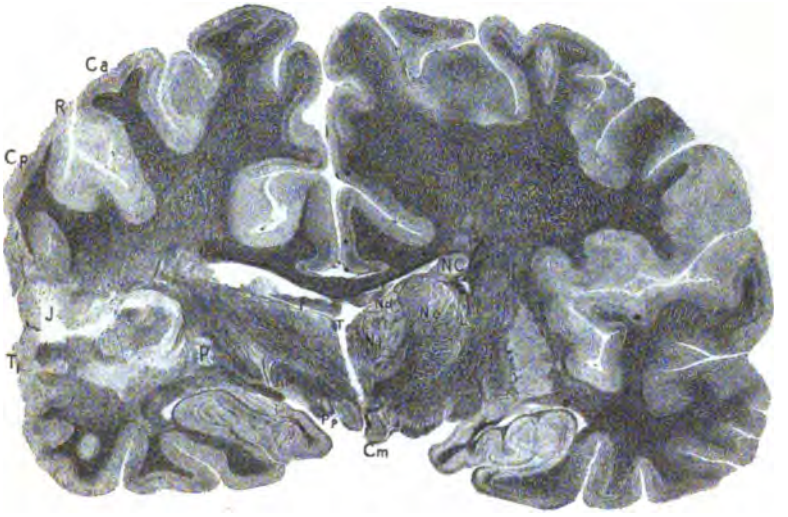


Fig. 4.

dem Nucleus lateralis dorsalis entspricht, fehlt auf der kranken Seite; der Sehhügel ist abgeplattet. Diesem Umstande, ferner dem zerstörten Schweifkern entsprechend ist der Seitenventrikel auf der Seite der Läsion bedeutend dilatirt; diese Ventrikel-Dilatation finden wir übrigens an allen Frontalschnitten auf. Bemerkenswert ist ferner, dass die Nuclei dorsales disseminati thalami, welche an diesem Schnitt auf der gesunden Hälfte distinkt entwickelt sind (Nd), auch eine evidente Reduction erfuhren; ferner ist das Stratum zonale thalami auch hochgradig atrophisch. Die Tänia thalami (T) ist unversehrt. Die Forel'schen Bündel normal; ebenso der Luys'sche Körper. Der, im vorderen Abschnitt sowie in der Kniegegend der inneren Kapsel stattgefundenen Zerstörung entsprechend ist im Hirschschenkel (Pp) eine absteigende Degeneration sichtbar. Auch möchte ich bemerken, dass der Breitendurchmesser der krankhaften Hemisphäre auffallend verkleinert ist; dieser Umstand ist durch die Malacie der Inselgegend bedingt und ist an allen Frontalschnitten anzutreffen.

Fig. 5 entspricht dem hintersten Abschnitt der inneren Kapsel und zeigt den hinteren Theil des Sehhügels. Wenngleich die Schnittrichtung der beiden

Hemisphären nicht genau identisch ist (die gesunde Hälfte entspricht einer etwas proximaleren, die kranke Hälfte einer etwas distaleren Frontalebene), so ist es dennoch auffallend, welche hochgradige Atrophie der Sehhügel auf der Seite der Läsion erfuhr. Während der normale Sehhügel die bekannten Kerngruppen (Nucleus medialis *Nm*, Nucl. lateralis dorsalis *Nld*, Nucl. lateralis ventralis externus *Nlve*, Nucl. lateralis ventralis inferior *Nlvi*) ohne Schwierigkeit erkennen lässt, weist hingegen der andere, der Läsionsstelle entsprechende Thalamus eine hochgradige Atrophie auf. Er ist abgeplattet, fast faserleer und zeigt nur das Ganglion habenulae, sowie das MEYNERT'sche Bündel *Fl* Fascic. retroflexus). Die Regio hypothalamica (Nucleus ruber, dessen Radiation) ferner das corpus geniculatum laterale (*gl*) sowie das WERNICKE'sche Feld (*W*) er-

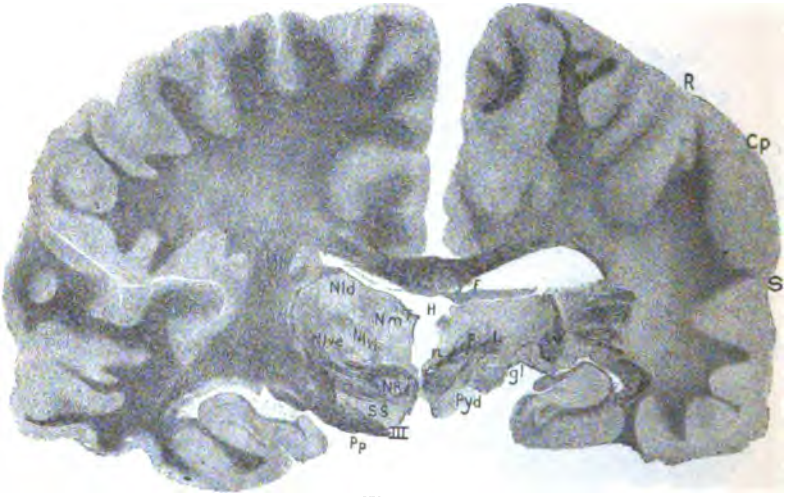


Fig. 5.

scheinen normal. Der Hirnschenkelfuss weist in seinem inneren $^2/_3$ einen Faserausfall auf (*Pyd*). Der Seitenventrikel stark dilatirt. Die Gegend der SYLVIUS'schen Lippen zeigt Reste der Erweichung.

Fig. 6 entspricht der Hirnschenkelfussgegend. Es sei hier nur soviel hervorgehoben, dass das mittlere $^3/_5$ des Pes pedunculi degenerirt ist (*Pyd*).

Recapitulirend sei folgendes hervorgehoben:

In der rechten Hemisphäre befindet sich eine, von den Lippen der SYLVIUS'schen Fissur in die Tiefe sich erstreckende Malacie, welche den Kopf und Körper des Schweifkerns, ferner den vorderen Schenkel sowie das Knie der inneren Kapsel occupirt. Hierauf entstanden consecutive Veränderungen wesentlich in zwei Richtungen. Erstens entwickelte sich eine ausgeprägte Sehhügelatrophie, zweitens eine absteigende Pyramidendegenration, welche — nebenbei bemerkt — im Verlaufe der pontinen, bulbären und contralateralen spinalen Pyramide sich verfolgen lässt. Die Sehhügelatrophie besteht hauptsächlich in der Reduction des lateralen Kerns, namentlich des dorsal-lateralen Kerns, und ist durch die Unterbrechung der Verbindung zwischen Hirnrinde und Sehhügel

bedingt. Hierbei kommen sicherlich in erster Linie die cortico-thalamischen Neuronen in Betracht. Hervorzuheben ist, dass der Sehhügel als solcher direct nicht lädirt ist, denn die Erweichung erstreckt sich nur bis zur ARNOLD'schen Gitterschicht.

Das Hauptinteresse unseres Falles beansprucht die Localisation des Herdes und die mit letzterer verbundene constante Hemianästhesie und Hemianalgesie. Hierzu erscheint es von Vortheil, wenn wir die an Frontalschnitten gewonnenen topischen Veränderungen auf einen Horizontalschnitt projiciren. Bei dieser Reconstruction stellt sich heraus, dass die Läsion ausser dem vorderen Schenkel und dem Knie der inneren Kapsel noch etwa die vordere Mitte des hinteren Kapselschenkels occupirt; somit lässt die Läsion eben den hinteren Theil des hinteren Schenkels frei, welcher nach der älteren CHARCOT'schen Anschauung

Fig. 6.

sensible Fasern führen soll. Nun aber ersehen wir aus vorliegendem Fall, dass hier eben nur der motorische Theil der inneren Kapsel vernichtet wurde und gerade in Verbindung mit einer typischen Hemiplegie eine klinisch scharf ausgeprägte Hemianästhesie vorhanden war. Hieraus würde folgen, dass mit den motorischen Fasern zugleich sensible, jene der Hautsensibilität, verlaufen, wie dies DEJERINE und EDUARD LONG behaupten. Die corticalen Erweichungen des vorliegenden Falles bieten für die Localisation der Sensibilität keinen Angriffspunkt.

Es wäre schliesslich noch des Umstandes zu gedenken, dass die Läsion den Sehhügel direct nicht traf und dennoch eine unverrückt feststehende Hemianästhesie bewirkte. Diesen Umstand hebe ich aus dem Grund hervor, weil E. LONG in jenen Fällen, in welchen die Läsion den Thalamus selbst traf, der Hemianästhesie eine grössere Beständigkeit zuschreibt. Ich denke, dass mein Fall beweist, dass ausserhalb des Sehhügels liegende Herde, welche aber die Verbindung zwischen Thalamus und Hirnrinde zerstören, auch constante Hemianästhesie zu bewirken vermögen.

[Aus dem städtischen Krankenhause in Warschau-Praga. (Abtheilung für Nervenkranke von Dr. J. Piltz.)]

4. Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen.

Von Dr. J. Piltz.

(Fortsetzung.)

W. Vysin[1] veröffentlichte zwei Fälle von perverser Pupillenreaction. Die Perversität der Pupillenreaction bestand in der sehr interessanten Beobachtung, dass die Pupillen beim Accommodationsacte sich erweiterten, während sie beim Blick in die Ferne sich verengten. Um dem Vorwurfe zu entgehen, dass beim Blick in die Ferne die Augen dem Lichte mehr ausgesetzt waren als beim Blick in die Nähe, liess Vysin als Fernobject eine dunkle, etwa 10 m entfernte Wand fixiren und machte den Nachversuch auch derartig, dass er die Augen mit concentrischem Licht (Sammellinse) beleuchtete. Selbst die unter der Wirkung der intensiven Beleuchtung verengten Pupillen erweiterten sich ganz deutlich bei der Fixation eines nahen Gegenstandes, während sie beim Fernblick sich noch mehr verengten. In einem Falle handelte es sich um traumatische Neurose, der zweite Fall zeigte dieses Phänomen der perversen Pupillarreaction nur temporär zur Zeit von Migräneanfällen. Mit dem Nachlassen der Anfälle hörte auch jedes Mal das abnorme Phänomen an den Pupillen auf. Nach Vysin ist dieser zweite Fall ein Beweis dafür, dass 1. die Migräne eine durch Veränderungen in der Hirnrinde bedingte Erkrankung sei und 2. dass die Accommodationsreaction gleichfalls unter dem Einfluss der Hirnrinde steht.[2] Die erkrankte Hirnrinde wirkt nicht in richtiger Weise auf die Bewegungen der Pupillen. Als bei diesem Kranken die Migräneanfälle nachliessen und die Function der Hirnrinde sich wieder herstellte, machte sie wiederum ihren Einfluss auf die reflectorische Pupillenbewegung geltend.[3]

Schon aus diesem kurzen Referat geht klar hervor, dass es sich in diesen von Vysin beobachteten Fällen nicht um paradoxe Lichtreaction, sondern um eine paradoxe Accommodationsreaction bezw. um eine Inversion der Accommodationsreaction der Pupillen gehandelt hat.

In einer sehr interessanten Arbeit berichtet v. Bechtnrew[4] ausführlich über einen Fall von beschränkter Meningitis luetica basilaris mit Betheiligung

[1] W. Vysin, Zwei Fälle von perverser Pupillenreaction. Zeitschr. f. böhmische Aerzte. 1896. Nr. 44 u. 45.

[2] Bielitzki hat auf experimentellem Wege ein corticales Accommodationscentrum im Hinterhauptslappen gefunden. Siehe v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 9.

[3] Ausgezeichnetes Referat der Arbeit von Vysin im Archiv für Augenheilkunde (1897. Nr. 689) von Herrnheisser.

[4] W. v. Bechterew, Ueber paradoxe Lichtreaction der Pupillen. Neurolog. Westnik. 1897. S. 165 (russisch).

der Augenmuskelkerne, bei welchem sich in der Periode der Besserung dieser krankhaften Erscheinungen die paradoxe Lichtreaction einstellte. Bei der ersten Untersuchung wurde Folgendes constatirt: Störung der Sensibilität in beiden Gesichtshälften und des Geschmacksinnes, Paresis nervi oculomotorii dextri (beim Fixiren mit dem rechten Auge kam es jeweilen zu einer secundären Deviation des linken Auges) und Diplopie beim Blick nach unten, aber hauptsächlich beim Blick nach links und aufwärts. Visus war normal. Die rechte Pupille war deutlich erweitert und reagirte auf Licht gar nicht, die linke reagirte auf Licht, wie es scheint, auch nicht. Die Pupillenreaction auf Schmerz fehlte. Rechts fehlte auch die Accommodationsreaction, links war sie bedeutend abgeschwächt. In der Periode der Besserung der krankhaften Erscheinungen zeigte sich nun die paradoxe Lichtreaction. Die anfangs vollkommen unbewegliche rechte Pupille zeigte jetzt unter dem Einfluss des Lichtes eine deutliche Erweiterung, directe wie consensuelle (d. h. bei Belichtung des linken Auges). An der linken Pupille war die paradoxe Lichtreaction schwächer ausgeprägt und zwar nur die directe; ausserdem war sie nicht so beständig wie die rechte, denn wenn man sie ein oder zwei Mal hintereinander hervorrief, schwand sie und die Pupille wurde für einige Zeit wieder unbeweglich; nach einer Pause konnte man diese Reaction von Neuem erhalten. An einer anderen Stelle seiner Arbeit fügt v. Bechterew noch hinzu, dass bei Belichtung jedes Mal zuerst eine geringe Verengerung der Pupille eintrat, welche nun unter dem Einfluss des Lichtes sofort in eine langsame länger oder kürzer dauernde Erweiterung überging.

v. Bechterew nimmt an, dass die syphilitische Erkrankung der Blutgefässe, welche durch die Lamina cribrosa posterior in die Hirnsubstanz eindringen, zur Obliteration derjenigen kleinen Zweige geführt hat, welche die Augenmuskelkerne und den Iriskern versehen. Unter dem Einfluss der Therapie, durch Wiederherstellung der Blutcirculation wurde der grösste Theil der erkrankten Hirnsubstanz vor dem völligen Untergange gerettet, wobei auch die meisten oben beschriebenen Symptome wieder zurückgetreten sind. Wir wissen, führt v. Bechterew im Weiteren aus, dass gewöhnlich das sich restituirende Nervengewebe eine ausserordentliche Ermüdbarkeit zeigt. Wir haben keinen Grund, nicht anzunehmen, dass auch die sich restituirenden Pupillarfasern bezw. der in Regeneration begriffene Iriskern von einer solchen Ermüdbarkeit ausgezeichnet wird. Dementsprechend constatirte v. Bechterew auch jedes Mal bei mässiger, z. B. bei Tagesbeleuchtung, eine geringe Verengerung der Pupille; dagegen bei einem sehr starken Lichtreiz hörte die Hervorrufung des Lichtreflexes durch Lichterregung der Retina schon gleich im ersten Moment auf und machte Platz einer vorübergehenden Unterdrückung der Thätigkeit des Pupillarcentrums, welche schliesslich in einer Pupillenerweiterung ihren Ausdruck fand. Diese von v. Bechterew gegebene Erklärung scheint mir in diesem Fall ganz richtig zu sein, sie verdient volle Beachtung; durch dieselbe verliert das Phänomen der paradoxen Lichtreaction in dem Fall von v. Bechterew das Paradoxe, welches es an sich trug. Es ist ja überhaupt wenig wahrscheinlich, dass es irgend etwas Paradoxes in der Natur giebt.

Albert Leitz[1] hat in einem Fall von Meningitis tuberculosa, welche sich secundär nach einer tuberculösen Coxitis bei einem 9jährigen Knaben entwickelte, das Phänomen der paradoxen Pupillenreaction beobachtet. Die Pupillen waren in der Dunkelheit bis auf Stecknadelkopfgrösse zusammengezogen und erweiterten sich um so mehr, je stärker die Augen belichtet wurden. Die Reaction der Pupille hielt bis zum Tode des Patienten an.

Hirschl[2] beschäftigte sich in der v. Krafft-Ebing'schen Klinik neuerdings sehr eingehend mit der „sympathischen Pupillenreaction" und mit der sogen. paradoxen Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse. Bekanntlich verstehen wir unter der sympathischen Reaction eine Pupillenerweiterung auf Reizung sensibler Nerven. Die Methodik zur Prüfung dieses Vorganges ist eine ungemein einfache; der zu Untersuchende wird mit einer Nadel in die Wange gestochen oder gekneipt oder seine Haut in der Schläfen-, Hals- oder Nackengegend wird durch Stechen oder mit dem faradischen Pinsel gereizt, oder es wird an irgend einer Körperstelle ein mässig starker faradischer Strom applicirt — dabei kommt es gewöhnlich zu einer nachträglichen Pupillenerweiterung. Es giebt aber auch Fälle, in welchen schon z. B. die Wärme der Lichtquelle für die Cornea, Conjunctiva oder überhaupt für das ganze Trigeminusgebiet einen genügenden sensiblen Reiz darstellt, der eine „sympathische Pupillenreaction" hervorrufen kann. Es ist nun klar, dass man diese Erscheinung, welche z. B. bei Annäherung einer Lichtquelle eintreten kann, nicht für paradoxe Lichtreaction der Pupillen halten darf. Hirschl beobachtete 4 Fälle von sogen. paradoxer Pupillenreaction. Zwei von diesen Fällen sollen den Frenkel'schen Fällen entsprechen, bei denen mit der Erweiterung der Pupille auf Belichtung eine Abductionsbewegung des Bulbus einherging. Für diese Fälle nimmt Hirschl mit Frenkel an, dass in Folge der Insufficienz der Interni, bei Annäherung einer Lichtquelle der Adductor des Bulbus erlahme und eine Abduction des Bulbus eintrete, worauf bei erhaltener Divergenzreaction der Pupillen eine Erweiterung der Pupille eintreten müsse. In dem dritten Falle zeigte sich eine Erweiterung der Pupille schon bei blosser Annäherung eines warmen Gegenstandes (Eprouvette mit heissem Wasser), andererseits fehlte dieselbe bei Belichtung des Auges mit kalten Lichtstrahlen (Gärtner'sche Lampe). Den vierten Fall hat Hirschl nicht genauer untersucht. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Hirschl in Bezug auf die uns beschäftigende Erscheinung zu folgenden Schlüssen:

„Die sogen. „paradoxe Lichtreaction der Pupillen" tritt ein:

a) bei Argyll-Robertson'schem Phänomen, wenn die sympathische Reaction vollkommen erhalten ist;

b) bei Argyll-Robertson'schem Phänomen und sympathischer Pupillenstarre

---

[1] Albert Leitz, Anomalous pupillary reaction in meningitis. Medical Record. LVI. Nr. 23.

[2] Hirschl, Ueber die sympathische Pupillarreaction und über die paradoxe Lichtreaction der Pupillen bei progressiver Paralyse. Wiener klin Wochenschr. 1899. Nr. 22.

dann, wenn im Zusammenhange mit Insufficienz der Recti interni bei Belichtung Abductionsbewegung des Bulbus ausgelöst wird.

Beide Arten der „paradoxen Lichtreaction der Pupillen" bieten ihrem Wesen nach nichts Paradoxes dar. Im ersten Falle bringt die Wärme der Lichtquelle die erhaltene sympathische Reaction zum Vorschein, im zweiten Falle tritt Abduction des Bulbus ein und mit dieser die entsprechende Erweiterung der Pupille."

In der Discussion im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 25. April 1899, die sich an den Vortrag von Hirschl anschloss, bemerkte Sternberg [1] u. A., dass die „sympathische Pupillenreaction" vorübergehend sei, während die paradoxe Reaction in zwei von ihm gesehenen Fällen von progressiver Paralyse dauernd bestehen blieb. Ueber diese 2 Fälle hat Sternberg nichts Näheres mitgetheilt.

Schliesslich hat Silex [2] am 12. Juli 1899 in der Berliner Medicinischen Gesellschaft einen Fall von „wahrer paradoxer Pupillenreaction" vorgestellt. Es handelte sich um eine schwache, nervöse, erschöpft aussehende und leicht aufgeregte Patientin, welche vor 7 Jahren einen Schlag auf den Hinterkopf mit vorübergehendem Verlust des Bewusstseins erlitten hat. Ihre Pupillen waren eng wie sie bei Ueberanstrengung des Auges durch vieles Nahesehen, in Folge Angewöhnung an den accommodativen Zustand, vorkommen.

Mit Hülfe der Spiegellampe wurde nachgewiesen, dass der Sphincter sich nicht contrahirte, sondern dass die Pupille sich bis auf 6 mm im Durchmesser, bisweilen auch noch mehr, langsam erweiterte. Waren beide Augen im Schatten und wurden sie jetzt plötzlich durch grelles Sonnenlicht belichtet, so erweiterten sich die Pupillen beider Augen, links jedoch mehr als rechts, bisweilen aber änderte sich rechts nichts an der Grösse. Consensuell konnten beide Pupillen nur in ganz geringem, oft kaum wahrnehmbarem Maasse beeinflusst werden.

Am schönsten konnte Silex diese Erscheinung hervorrufen, wenn er im Dunkelzimmer, in dem die Patientin mehrere Minuten ruhig gesessen, plötzlich die Gasflamme hell aufleuchten liess. Die bis zu diesem Moment trotz der Dunkelheit kleinen Pupillen wurden dann direct gross. Dieser Erweiterung der Pupillen unter dem Einfluss des Lichtes ging nicht die geringste Verengerung voraus.

In der Mehrzahl der in der Litteratur bekannten Fälle von paradoxer Pupillenreaction stellte sich die Erweiterung als associirte Folge einer Divergenzbewegung, bei gleichzeitiger Parese der Adductoren dar. Wird z. B. die Accommodation auf ein nahes Object gerichtet, so bleibt bei gleichzeitiger Beleuchtung die Pupille eng; sobald aber die inneren, geraden Augenmuskeln dabei ermüden und die Augen abweichen, tritt eine Pupillendilatation ein.

---

[1] Sternberg, Discussion im Anschluss an den Vortrag von Hirschl im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 25. April 1899. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 22.

[2] Silex, Ueber paradoxe Pupillenreaction. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. S. 498.

Eine Abductionsbewegung der Bulbi beobachtete Silex in seinem Fall nicht. Auch bestand kein Hippus.

Durch Kneifen der Wange der Patientin erweiterten sich die Pupillen jedes Mal. Doch war diese sympathische Pupillenerweiterung viel geringer als die Erweiterung der Pupillen auf Lichtreiz.

Dafür, dass es sich in seinem Fall nicht um eine durch Wirkung der Wärmestrahlen bedingte Pupillenerweiterung handelte, spricht schon dieser Umstand, dass Silex dieselbe auch bei minimalster Lichtmenge, bei der von Wärme kaum noch die Rede war, noch deutlich hervorrufen konnte.

Da Silex in seinem Fall der Erweiterung keine, auch nicht die geringste Verengerung vorausgehen sah, hält er die von ihm beobachtete Pupillenerweiterung für eine wirkliche paradoxe Erweiterung der Pupille, welche durch die Erregung des Nervus opticus zu Stande kommt.

Die bei der Patientin für gewöhnlich bestehende Verengerung der Pupillen will Silex auf folgende Weise erklären: entweder, sagt er, handelt es sich um eine Reizung von Seiten einer Schwarte, die nach dem Fall auf den Hinterkopf sich entwickelte, d. h. wir haben es mit derselben Verengerung der Pupille zu thun, die wir bei Hirnhautentzündungen finden. Möglicher Weise ist es aber auch ein Verharren der Pupille in dem zu der anhaltenden Näharbeit nothwendigen Accommodationszustande. Oder es handelt sich um den Ausdruck einer erhöhten Erregbarkeit und geringer Widerstandskraft des ganzen Nervensystems, mithin auch der Pupillarfasern: bei Lichteinfall eine schnelle Ermüdung dieser Fasern mit Herabsetzung der Function und um Entfaltung der Dilatatorkraft. Als Beweis dafür führt Silex den Umstand an, dass seine Patientin bei intensiver Lampenbeleuchtung schlechter sah als bei gewöhnlicher Zimmerbeleuchtung. (Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber die absteigenden Verbindungen der Sehhügel und vorderen Vierhügel, von Dr. E. Ernst. (Dissertation. 1902. St. Petersburg. [Russisch.])

In Anbetracht der mannigfachen Controversen über die anatomischen Beziehungen der Sehhügel und vorderen Vierhügel zu den benachbarten und entfernten Bildungen des Hirnstammes unternahm Verf. im Bechterew'schen Laboratorium eine experimentelle Prüfung dieser Fragen. Seine Versuche wurden an Hunden angestellt, denen er auf mechanischem Wege eine Läsion der genannten Theile beibrachte. Er benutzte zu diesem Zweck ein von ihm construirtes Instrument in der Art einer Hakencanüle, die durch eine durch die Schädelbasis vom Rachen aus gebohrte Oeffnung in die Substanz des Thalamus oder der Corpora quadrigemina eingeführt wurde. In der 1 mm dicken Canüle war ein feiner Haken versteckt, der innerhalb des Gehirns herausgestossen werden konnte und dabei eine Läsion der Gehirnsubstanz verursachte. Selbstverständlich waren bei dieser Methode viele Versuche misslungen, aber in 16 Fällen gelang es, die Läsion nach Wunsch zu localisiren und die Thiere gegen 2—3 Wochen lang am

Leben zu erhalten. Das Gehirn wurde dann nach Marchi zum Studium secundärer Degenerationen bearbeitet.

Die Versuchsergebnisse zeigen, dass Sehhügelverletzungen nur dann von absteigender Degeneration begleitet werden, wenn die caudalen Theile der medialen Sehhügelkerne lädirt sind; bei ausschliesslicher Verletzung anderer Theile der Sehhügel treten keine Degenerationen absteigender Bahnen auf. In den Fällen, wo die Läsion streng auf die medialen Kerne (med. v. Monakow) beschränkt war, liess sich secundäre Degeneration in folgenden Bahnen nachweisen: in einem Faserbündel, welches in der dorsalen Schicht des medialen Sehhügelkerns verläuft und im oberflächlichen Grau der vorderen Vierhügel endet; in einem Bündel, welches zum gleichseitigen rothen Kern verläuft; ein Theil desselben überschreitet die Raphe und endet im contralateralen rothen Kern; ferner degenerirt ein Bündel, welches nach Austritt aus dem medialen Sehhügelkern lateral vom Fasciculus longitud. posterior bis zur Varolsbrücke verläuft, wo es sich im Gebiet des centralen Haubenkerns zerstreut; ausserdem ein Bündel in unmittelbarer Nachbarschaft des Meynert'schen Fasciculus retroflexus, welches dann im weiteren Verlauf ins laterale Feld der Formatio reticularis übergeht und hier im Niveau des Nucleus centralis inferior verschwindet. Bei Verletzung des Ganglion habenulae degenerirt der Fasciculus retroflexus bis zum gleichseitigen Ganglion interpedunculare. Bei Verletzung der vorderen Vierhügel degeneriren zwei Fasersysteme — ein kurzes, welches im verlängerten Mark endigt (Münzer's Tractus tecto-bulbaris superficialis non cruciatus), und ein langes, welches durch die fontäneartige Kreuzung geht und sich durch die Formatio reticularis hindurch bis zu den Vordersträngen des Rückenmarks verfolgen lässt.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

2) Ueber die Beziehungen der Glia zu den Gefässen, von Prof. S. Kure. (Neurologia. I.)

Verf. studirte in Nissl's Laboratorium die Veränderungen der Hirnrinde bei experimenteller Tuberculose und kam dabei zu sehr interessanten Ergebnissen bezüglich der Neubildung von Gefässen. Vorerst konnte er die alte, durch Weigert's Gliafärbung ins Wanken gebrachte Anschauung wieder stützen, dass Gliazellen direct mit der Endothelwand der Gefässe verwachsen bezw. durch protoplasmatische Ausläufer mit breiter Basis der Gefässwand aufsitzen (die sogen. „dreieckigen Füsschen" früherer Autoren). Des weiteren fand er aber, dass die Gliazelle unter Umständen direct an der Bildung der Gefässe theilnehmen kann. Er sah nämlich Zellen mit allen Eigenschaften der Gliazellen, die mitten in ihrem Protoplasma eine Höhlung mit deutlichem Contour und zwei flachen Kernen aufwiesen. Verglich er zweifellose Capillaren mit diesem Gebilde innerhalb der Gliazelle, so ergab sich, dass nicht der geringste Unterschied zwischen dem Querschnitte einer Capillare und dem letzteren bestand. An anderen, die Längsschnitte zeigenden Zellen konnte er direct beobachten, wie eine Gliazelle im Begriffe ist, von einem benachbarten Gefässchen ausgehöhlt zu werden: längs des dem Gefäss aufsitzenden länglichen Protoplasmafortsatzes schiebt sich ein Endothelkern nach dem Zellleib hin vor, ein anderer ist schon im Zellinnern angekommen und liegt am Rand einer kleinen Vacuole. Streckenweise wird die Wand des Gefässes überhaupt nur durch Protoplasmasubstanz gebildet, zum mindesten auf der einen Seite, was durch die in Querschnittsbildern ersichtliche, meist excentrische Lage des Lumens in der Zelle erklärt wird. Verf. sieht es also als eine Thatsache an, dass die neugebildeten Gefässe unter Umständen dadurch entstehen, dass sie die Protoplasmamasse der Gliazellen durchbrechen, „wie ein Tunnel durch eine Gebirgsmasse gebrochen wird".

Eine Anzahl trefflicher, klarer Abbildungen — allerdings keine Photographieen — lassen an der Richtigkeit dieser merkwürdigen Angaben kaum Zweifel aufkommen. H. Haenel (Dresden).

3) **Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark**, von Karl Petrén. (Skandinavisches Archiv für Physiologie. XIII. 1902.)

Auf Grund einer kritischen Sichtung eines sehr grossen Materials, das in der vorliegenden Arbeit litterarische Verwerthung gefunden hat, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

I. In anatomischer Beziehung:

1. Der Drucksinn verfügt im Rückenmark über zwei Bahnen,

2. die eine wird von der aufsteigenden exogenen Bahn des Hinterstranges gebildet, welche bekanntlich ungekreuzt ist,

3. die andere Bahn des Drucksinnes verläuft zusammen mit den Bahnen der übrigen Hautsinne,

4. diese Bahnen der sämmtlichen vier Hautsinne passiren zuerst durch das Hinterhorn derselben Seite und kreuzen sich dann vollständig in der Mittellinie,

5. was die betreffenden Bahnen für die unteren Extremitäten betrifft, ist diese Kreuzung im 1. Lendensegmente oder sicher wenigstens im 12. Brustsegmente vollendet, nicht aber auf einem tieferen Niveau,

6. nach der Kreuzung passiren diese Bahnen durch den Seitenstrang nach oben,

7. sie müssen nach der lateralen Hälfte des Seitenstranges verlegt werden, verbleiben aber — wenigstens im oberen Theil des Rückenmarks — im Verlauf von 5—7 Segmenten der medialen Hälfte des Seitenstranges, so dass man eine allmähliche Verschiebung dieser Bahnen innerhalb des Seitenstranges in lateraler Richtung annehmen muss,

8. in anatomischer Hinsicht entsprechen diese Bahnen aller Wahrscheinlichkeit nach einem Theile der Fasern der Gowers'schen Bahn,

9. diese Bahnen der vier Hautsinne nehmen offenbar zum grossen Theile dieselben Gebiete des Querschnittes ein, sie können aber nicht völlig miteinander zusammenfallen.

II. In klinischer Beziehung:

1. Obgleich Fälle von Halbseitenläsion nur verhältnissmässig selten anatomisch untersucht worden sind, können wir in Folge der grossen und in diesem Punkte fast einstimmigen klinischen Erfahrung bestimmt behaupten, dass eine reine Halbseitenläsion, wenn dieselbe nicht zu tief gelegen ist, gekreuzte Anästhesie, und zwar nur gekreuzte, verursacht.

2. Diese Anästhesie kommt unter zwei verschiedenen Formen vor:

a) Schmerz- und Temperatursinn gestört, Drucksinn normal.

b) Störung der sämmtlichen Hautsinne.

Andere Typen von Anästhesie scheinen nicht aufzutreten. Jener ist wahrscheinlich gewöhnlicher als dieser. Jedenfalls ist die Störung des Drucksinnes nur bei einer verhältnissmässig geringen Zahl der Fälle ebenso dauerhaft und hochgradig gewesen als diejenige der übrigen Hautsinne.

3. Eine vorübergehende Lähmung auch des anästhetischen Beins wird oft beobachtet. Dies trifft für die Fälle mit Störung auch des Drucksinnes weit öfter zu als für die anderen Fälle. Ein Unterschied dieser Art tritt bei den durch Rückenmarkssyphilis bedingten Fällen nicht hervor.

4. Beachten wir nun die Fälle von Messerstich, so finden wir, dass doppelseitige Lähmungserscheinungen — hier fast immer nur im Anfange des Krank-

heitsverlaufes — bei den Fällen mit ungestörtem Drucksinn niemals vorkommen. Die grosse Mehrzahl der Fälle mit Herabsetzung auch des Drucksinns hat vorübergehende Lähmung auch des anderen Beines gezeigt. Es kommen einige Ausnahmen von der letztgenannten Regel vor; bei denselben ist der Stich — unter den zusammengestellten Fällen — niemals tiefer als im obersten Brustmark gelegen gewesen.

5. Bei der Mehrzahl der Fälle mit Störung auch des Drucksinnes ist der Stich auf der der eigentlichen Läsion des Rückenmarks entgegengesetzten Seite durch die Haut passirt. Folglich muss der Schnitt hauptsächlich (aller Wahrscheinlichkeit nach sogar ausschliesslich) nur im hinteren Theile des Rückenmarks die Mittellinie überschritten haben. Martin Bloch (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

4) **Ueber die Gehirncentren der Erection des Penis und der Samenabsonderung,** von Dr. L. Pussep. (Dissertation. 1902. St. Petersburg. [Russisch.])

Verf. stellte sich die Aufgabe, den Einfluss des centralen Nervensystems auf die Erection des Penis und die Samenabsonderung auf experimentellem Wege zu studiren und unternahm zu diesem Zweck eine Reihe von Versuchen, hauptsächlich an Hunden, im Bechterew'schen Laboratorium. Die Veränderungen im Schwellungszustand des Penis wurden auf graphischem Wege notirt; ausserdem wurden in einigen Versuchen die Veränderungen der Blutcirculation in den Geschlechtstheilen durch graphische Messung des Blutdruckes in den betreffenden Arterien bestimmt. Bei elektrischer Reizung der Gehirnoberfläche fand Verf. ein begrenztes kleines Gebiet unmittelbar hinter dem Sulcus cruciatus, ungefähr 2 mm von der Fissura cerebri magna entfernt, von welchem aus Erection und Ejaculatio seminis ausgelöst werden können. In nächster Nachbarschaft dieses „Erectionscentrums" liegt ein anderes, dessen Reizung das entgegengesetzte Resultat bewirkt. Im ersteren Falle beruht die Wirkung auf vasodilatatorischem Effect auf die Gefässe der Geschlechtstheile, im letzteren auf vasoconstrictorischem. In einer anderen Versuchsreihe wurde das Erectionscentrum exstirpirt, und dann stellte sich am Thier Verlust der Libido sexualis ein. Ausser der bezeichneten Stelle der Gehirnrinde bewirkt auch Reizung eines bestimmten Gebietes des Sehhügels zwischen dessen vorderem und mittlerem Drittel, ferner der hinteren Vierhügel und der Rautengrube unmittelbar neben den Vaguskernen Erection und Ejaculation. Bei Reizung des Kleinhirns und der vorderen Vierhügel erhielt Verf. negative Resultate. Bei elektrischer Reizung des Rückenmarks stellt sich Erregung und Samenabsonderung ein, wenn die Reizung im Gebiet der Lendenanschwellung von der Austrittsstelle der 4. Lumbalwurzel bis zu derjenigen der 2. Sacralwurzel applicirt wird. In einer Versuchsreihe, wo das Erectionscentrum exstirpirt und das Thier dann mehrere Wochen lang am Leben gelassen war, wurde das Gehirn nach Marchi untersucht, und dabei fand Verf. Andeutungen secundärer Degeneration, die sich durch die innere Kapsel bis zu den Pyramiden in der Oblongata verfolgen liess. P. Rosenbach (St. Petersburg).

Psychologie.

5) **La mesure du temps de réaction simple des sensations olfactives,** par N. Vaschide. (Trav. du labor. de psychol. expérimentale de l'école des hautes études, Acad. Villejuif.)

Verf. benutzte Kampherlösung von bestimmter Concentration; zugleich mit

der Oeffnung der Flasche, die die Lösung enthielt, wurde der Strom im Chronoskop geöffnet, mit dem Signal der erfolgten Wahrnehmung geschlossen. Es ergab sich, in genügender Uebereinstimmung mit den Versuchen von Moldenhauer, dagegen abweichend von anderen Untersuchern, eine durchschnittliche Reactionszeit von 0,235 Secunden bei Männern, 0,29 Secunden bei Frauen. Auch das Maximum und Minimum lag bei Männern niedriger als bei Frauen. Die Reaction zeigte unter dem Einfluss der Uebung eine Verkürzung ziemlich beträchtlichen Grades, ebenso wie bei Ermüdung eine erhebliche Verlängerung. Die Intensität der Empfindung stand im umgekehrten Verhältniss zur Reactionszeit: je stärker die Empfindung war, umsomehr schien sich die Reactionsdauer zu vermindern. — Verf. will seine Ergebnisse nur auf die untersuchte Substanz, d. h. Kampher, angewendet wissen, und verwahrt sich gegen eine Verallgemeinerung.

H. Haenel (Dresden).

---

6) **Influence des sons sur le travail**, par Ch. Féré et Mme. M. Jaêll. (Comptes rendues de la soc. de biologie. 1902.)

Die Verff. untersuchten den Einfluss verschiedener Toneindrücke musikalischer Art auf die Arbeitsleistung am Ergographen. Die Versuchsperson war absolut unmusikalisch; die Toneindrücke erfolgten im selben Rhythmus wie die Hubbewegungen. Aus den Ergebnissen seien die folgenden hervorgehoben: Die dissonirenden Intervalle drücken ohne Ausnahme die Leistung herab, die verminderte Quinte am meisten, die consonirenden erhöhen sie. Wenn dagegen die Versuchsperson im ermüdeten Zustand arbeitet, wirkt auch die verminderte Quinte erregend. — Bezüglich der Dur- und Molltonarten liess sich ein gleicher durchgreifender Unterschied nicht feststellen: wenn dagegen in regelmässigem Wechsel z. B. H-dur und B-dur wirkten, so war fast durchgängig die H-dur-Tonart von einer Steigerung begleitet, eine Steigerung, die umsoweniger deutlich war, je grösser der Abstand der beiden Tonarten gewählt wurde. Bei Tonleitern wurde festgestellt, dass die aufsteigend gespielten die Leistung vermehrten bezw. die Ermüdung aufhielten, die absteigenden das umgekehrte bewirkten; am auffallendsten war dieser Erfolg, wenn abwechselnd eine aufsteigende Dur- und eine absteigende Moll-Tonleiter gespielt wurden. Von den verschiedenen Rhythmen zeigte der, wo ganze und halbe Tacttheile abwechseln, einen günstigeren Einfluss als der, wo die Tacttheile einander gleichen. H. Haenel (Dresden).

---

7) **La suggestibilité dans la fatigue**, par Ch. Féré. (Journal de l'anatomie et de la physiol. 1902. Nr. 4.)

Verf. stellte folgende Versuchsanordnung auf: Eine Versuchsperson arbeitet durch Bewegung und Streckung des Mittelfingers am Mosso'schen Ergographen. Vor ihr sitzt eine andere Versuchsperson, die dieselben Fingerbewegungen im selben Tacte ausführt, aber leer, ohne ein Gewicht zu heben, und die von der ersten genau beobachtet wird. Es zeigte sich, dass die Wirkung dieser „Suggestion" ganz verschieden war, je nachdem, ob sie zu Beginn der Arbeit oder bei schon eingetretener Ermüdung, ob sie kurze oder lange Zeit wirkte. Dauert die der Arbeit vorangehende Suggestion nur wenige Secunden, so wirkt sie im Sinne einer Steigerung der Leistung; dauert sie länger als 30 Secunden, so kann sie eine Verminderung derselben zur Folge haben. Diese Thatsache ist mit der vom Verf. schon früher gefundenen verwandt, dass die blosse lebhafte Vorstellung einer Bewegung ebenso wie die wirkliche Ausführung derselben ermüdet: unterbricht man eine im absteigenden Schenkel sich befindende Ergographencurve während einiger Hebungen und stellt sich im gleichen Rhythmus die eben ausgeführte Muskelbewegung vor, so verläuft bei Wiederaufnahme der Hebungen die Curve

so weiter, ja senkt sich sogar tiefer, als ob gar keine Unterbrechung stattgefunden hätte. — Wird bei schon vorgeschrittener Ermüdung die Suggestion ausgeführt, so schnellt die Leistung wieder in die Höhe, und zwar zu wiederholten Malen hintereinander, und häufig über die Anfangsleistung hinaus. Verf. folgert daraus eine Erhöhung der Suggestibilität während der Ermüdung, was für ihn ein neuer Anhaltspunkt ist für die Analogieen zwischen Hysterie und Ermüdung, die er auch anderweitig constatirt hat. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

8) **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Malaria perniciosa mit besonderer Berücksichtigung der Gehirnveränderungen,** von Dr. A. Pjewnitzki. (Dissertation. 1902. St. Petersburg. [Russisch.])

Das Material der Arbeit besteht aus 9 Fällen, in welchen der Tod durch einen schweren Fieberanfall mit acutem Verlauf bewirkt war. 7 Fälle stammen aus Odessa, zwei aus Tiflis. In allen wurden bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung gleichartige Veränderungen constatirt, die für Malaria charakteristisch sind — dunkle Verfärbung der parenchymatösen Organe, Anschwellung der Leber, Erweichung und theilweise Nekrose der Milz u. s. w.; dazu kommt der Befund von Plasmodien und veränderten, in Zerstörung begriffenen rothen Blutkörperchen in den Capillaren verschiedener Organe. Was das Gehirn betrifft, so notirt Verf. in allen Fällen Oedem der Pia und der Gehirnsubstanz mit zahlreichen punktförmigen Blutextravasaten. Die nach Nissl's Methode vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab verbreitete Veränderungen der Nervenzellen. In einem Falle, wo der Process am stärksten ausgeprägt war, fand Verf. völligen Schwund der Nissl'schen Körperchen, die Zellen selbst waren eingeschrumpft, von veränderter Gestalt, ohne Fortsätze, mit Ausnahme des Axencylinderfortsatzes; der Zellkern diffus verfärbt, ohne innere Structur. In einigen anderen Fällen, besonders in zweien, wo die Kranken energisch mit Chinin behandelt worden waren, wurden weniger ausgeprägte Erscheinungen der Chromatolyse vorgefunden. Die Kleinhirnrinde wies ebensolche Veränderungen der Nervenzellen auf als die graue Substanz des Grosshirns. Die Capillargefässe des Gehirns waren in allen Fällen erweitert mit starker Anschwellung ihrer Endothelzellen.
P. Rosenbach (St. Petersburg).

Pathologie des Nervensystems.

9) **L'état du système nerveux chez les phthisiques et son influence sur le cours de la tuberculose,** par A. Chelmonski (Warschau). (Revue de médecine. 1902. S. 309.)

Verf. behauptet, dass man „fast bei allen Phthisikern die Zeichen der Neurasthenie, Hysterie oder Hysteroneurasthenie constatiren könne"! Dieser Zustand des Nervensystems beeinflusst den Verlauf der Tuberculose und muss daher bei der Behandlung der Krankheit besonders berücksichtigt werden.
Strümpell (Erlangen).

10) **Contribution à l'étude des accidents névropathiques de l'indigestion,** par Ch. Féré. (Revue de médecine. 1902. S. 1.)

Ausführliche, auf ausgedehnter Litteraturkenntniss beruhende Zusammenstellung aller möglicher nervöser Symptome (Ohnmachten, Neuralgieen, motorische Schwächezustände, Delirien, Angstzustände, Schweissausbrüche, Contracturen u. s. w.),

die sich im Anschluss an „Indigestionen“ einstellen können und mit der Beseitigung der Verdauungsstörung wieder aufhören. Bei vielen Beobachtungen wäre übrigens eine strengere Kritik sehr angebracht. — Die auftretenden nervösen Störungen sind zum Theil auf Intoxicationen zu beziehen, zum Theil sind sie „reflectorischen Ursprungs“. Sie werden begünstigt durch die allgemeine individuelle Disposition und den besonderen Zustand der Reizbarkeit während der Verdauungsarbeit.

Strümpell (Erlangen).

---

11) **Paralysie labio-glosso-laryngée probablement liée à une lésion congénitale de l'écorce etc.**, par Variot et Roy. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 109.)

$9^1/_2$jähriges Kind, seit dem Alter von 6 Wochen an epileptischen Anfällen leidend, bietet ausser rechtsseitigen Halbseitenerscheinungen (Paresen, Spasmen) das Bild der Bulbärparalyse; die betroffene Musculatur zeigt aber normale elektrische Erregbarkeit, keine fibrillären Zuckungen. Strabismus convergens, leichte Mikrocephalie.

Verf. erwähnt die analogen Fälle von Oppenheim u. A.

Pilcz (Wien).

---

12) **Ueber Bulbärparalyse bei Sarcomatose**, von Dr. H. Hensen, Privatdocent und Oberarzt an der medicinischen Klinik in Kiel. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXI. 1902.)

19jähriges Dienstmädchen erkrankte unter den Symptomen eines fieberhaften Magencatarrhs, ausserdem Ohrensausen und Schwindel. Nach 3 Wochen schlaffe linksseitige Facialislähmung, ausgesprochene Abducensparese rechts und links, deutliche Parese und Atrophie der Zunge, Sprache tonlos und undeutlich, Schluckstörung ohne Lähmung der Kau- und Schlundmuskeln, Augenhintergrund normal, Sensibilität bis auf geringe Geschmackstörungen gut. Linker Leberlappen uneben und höckerig, Milz gut palpabel und hart. Nach 3 Wochen doppelseitige Opticusaffection und der umgebenden Retinapartieen, Veränderungen, wie sie für Morb. Brightii charakteristisch sind. Bei der Autopsie fand sich eine allgemeine Sarcomatose (beide Ovarien, Leber, Niere, Magen, Dünn- und Dickdarm, Uterus, Vagina und Wirbelsäule), Derbheit des Centralnervensystems, vereinzelte gräuliche Herde der weissen Hirnsubstanz, geringer Hydrocephalus und sarcomatöse (?) Pachymeningitis ext. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich in der Medulla oblongata zahlreiche Herde nebst Degeneration vieler markhaltiger Nervenfasern, die sich ausserdem in der Vierhügelgegend und im Lumbaltheil des Rückenmarks nachweisen liessen.

Bemerkenswerth ist in diesem Fall das Auftreten der Bulbärparalyse als erstes Symptom der Sarcomatose. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente“ Charcot's) und der sogen. spontanen Gangrän**, von Dr. H. Higier in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIX. 1901.)

An der Hand von 23 eigenen Beobachtungen stellt Verf. die Aetiologie, Pathologie und Therapie dieses Leidens fest. Danach kommt dasselbe in Russisch-Polen und in den litthauischen Provinzen, und zwar vorwiegend unter der jüdischen Bevölkerung vor. Es werden meist Individuen im jugendlichen Alter oder im vorgeschrittenen Mannesalter, und zwar fast ausschliesslich männlichen Geschlechts betroffen. Aetiologisch spielen neuropathische Disposition und angeborene Schwäche

des Circulationsapparates eine grosse Rolle, während der Gicht und Lues dabei gar keine, dem Diabetes nur eine geringe Bedeutung zukommt. Am häufigsten localisirt sich die eigenartige Angiosklerose in den Beinen, und zwar nicht selten symmetrisch. Die Schmerzen treten entweder beim Gehen neben dem intermittirenden Hinken auf, oder stellen sich als permanente Parästhesieen ein oder begleiten das Ausbrechen der Gangrän. Neben den Gefässverengerungen kommt es zu vasomotorischen Störungen, die unter der Form gesteigerter Erregbarkeit oder Aufhebung im Gleichgewicht der vasomotorischen Centren das Auftreten der Gangrän erleichtern. Differentiell-diagnostisch sind die Fälle am unklarsten, welche neben bestehender Gefässobliteration und paroxysmaler Myasthenie das Bild der Erythromelalgie oder der Raynaud'schen Krankheit erkennen lassen. Wahrscheinlich handelt es sich in den meisten Fällen um eine primäre Endarteriitis und nur seltener um eine vorangegangene Nervendegeneration (neurotische Angiosklerose). Rationelle hygienische und diätetische Maassregeln, besonders absolute geistige und körperliche Ruhe, beugen oft dem Auftreten der Gangrän vor. In verzweifelten Fällen mit sehr starken Schmerzen und Neigung zu Ulceration kommt neben der Amputation und Exarticulation die Elongation, Torsion und Resection der grossen Nervenstämme oder der die grossen Gefässe umgebenden sympathischen Geflechte in Betracht E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione miastenica,** dell U. Flora. (Riv. critica di clin. medica. III. 1902. S. 280.)

Das Wesentliche der experimentellen Untersuchungen besteht darin, dass der Autor sich bemüht, nach Methoden, wie sie namentlich von Mosso und seiner Schule ausgebildet wurden, eine Serie von Ermüdungscurven direct und indirect gereizter Muskeln Kranker mit denen an Gesunden gewonnenen zu vergleichen. Erst eine solche Vergleichung kann qualitative Unterschiede der Reaction illustriren und einen wesentlichen Beitrag zur Lehre der myasthenischen und myotonischen Reaction liefern.

Die „elektromusculäre" Ermüdungscurve ist abhängig von der Grösse des Reizes, von seiner Dauer und von der Reizfrequenz. Der Ermüdung selbst gehen voraus als Einleitung zu derselben: Contracturen, d. h. die Zuckungscurve erreicht nicht die Abscisse; die „fase ondulante", d. h. ein Auf- und Abwogen der Zuckungshöhen mit periodischem Charakter und weitere Unregelmässigkeiten. Der faradische Strom führt schneller zur Ermüdung als der galvanische. Bemerkenswerth ist die auch hier wieder von neuem bewiesene Thatsache, dass Willensimpulse weniger schnell zur Ermüdung führen bei gleicher mechanischer Arbeitsleistung als elektrische Reizung desselben Muskels. Ist Ermüdung für einen Muskel nach elektrischer Reizung erfolgt, so vermag der Willensimpuls noch erhebliche Arbeit zu leisten; das umgekehrte tritt nicht ein. Aus diesem Verhalten ist nach Ansicht des Ref. nur der Schluss zu ziehen, dass der elektrische Reiz eben kein adaequater Reiz ist, dass der Muskel auf einen willkürlichen Impuls hin anders zur Thätigkeit veranlasst wird als durch elektrische Reizung.

Soweit die Ergebnisse an Gesunden. An Kranken wurde der Typus der myasthenischen Reaction — besonders gekennzeichnet durch schnell einsetzende Ermüdungserscheinungen — sowohl bei functionellen als organischen Leiden nachgewiesen. Verf. fand sie in 2 Fällen von Erb-Goldflam'scher Erkrankung, in einem Falle von spinaler Sklerose, bei traumatischer Neurose, bei Neurasthenikern, Tabikern, Hysterikern, in Fällen von Kleinhirntumoren. Die Curven, die in reicher und übersichtlicher Zusammenstellung der Abhandlung beigegeben sind, sind charakterisirt durch den schnell ablaufenden Verlauf, durch die deutlichen

Zeichen der Contracturen, durch ihre Unregelmässigkeiten. Hier gilt wieder das bereits oben am Gesunden geschilderte Verhältniss der Willkürinnervation zum Erfolge künstlicher Muskelreizung; auch lässt sich nachweisen, dass indirecte Reizung viel weniger schnell zur Ermüdung führt als directe. Die vom Verf. angewandte Methode giebt durch die Curvenbilder dem Arzte ein objectives Beweismaterial in die Hand in den Fällen, in welchen Verdacht auf Simulation besteht. L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

15) **Beiträge zur Kenntniss der Myasthenie und der verwandten Symptomencomplexe,** von J. Fajersztajn. (Tübingen 1902, F. Pietzcker. 55 Seiten.)

Verf. berichtet zunächst über vier Beobachtungen von Myasthenie, von denen eine zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen verwerthet werden konnte. In ätiologischer Hinsicht war in keinem der Fälle irgend ein Anhaltspunkt zu gewinnen. Infectionskrankheiten spielten als ätiologisches Moment sicher keine Rolle, eine neuropathische Veranlagung und Ueberanstrengung waren nicht nachweisbar.

Es handelte sich um drei Frauen (20, 27 und 30 Jahre alt) und einen Mann, bei welch letzterem die ersten Erscheinungen erst im 62. Lebensjahre aufgetreten sind. In allen Fällen war die Weiterentwickelung der Krankheit eine chronische und zwar so, dass in einem längeren Zeitabschnitte sich einzelne Attaquen langsam summirten. Bedeutende Remissionen fanden sich nur in einem Falle.

Die Krankheit betraf nur das motorische Gebiet, Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen bestanden bei keinem Kranken. In allen 4 Fällen bestand Ptosis sowie hochgradige Muskelermüdbarkeit. In einem Falle war die myasthenische Reaction andeutungsweise vorhanden, im zweiten war sie an den Bicipites und Interossei, im dritten an zahlreichen Extremitätenmuskeln, im 4. Fall im Gebiete des Facialis und motorischen Trigeminus nachweisbar.

Der pathologisch-anatomische Befund des zur Section gekommenen Falles ergab: Pralle Füllung besonders der kleinsten Gefässe im centralen Grau mit unbedeutenden ganz frischen capillären Hämorrhagieen (agonale Erscheinungen). In den intramedullären Wurzelfasern des Oculomotorius, Hypoglossus und Abducens liessen sich mit Marchi Anzeichen eines Myelinzerfalles nachweisen, besonders stark im Abducens, weniger im Hypoglossus, am geringsten im Oculomotorius. Die Frage nach der Bedeutung dieses letzteren Befundes (Degeneration im N. III, VI, XII) kann nicht mit Bestimmtheit beantwortet werden, jedenfalls wird man bei späteren Myasthenie-Sectionen alle Kerngebiete mit der Marchi-Färbung methodisch durchuntersuchen müssen, um zu erforschen, ob die genannten Degenerationen constantere Erscheinungen bei der Myasthenie darstellen. Denkbar ist es immerhin, dass das unbekannte (wahrscheinlich toxische) Krankheitsagens, welches die Myasthenie bedingt, auch einmal das lange Zeit hindurch functionell geschädigte Nervengewebe zu einer mikroskopisch nachweisbaren Schädigung bringt.

Uebrigens liessen in dem secirten Fall weder die Nn. phrenici und vagi etwas Pathologisches erkennen, noch fand sich eine persistirende Thymus oder ein Tumor der letzteren (Fall Weigert-Laquerl).

Diesen 4 Fällen von Myasthenie schliesst Verf. noch zwei Beobachtungen an, die das charakteristische Gepräge nucleärer Ausfallssymptome haben, eines tiefer greifenden anatomischen Substrats wahrscheinlich entbehren und doch mit der Myasthenie nicht identisch sind:

I. Bei einem 28 Jahre alten Manne mit subacutem Tripper entwickelt sich nach einer vermuthlich fieberhaften Krankheit von 6tägiger Dauer eine acute Gastroenteritis mit starkem Hautjucken, der sich in rascher Folge zuerst motorische

Ausfallserscheinungen mit nucleärem Typus (Ptosis, Diplopie, Dysarthrie, Dysphagie, Schwäche der Nacken-, Beeinträchtigung der Beinmuskeln) und endlich allgemeine Krämpfe anschliessen. Nach 7tägigem Bestehen der Lähmungserscheinungen erfolgt der Tod im Status epilepticus. Die Autopsie ergiebt: Magendarmcatarrh, Cystitis, Pyelitis, Stauungserscheinungen in den Nieren; am Nervensystem weder makro- noch mikroskopisch etwas Abnormes. Gegen Myasthenie sprach der ganz acute und in allen betroffenen Gebieten gleichzeitige Beginn der Lähmungen, das Fehlen von Ermüdungssymptomen, die terminalen Krämpfe. Urämie und Botulismus sind auch nicht wahrscheinlich. Der Fall muss als bulbospinale Paralyse ohne anatomischen Befund (was nicht mit Myasthenie zu verwechseln ist) gedeutet werden.

II. Eine 32jährige, an Migräne leidende Frau erkrankt in acuter Weise mit Ophthalmoplegie, Parese beider Faciales, Dysarthrie, Dysphagie, Parese der Beinmuskeln, Fehlen der Kniereflexe, passagerer Harnverhaltung. Bald darauf Besserung, nach 2 Wochen kommt der linke und bald darauf der rechte Patellarreflex wieder, nach 5 Wochen Heilung. Verf. deutet diesen Fall als eine toxisch bedingte bulbo-spinale Kernlähmung, vermuthlich ohne anatomisches Substrat. Der Symptomencomplex ähnelt sehr der Myasthenie und darf doch nicht mit dieser identificirt werden. Kurt Mendel.

---

16) **A case of asthenic bulbar paralysis**, by George W. Jacoby. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. September.)

Vorstellung eines 20jährigen Mädchens in der New Yorker neurologischen Gesellschaft, das seit Mai 1901 krank, Störungen der Sprache, Doppeltsehen, Schluckstörungen, leichte Schwäche der rechten Hand bekommen hat. Vortr. macht besonders auf den starren Gesichtsausdruck, die Breite des Mundes und doppelseitigen Lagophthalmus aufmerksam. Erschöpfungsreaction der Sehnenreflexe. Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Myasthenia gravis**, by Hugh T. Patrick. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Februar.)

Verf. stellte der neurologischen Gesellschaft zu Chicago einen 25jähr. Neger vor, der, früher gesund, seit 5 Jahren an Schwäche zuerst der oberen, dann auch der unteren Extremitäten leidet. Anfangs trat nach kurzen Ruhepausen bei der Arbeit Erholung ein, seit 3 Jahren indes ist er arbeitsunfähig. Die Untersuchung ergab myasthenische Erscheinungen der gesammten Körpermusculatur, und zwar überall ungefähr gleichmässig, nur die Schulter-, Nacken- und Becken-Oberschenkelmuskeln schienen etwas stärker befallen. Myasthenische Reaction positiv, leichte Ermüdungsreaction der Sehnenreflexe. Martin Bloch (Berlin).

---

18) **Ein Fall von Erb-Goldflam'scher Krankheit**, von Julius Priszner. (Wiener med. Presse. 1902. Nr. 34.)

Verf. berichtet über eine 36jähr. Bauersfrau, welche an Myasthenia pseudoparalytica litt und bei der die bulbären Symptome verhältnissmässig stärker ausgeprägt waren als die asthenischen. Auf die Jolly'sche Reaction hin scheint der Fall nicht untersucht worden zu sein. Der Tod erfolgte in einem Erstickungsanfall. Kurt Mendel.

---

19) **Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund**, von Dr. Emil Liefmann. Aus der medicinischen Klinik und dem patho-

logischen Institut in Freiburg i/Br. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1902. XXI.)

Bei einem 19jährigen Mädchen aus gesunder Familie, welches vorher an schwerer Diphtherie gelitten, entwickelte sich seit 1898 eine allmählich zunehmende Lähmung im Gebiet sämmtlicher Hirnnerven. Anfangs bestand linksseitige Ptosis und Facialisschwäche und jetzt ist ausgebildete Diplegia facialis, Ophthalmoplegia ext. duplex, sowie Dysarthrie, Dysphagie und Schwäche der Kaumuskeln vorhanden. Ausserdem besteht hochgradiges Ermüdungsgefühl in der ganzen Körpermusculatur. Sprache undeutlich, näselnd, Zunge rechts leicht atrophisch, an derselben geringe fibrilläre Zuckungen, unteres Facialisgebiet beiderseits hochgradig paretisch, keine Atrophie der Lippen, elektrische Erregung im M. frontalis quantitativ herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörungen. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich abgesehen von eigenartigen Schollenbildungen im Gebiete der Pyramiden, der Corpora restiformia und der Schleife, keine Veränderungen, namentlich waren die Nervenkerne in Oblongata, Pons und am Boden des Aquaeductus Sylvii ganz normal. Nach der Ansicht des Verf.'s beweisen die erwähnten Herde ohne Zweifel, dass es sich hier um ein Nervensystem handelt, das in der Neigung zu nutritiven Veränderungen in seinem Gewebsaufbau unterwerthig ist. In der Zunge fand sich Verschmälerung der Muskelbündel, Kernvermehrung und Zunahme des interstitiellen Fett- und Bindegewebes. Der elektrisch veränderte und stark atrophische M. frontalis ging leider bei der Untersuchung verloren.

Was die Aetiologie des Leidens betrifft, so befinden wir uns noch ganz im Unklaren. Wahrscheinlich spielt eine congenitale Schwäche des motorischen Systems und eine sich daran anschliessende Schädlichkeit, Intoxication oder Ueberanstrengung, bei dem Zustandekommen desselben eine grosse Rolle.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Ein Fall von functioneller Bulbärparalyse**, von Dr. Julius Grósz. (Archiv f. Kinderheilk. XXXIV. 1902.)

Bei einem Mädchen ohne luetische Antecedentien stellte sich 3 Wochen nach einem unbedeutenden Husten eine Sprachstörung ein, die sich innerhalb weniger Tage zu einem ausgesprochen bulbären Krankheitsbilde steigerte. Es bestand Schwäche in den Bewegungen der Gesichtsmusculatur, Dysphagie, Unbeweglichkeit der Zunge, Incoordination der Hände, Gehschwäche; der Kopf wurde nach rückwärts gehalten. Fieber fehlte ebenso sehr wie eine schwerere Betheiligung des Allgemeinbefindens. Ueberraschender Weise gingen diese Krankheitssymptome, nachdem sie durch mehrere Tage in gleicher Intensität angedauert hatten, rasch zurück, und nach 2 Wochen war das Kind wieder völlig wohl. Ein Recidiv der Lähmungen hat sich bisher nicht eingestellt.

Verf. ist nach differentialdiagnostischen Erwägungen geneigt, den Fall in die Gruppe der „asthenischen Bulbärparalyse" einzureihen, wie sie in letzter Zeit so vielfach beschrieben wurde. Er giebt aber selbst zu, dass eines der markantesten Symptome dieser Krankheit, die rasche Ermüdbarkeit der Muskeln und damit das Schwanken der Erscheinungen fehlen.

Aus diesem letzteren Grunde hat Ref. einen ganz ähnlichen von ihm letzthin beschriebenen Fall (s. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 10) nicht in diesem Sinne aufgefasst, sondern eine anatomische, allerdings schwer definirbare Grundlage dieser „gutartigen Bulbärlähmung im Kindesalter" angenommen.

Zappert (Wien).

---

21) **Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse**, von Hödlmoser. (Zeitschrift f. Heilkunde. XXXIII. 1902. S. 279.)

18jähriges, nicht belastetes Mädchen, Beginn der Erkrankung ($1^1/_2$ Jahr ante exitum) mit plötzlicher, etwa eine Stunde anhaltender Schwäche der Hände, Ptosis des linken Auges, Doppeltsehen. Aetiologisch angebliche körperliche Ueberanstrengung durch längere Zeit. 8 Tage später neuerlicher Schwächeanfall. — Status praesens: Rohe Muskelkraft anfangs stets intact, nach wenigen Bewegungen aber rapide zunehmende Schwäche (in der Lippen-, Zungen- und Kaumusculatur, ebenso an den Extremitäten). Patientin verschluckt sich leicht. Elektrische Prüfung ergiebt keine Entartungsreaction, aber typische myasthenische („Ermüdungs"-) Reaction. Sehnenreflexe leicht gesteigert, keine Sensibilitätsstörungen, keine Atrophieen, Blase und Mastdarm intact.

Abgesehen von zeitweiligen bedeutenden Besserungen (Patientin konnte zwei Mal das Spital verlassen) stetige Progression. Zuletzt Schlinglähmung (Sondenfütterung), Cyanose, Somnolenz, enorme Tachycardie (180!) bei verlangsamter Respiration. Exitus.

Obduction: Status thymico-lymphaticus. Centralnervensystem makroskopisch und histologisch ohne den geringsten pathologischen Befund (Marchi-Präparate wurden nicht angefertigt; als Zellfärbung bediente sich Verf. nicht der Originalmethode von Nissl, sondern [an in Müller gehärteten Präparaten] der Sorgo-Luithlen'schen Färbung).

Verf. erörtert dann die wichtigsten differential-diagnostischen Momente. Er nimmt eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems an; möglicherweise komme ätiologisch die Surmenage in Betracht. Der Sitz der Erkrankung sei wohl ein nucleärer. Pilcz (Wien).

22) **Un cas de syndrôme d'Erb (paralysie bulbaire asthénique)**, par E. Long et B. Wiki. (Rev. méd. de la Suisse romande. 1901. 20. Juli.)

Die Verff. berichten über einen 46jährigen Patienten, der, im April 1899 an einer fieberhaften Bronchitis erkrankt und Mitte Mai gebessert aus dem Krankenhause entlassen, dasselbe wieder aufsuchen musste und jetzt das typische Bild einer Myasthenie mit Betheiligung des Facialis, der Kau- und Schlingmusculatur und des Levator palpebrae darbot. Pat. starb plötzlich im October 1899 in einem Anfall von schwerer Dyspnoe. Die Autopsie ergab Verdickung der Pia im Lendenmark, Zeichen einer Sklerose der Gefässe, die sich bis in das obere Halsmark verfolgen liessen, am stärksten im Lenden- und Brustmark ausgesprochen waren, ferner Verdickung der Neuroglia und interstitielle Bindegewebswucherungen, die vom Lendenmark aufsteigend an Intensität zunehmen und in der Halsanschwellung zur Bildung eines sklerotischen Herdes von nicht unbeträchtlicher Grösse geführt haben. Dabei erscheint das Volumen der linken Hälfte der Cervicalanschwellung, die Sitz dieses Herdes ist, erheblich verringert. Diese Volumverminderung betrifft hauptsächlich die graue Substanz, deren Zellen übrigens, wie auch an den anderen Partieen des Centralnervensystems, insbesondere auch die Zellen der Kernregion, wesentliche Veränderungen nicht erkennen lassen. Der sklerotische Herd nimmt weiter nach oben an Ausdehnung ab und ist in der Höhe der oberen Partie der Pyramidenkreuzung bereits fast völlig verschwunden.

Martin Bloch (Berlin).

23) **Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse**, von Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt a/M. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XXXV. 1902.)

Verf. behandelte eine 37jährige Dame, bei der seit Eintritt der Menses im

13. Lebensjahre nervöse Symptome beobachtet worden waren. Nachdem sie jahrelang an heftigen und häufigen Anfällen von Hemikranie mit Erbrechen gelitten hatte, bildeten sich nach einem Unfall im 20. Jahre allgemeine Ermüdungserscheinungen aus, die in Sprach-, Kau-, Schluck- und Athembeschwerden, bald stärkerer bald geringerer Ptosis, Doppelbildern und Schwäche in den Gliedern bestanden. Die Zeit der Menstruation war besonders schwer. Häufige Influenzaanfälle steigerten die Symptome. Somatisch fanden sich allgemeine Anämie, grosse Magerkeit und herabgesetzter Rachenreflex. Das Charakteristische der Neurose war eine abnorm schnelle Erschöpfbarkeit, für welche Verf. eine anatomisch nicht nachweisbare Affection aller der motorischen Nervenkerne annimmt, welche vom Boden des 3. Ventrikels bis hinab ins Lenden- und Sacralmark placirt sind. Mit leidlichem Erfolg wurden namentlich in Schonung bestehende Arbeitshygiene, gelinde Massage, Ueberernährung, Eisen, Arsenik und gegen den Blutverlust bei den Menses Stypticin angewendet.

Georg Ilberg (Grossschweidnitz).

---

24) **A case of myasthenia gravis,** by Edwin A. Down. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Februar.)

23jähriger, erblich nicht belasteter Patient, nicht Alkoholist, hat keine Lues durchgemacht, der sechste von 16 Geschwistern, von denen acht jung gestorben sind, ist vor 10 Monaten erkrankt. Die ersten Symptome waren doppelseitige Ptosis und gleichzeitiges Unvermögen, die Augen völlig zu schliessen. Daneben bestand vorübergehend Diplopie. Den Symptomen von Seiten der Augen waren unangenehme Sensationen am Kopfe vorhergegangen. Gleichzeitig mit den Augensymptomen waren Störungen der Sprache bezw. der Articulation von ausgeprägt myasthenischem Typus aufgetreten, ferner Störungen beim Essen von Seiten der Zungen- und Lippenmusculatur, sowie der Schlingmuskeln. Die Untersuchung ergab neben den genannten Symptomen eine Parese des rechten Velum palatinum, myasthenische Erscheinungen von Seiten der Respirationsmuskeln sowie aller Extremitätenmuskeln. Verf. konnte myasthenische Reaction nachweisen.

Martin Bloch (Berlin).

---

25) **Myasthenie und Ophthalmoplegie,** von R. Gowers. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 16 u. 17.)

Die drei mitgetheilten Fälle von Myasthenie zeigen das vielleicht für dieses Leiden pathognostische Symptom des Nasenlächelns. Die M. zygomatici ziehen normalerweise beim Lachen die Mundwinkel nach aussen und erzeugen eine tiefe, von der Nachbarschaft der Nase um die Ecken des Mundes herum verlaufende Nasolabialfurche, zugleich erhebt sich die Oberlippe (M. levatores). Der Ausfall der Zygomatici bei der Myasthenie bedingt, dass die Bewegung der Mundwinkel nach aussen ausbleibt, rechts von der Nasolabialfalte der äussere Theil fehlt und die Oberlippe durch das Ueberwiegen der M. levatores abnorm in die Höhe steigt, zuweilen so hoch, dass die Haut neben der Nase runzlich wird.

Die Inactivität bezw. Schwäche der Gesichtsmuskeln bei Myasthenie hat nahe Beziehungen zum Muskelschwund bei facialer Dystrophie. Diese Thatsache und das Vorhandensein der myasthenischen Reaction machen es wahrscheinlich, dass der Myasthenie eine Ernährungsstörung der Muskeln zu Grunde liegt, eine Annahme, an welcher das gleichzeitige Auftreten von Ophthalmoplegie nichts ändern kann. Bei weiteren Untersuchungen wäre auf das histologische Verhalten der Nervenfibrillen zu achten. Vor der Hand ist Vorsicht und Zurückhaltung gegenüber voreiligen Schlussfolgerungen dringend anzurathen. Therapeutisch gehört die Myasthenie zu denjenigen Krankheiten, bei denen keine bestimmte Behandlungsmethode vorgeschlagen werden kann.

R. Pfeiffer.

---

26) Ueber symptomlose Hydromyelie im Kindesalter, von S. Utchida. (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anat. u. allg. Pathol. XXXI. 1902.)

Verf. fand zufällig bei verschiedenen Kindern eine Erweiterung des Centralcanals, untersuchte darauf systematisch eine grössere Anzahl kindlicher Rückenmarke und konnte die erwähnte Anomalie unter 78 Fällen 7 Mal feststellen. In allen Fällen fehlten Symptome intra vitam, die auf eine spinale Erkrankung hingewiesen hätten. Die Erweiterung war 4 Mal im Hals- und Brustmark, 2 Mal im Lendenmark und 1 Mal im Brustmark allein localisirt, erstreckte sich also nicht über den Centralcanal in seiner ganzen Länge. — Das Ependymepithel ist an den erkrankten Stellen häufig aus der cubischen in die cylindrische, auch mehrschichtige Form übergegangen, die Kerne werden stäbchenförmig. Es wuchert zu drüsenartigen Sprossen, divertikelähnlichen Ausstülpungen und papillomatösen Bildungen, kann stellenweise zu einer Verdoppelung und Vervielfältigung des Centralcanals Anlass geben. Niemals wurde dagegen die im späteren Alter so häufige Obliteration beobachtet. In den Divertikeln kann secundär das Epithel wieder verloren gehen. Nur in 2 Fällen fehlte dem erweiterten Centralcanal jede Gliederung, doch war dann stets die Spitze des birnförmigen Querschnitts nach hinten gerichtet. Das um den Centralcanal gelegene Gliagewebe betheiligt sich lebhaft an dem Processe, ist vielfach in intensiver Wucherung begriffen und umgiebt mit mächtigen Zügen die vielgestaltigen Höhlungen. Irgendwelche activ entzündliche Vorgänge sind dabei nicht zu bemerken, der Process ist offenbar ein sehr langsamer. — In der Mehrzahl der Fälle sind diese Veränderungen ohne sichtbaren Einfluss auf die nervösen Elemente geblieben, nur zwei Mal wies die graue und auch die weisse Substanz Defecte auf, die aber, wie erwähnt, symptomlos blieben. — Verf. erklärt die Bilder als aus einer congenitalen Anomalie entstanden, wozu ihn besonders auch die an die ursprüngliche T-Form des Centralcanals erinnernde Bildung in manchen Fällen veranlasst. Die Ependymwucherungen setzt er mit den schon seit langem bekannten Ependymgranulationen in den Ventrikeln des Gehirns in Parallele. H. Haenel (Dresden).

---

27) Kinderrückenmark und Syringomyelie, von Dr. Julius Zappert. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 41.)

Verf. untersuchte 200 Kinderrückenmarke nach Veränderungen, welche eventuell mit der Syringomyelie der Erwachsenen in Beziehung zu bringen wären.

Ein Fall von intra partum entstandener beiderseitiger Hinterhornblutung im Halsmarke bei einem 7 Tage alten Kinde giebt Veranlassung an die Beziehungen dieser Hämorrhagieen zur Syringomyelie zu denken. Der Sitz der Blutung entspricht dem häufigen Vorkommen der Höhlenbildung. Ob beim Weiterleben des Kindes die regressiven Veränderungen zu Höhlenbildung geführt hatten, ist nicht zu entscheiden. Vielleicht, dass anamnestische Geburtsdaten bei Syringomyeliekranken diese Frage etwas aufhellen.

Angeborene Veränderungen des Centralcanals fand Verf. in einer grösseren Anzahl von Rückenmarken. 10 Mal erwies er sich in der Weise verändert, dass er nach rückwärts zugespitzt und die graue Commissur durchbrechend seine Spitze bis in das hintere Septum hineintrieb. Diese Formen einfacher Hydromyelie fanden sich fast ausschliesslich im Lendenmarke, zeigten alle Uebergänge zu normalen Bildungen und nahmen mit dem Alter der Kinder an Häufigkeit ab, was Verf. veranlasst, dieselben als nicht pathologisch aufzufassen, wenn er auch die Möglichkeit, dass sich daraus complicirtere Höhlenbildungen entwickeln, nicht ausschliesst. Gliawucherungen fanden sich nirgends.

Solche fanden sich dagegen in der Umgebung eines erweiterten und nach hinten ausgebuchteten und geschlängelten Centralcanals im Rückenmark eines

10monatlichen Kindes; die Erweiterung und Schlängelung reichte in diesem Falle auch höher hinauf und war selbst im Halsmarke noch angedeutet. Diese Hydromyelie fasst Verf. als pathologisch auf und giebt ihre Beziehung zur Syringomyelie zu.

Einen bemerkenswerthen Befund bot das Rückenmark eines Anencephalus. Beträchtliche, nach abwärts geringer werdende Hydromyelie des Halsmarkes; Rückenmarksblutungen, am stärksten im Halsmarke und hier vorwiegend in der Umgebung des Centralcanals angeordnet. Im Lendenmarke eine Hämatomyelie und von ihr durch die hintere Commissur getrennt, eine compacte isolirte Blutung, an welche ein Epithelstück des Centralcanals angelagert ist.

Solche Fälle legen es nahe, der traumatischen Entstehung der Syringomyelie ein weiteres Augenmerk zuzuwenden. J. Sorgo (Alland).

28) **La forme spasmodique de la syringomyélie; la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie**, par Georges Guillain. (Paris 1902, Steinheil. 186 S.)

Auf Grund von 5 Beobachtungen trennt Verf. von den Fällen von Syringomyelie eine bestimmte Kategorie ab, welche in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung eine Sonderstellung einnimmt und als „forme spasmodique" (Pierre Marie) bezeichnet wird. Diese Form der Syringomyelie ist charakterisirt durch eine bestimmte Körper- und Handhaltung des Kranken: die Arme hängen am Rumpf entlang herab, der Vorderarm mehr oder minder gegen den Oberarm gebeugt, die Hände vor der Schamgegend, die Schultern sind erhoben, nach vorn geneigt, der Kopf gebeugt, die Fossae supraclaviculares eingesunken, die Kranken sind nach vorn geneigt, ihre ganze Haltung erinnert an Paralysis agitans. Die Hand neigt zur Stellung der „main de prédicateur" (auch wenn Pachymeningitis cervicalis fehlt), die drei letzten Finger sind gegen die Hohlhand gebeugt, der Zeigefinger und Daumen behalten lange eine gewisse Beweglichkeit, später biegt sich der Zeigefinger nach innen, der Daumen beugt sich leicht und stellt sich in Adductionsstellung. (Diese Stellung, speciell der Unterschied zwischen Stellung der drei letzten und derjenigen der beiden ersten Finger hat allerdings, wie sich Ref. in Paris auf der Abtheilung von Pierre Marie überzeugen konnte, etwas überaus Charakteristisches.) Ausserdem bestehen bei der „forme spasmodique" der Syringomyelie Gangstörung, lebhafte Reflexe an den unteren Gliedmaassen, Fussklonus, Babinski, Blasenstörungen. Bei 3 der 5 Kranken bestand „thorax en bâteau". Die spastische Form nimmt einen langsamen Fortschritt. Differential-diagnostisch kommen in Frage amyotrophische Lateralsklerose, Rückenmarkscompression durch Wirbelverletzung, Malum Pottii, Wirbelcarcinom, Lues spinalis, Paralysis agitans, Spondylose rhizomélique, Pachymeningitis cervicalis.

Pathologisch-anatomisch (2 der 5 Fälle kamen zur Autopsie) zeigt sich bei der „forme spasmodique" eine ausgesprochene Degeneration der Pyramidenseitenstränge beiderseits in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks.

Im zweiten Theile seiner Arbeit sucht Verf. an der Hand mehrerer Beobachtungen darzuthun, dass in einzelnen Fällen die Syringomyelie die Folge und letzte Phase einer aufsteigenden Neuritis ist, dass von einer Wunde aus durch Vermittlung der Lymphbahnen die Entzündung der Nerven sich aufwärts und in das Rückenmark hinein, dort die Syringomyelie erzeugend, fortpflanzen kann, so dass die Wunde die Ursache und nicht, wie man allgemein annimmt, schon die Folge der Syringomyelie ist. Wenngleich Verf. diese seine Ansicht durch klinische und experimentelle Thatsachen zu stützen sucht, so hat dieselbe doch nach Meinung des Ref. zu viel Theoretisches und Unwahrscheinliches an sich, als dass sie ernsthaft in Betracht gezogen werden könnte.

Hingegen scheint in der That dem Trauma in der Aetiologie der Syringomyelie eine grössere Rolle zuzukommen als gemeinhin angenommen wird. Auch kann eine Verletzung den Verlauf des Leidens stark beschleunigen und eine deutliche Verschlimmerung desselben herbeiführen. Möglicherweise sind viele Fälle von Syringomyelie auf Rückenmarksverletzungen (Blutungen) während der Geburt zurückzuführen.

Die Arbeit des Verf.'s ist fleissig und klar geschrieben und sei hiermit ihre Lectüre empfohlen. Kurt Mendel.

---

29) **Syringomyelie nach Lues**, von L. Huismans. (Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1902. Nr. 13.)

51 Jahre alter Schlosser aus gesunder Familie. Vor 32 Jahren Lues, vor 6 Jahren Fall auf die rechte Schulter, seitdem Schmerzen im rechten Arm, Abmagerung der rechten Schulter und des rechten Oberarms, allmählich vollkommene Functionsunfähigkeit des rechten Armes, später Gürtelgefühl sowie Schmerz und Schwäche im linken Bein.

Objectiv: Abmagerung der rechten Schulter und des rechten Armes mit fibrillären Zuckungen und Entartungsreaction in den Schulter- und Oberarmmuskeln. Am ganzen Oberkörper dissociirte Empfindungslähmung. Kyphoskoliose. Es entwickelte sich in der Lebergegend nach Auflegen eines Capsicumpflasters ein Carbunkel ohne Schmerz. Links Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Babinski positiv.

Diagnose: Syringomyelie im Cervical- und Brustmark mit Mitergriffensein der Pyramidenseitenstrangbahn. (Forme spasmodique de la syringomyélie [Guillain], s. voriges Referat.)

Aetiologisch kam nach Verf.'s Meinung zunächst Lues in Betracht, das Trauma war „das letzte auslösende Moment", es liess die subjectiven Beschwerden der Syringomyelie in die Erscheinung treten. (Nach Ansicht der französischen Schule [Pierre Marie, Guillain] käme sicherlich nur das Trauma in ätiologischer Beziehung bei vorliegendem Falle in Betracht. Ref.) Kurt Mendel.

---

30) **Sur deux cas de syringomyélie à topographie radiculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs**, par E. Huet et R. Cestan. (Revue neurol. 1902. Nr. 1.)

Verff. berichten über 2 Fälle von Syringomyelie, welche zeigen, dass die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen bei diesem Leiden nach bestimmten Wurzelgebieten angeordnet sein können. Bei der ersten Kranken entsprechen die sensiblen Störungen dem Gebiete der oberen Wurzel des Plexus brachialis und demjenigen des Plexus cervicalis, die ergriffenen Muskeln entsprechen gleichfalls den oberen Wurzeln des Plexus brachialis sowie der 3. und 4. Cervicalwurzel. In ähnlicher Weise war auch im zweiten Falle die Vertheilung in motorischer und sensibler Beziehung eine radiculäre. Kurt Mendel.

---

31) **Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie und über die bei dieser Krankheit vorkommenden Hautstörungen**, von Paul Fleger. (Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 33 u. 34.)

Im Anschluss an einen typischen Fall von Syringomyelie beschreibt Verf. die verschiedenen bei dieser Krankheit beobachteten Hautstörungen: 1. Secretionsanomalieen (Abnormität der Schweissabsonderung, meist einseitig; Asteatosis in Verbindung mit Hyperkeratosis), 2. vasomotorische Störungen an der Haut (Hyperämie, Urticaria, spinale Oedeme), 3. acut und chronisch entzündliche Affectionen

(Erytheme, Dermatitiden, Combustionen, Panaritien, Bläschenaffectionen, Ekzeme, Herpes zoster, pemphigusartige Geschwüre, Mal perforant), 4. atrophische und hypertrophische Veränderungen in der Haut (Pigmentanomalieen, Atrophie an den Fingern, Hemiatrophia faciei, Glossy skin, Raynaud'sche Affection, Sklerodermie — die drei letzteren Affectionen werden ihrer Folgezustände wegen an dieser Stelle besprochen —, Schwielen, Keloide, Elephantiasis, Akromegalie, Nägelaffectionen).

Kurt Mendel.

---

32) Syringomyelie — Gelenkerkrankung — Trauma, von P. Stolper. (Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1902. Nr. 2 u. 3.)

Verf. weist an der Hand einer eigenen Beobachtung (Syringomyelie mit Arthropathieen, durch einen Fall auf die Hand Verschlimmerung des Leidens bis zur Gebrauchsunfähigkeit des betreffenden Armes. 60% erwerbsunfähig) auf die bei Syringomyelie vorkommenden Gelenkerkrankungen und ihre versicherungsrechtliche Bedeutung hin.

Kurt Mendel.

---

33) Des névromes intramédullaires dans la syringomyélie, par Georges Hauser. (Revue neurol. 1901. Nr. 22.)

Verf. hat in 3 Fällen von Syringomyelie die bereits von anderen Autoren bei dieser Krankheit gefundenen intramedullären Neurome gefunden und schliesst hieraus, dass dieser Befund bei der Syringomyelie häufiger ist, als man gewöhnlich annimmt. Diese Neurome sind Knötchen, welche in charakteristischer Weise angeordnete und geformte Nervenfasern enthalten. Sie finden sich meist in dem Cervicaltheil des Rückenmarks, und zwar in dessen vorderen Hälfte.

Kurt Mendel.

---

34) A case of myeloma of the spine with compression of the cord, by J. J. Thomas. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Februar.)

Verf. berichtet in der American neurological association über folgenden Fall: 39jähr. Mann erkrankt unter heftigen, 4—5 Tage anhaltenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern, 6 Wochen später leichte Unsicherheit und Taubheitsgefühl in den Beinen und Gürtelgefühl. Abermals 8 Wochen später wird Hypästhesie unterhalb der 8. Rippe und leichte Parese der Beine ohne Reflexsteigerung constatirt. Wirbelsäule frei beweglich, nicht empfindlich, geringe Kyphose im oberen Brusttheil. 4 Monate nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen Paraplegia inferior mit Steigerung der Reflexe, Analgesie und Thermanästhesie, aber nur Hypästhesie bis zur 4. Rippe, Sphinkterenlähmung. Wirbelsäule zeigt keine weiteren Symptome; leichte Schwellung der linken 5. Rippe. Pat. wurde operirt; es fand sich eine weiche, röthliche Geschwulstbildung, die einen grossen Theil des 4. Brustwirbels zerstört hatte. Pat. wurde völlig geheilt. Der Tumor erschien mikroskopisch aus kleinen, grosskernigen Rundzellen zusammengesetzt, zwischen denen ein sehr feines Reticulum bestand. Der Harn des Pat. enthält $^3/_4$% Eiweiss, Cylinder und $^1/_4$% Albumose. Hämoglobingehalt des Blutes 70%, geringe Leukocytose. 6 Monate post operationem noch völliges Wohlbefinden. Seitdem sind auch an anderen Rippen druckempfindliche Tumoren aufgetreten und wieder verschwunden; Pat. erhielt innerlich Knochenmark und „Coley's toxins" (? Ref.). An der Diagnose „Myelom" dürften Zweifel nicht bestehen.

Martin Bloch (Berlin).

---

35) Ueber Blasenstörungen bei Syringomyelie, von Prof. J. Albarran und G. Guillain. (Wiener med. Blätter. 1901. Nr. 51.)

Die Verff. halten die Blasenstörungen bei Syringomyelie für häufiger als man

gewöhnlich angegeben findet. Sie theilen 2 Fälle von Retentio, Hämaturie und Cystitis mit; bei dem einen Trabekelblase, Cystitis diffusa mit Ulcerationen, bei dem anderen ein grosses Geschwür mit scharfzackigen Rändern.

Von vier anderen Syringomyeliekranken zeigten drei latente Retentio, indem nach dem Uriniren 50, 80 und 175 g Urin mit dem Katheder noch entleert werden konnten. J. Sorgo (Alland).

---

36) **Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie,** von Dr. S. Nalbandoff in Odessa. Aus der Klinik von Prof. W. Roth in Moskau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

40jährige Frau aus gesunder Familie, ihre Kinder starben alle in früher Jugend. Vor 21 Jahren an fast sämmtlichen Fingern beider Hände schmerzhafte Abscesse, vor 15 Jahren Gangrän am linken Mittelfinger, Exarticulation desselben, vor 3 Jahren Phlegmone am rechten Vorderarm und rechter Hand, Exarticulation des rechten Mittelfingers, seit 10—12 Jahren Behinderung und Knirschen in den Schultergelenken, im Laufe der letzten 10 Jahre langsam progrediente Rückgratsverkrümmung, vor 4—5 Monaten Schwächegefühl in den Beinen. Bei der Untersuchung finden sich starke Veränderungen an den noch vorhandenen 8 Fingern, die fast sämmtlich flectirt und ankylotisch verändert sind. Linkes Schultergelenk weniger abgerundet als das rechte, Hyperplasie der Oberarmhöcker links, starke Kyphoskoliose nach hinten und rechts mit Bildung eines Rippenhöckers im oberen Brusttheil. Active Bewegungen in beiden Schultergelenken und in den Fingern sehr beschränkt, Gehen erschwert, Muskelkraft in den Beinen, besonders rechts, herabgesetzt, Atrophie der Rücken- und Schultermusculatur mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Patellarreflexe stark gesteigert, Fussklonus. Schmerz- und Temperaturempfindung an den oberen Extremitäten und theilweise am Rumpf herabgesetzt. N. cruralis und peroneus druckempfindlich. Sensibilität an den Beinen stets normal. Im Verlauf des Leidens heftige Schwindelanfälle, Behinderung beim Schlucken und Athmen, Aphonie. Exitus in Folge von Athmungslähmung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich eine Höhlenbildung, die sich durch dasselbe von dem Niveau der 1. Halswurzel an bis zur Höhe des 11.—12. Brustsegments erstreckte. Am Schädeldach und linken Schultergelenk bestanden Veränderungen, die als deformirende Arthritis und Ossitis aufzufassen sind. Am meisten Interesse verdient vor allem die Erweichung des Knochengewebes der Wirbelsäule, und zwar vornehmlich des Hals- und Brusttheils derselben. Es handelt sich um einen Process, der zur Arthritis deformans zu rechnen ist. Die chemische Untersuchung der Wirbelknochen ergab eine Verminderung des Fettgehalts um mehr als 5% und eine Vermehrung des Osseingehalts und der Eiweissstoffe um mehr als 8%. In den untersuchten Brust- und Rückenmuskeln bestanden Veränderungen, welche als neuritische Amyotrophie zu deuten sind.

Verf. zieht den Fall als Stütze der knochentrophischen Entstehung der Wirbelsäulenverkrümmung bei Syringomyelie an und ist nicht in Abrede zu stellen, dass derselbe in Bezug auf seine Entwickelung und pathologischen Ergebnisse viel Beweiskräftiges enthält. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

37) **Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. Mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Differentialdiagnose der (chronisch-progressiven, gliösen) Syringomyelie gegenüber der traumatischen Rückenmarksläsion u. s. w.,** von Kienböck. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXI. 1902.)

Eine Arbeit von geradezu erstaunlichem Fleisse, der nicht nur ein hohes

theoretisches Interesse innewohnt, sondern die auch von der grössten Wichtigkeit ist für Begutachtung und Unfallsversicherungsangelegenheiten.

Verf. gebraucht den Ausdruck „Syringomyelie" im strengen Sinne von Schlesinger's „Syringomyelia gliosa" (primäre centrale Gliose des Rückenmarkes). Mehrfach wurde in den letzten Jahren die Anschauung ausgesprochen, dass sich auf traumatische Läsionen des Rückenmarkes hin Syringomyelie entwickeln könne. Verf. hat nun zahlreiche in der Litteratur niedergelegte Beobachtungen aus einem ungemein grossen Materiale zusammengetragen, gesichtet und fügt dem auch etwa 30 eigene Fälle hinzu, welche zu dieser Frage Bezug haben.

Das ganze Material (die einzelnen Beobachtungen sind ausführlichst wiedergegeben) umfasst 400 Fälle, welche in folgende Gruppen geordnet sind:

I. Fälle, welche aus dem Rahmen der „traumatischen Syringomyelie" bestimmt auszuscheiden sind.

A. Nicht als Syringomyelie, sondern als apoplektiform sogleich nach dem Trauma mit schweren Lähmungen einsetzende partielle (meist centrale) rein traumatische Spinalläsion (traumatische Myelodelese) zu erkennende Fälle, sowohl klinische Beobachtungen als auch Sectionsbefunde (cystische Vernarbung).

B. Fälle, die zwar echte Syringomyelieen sind, wobei aber der ätiologische Zusammenhang mit einem Trauma abgewiesen werden muss. (Anamnestische Angaben, dass schon vor dem Unfalle Erscheinungen von Syringomyelie bestanden [Spontanfractur, Analgesie] oder das Trauma war ein zu geringfügiges, „banales".) Besonders eingehend wird hier die Frage nach der Entstehung von Syringomyelie nach peripherem Trauma (und aufsteigender Neuritis) besprochen.

II. Fälle, welche wegen der Unsicherheit der Diagnose nicht weiter verwerthet werden können. (Diagnose ganz unklar oder auf Tumor, Myelomeningitis syphilitica u. s. w. zu stellen.)

C. Fälle sicher gestellter Syringomyelie, wobei das Zeitintervall zwischen Trauma und Anfangserscheinungen des Spinalleidens zu lange ist, als dass an einen ätiologischen Zusammenhang gedacht werden kann.

D. Fälle, in denen eine traumatische Aetiologie angenommen werden könnte. (Entweder einige Wochen bis Monate oder sofort nach dem Trauma progrediente Symptome von Syringomyelie.) 16 Beobachtungen, deren jede einzelne für sich betrachtet wohl den Gedanken an traumatische Syringomyelie erwecken könnte. Von den persönlichen Beobachtungen des Verf.'s würden vier hierher zu rechnen sein.

III. 60 Fälle, aus denen sich ergiebt, dass sich im weiteren Verlaufe selbst Jahrzehnte währender Beobachtung auf dem Boden eines traumatischen Destructionsherdes nie ein chronisch progressives Spinalleiden entwickelte, weder nach spinalen Entbindungslähmungen, noch auch, wenn das Trauma in einer späteren Lebenszeit stattfand.

IV. werden Fälle zusammengestellt, welche für die Existenz der „traumatischen Syringomyelie" als beweisend galten (6 Fälle), die sich aber bei strenger Kritik als einfache spinale traumatische Läsion herausstellten.

Es bleiben also von 140 Fällen nur 16 übrig (dazu 4 eigene), bei denen eine traumatische Entstehung von Syringomyelie nach schwerem Unfalle als möglich zu bezeichnen ist.

Das Ergebniss der Arbeit ist, dass keine sicheren Fälle von traumatischer Syringomyelie, d. h. rein „per se" durch Gewalteinwirkung erzeugter (chronisch progredienter gliöser) Syringomyelie gefunden wurden, und dass auch entgegen der Vermuthung mancher Autoren das Vorkommen einer einfach chronischen (allmählich entstehenden) und einer hämatomyelogenen (nach apoplektiform einsetzendem schwerem Lähmungszustand, namentlich zur Paraplegie sich entwickelnden) traumatischen Syringomyelie derzeit nicht als wahrscheinlich zu bezeichnen ist.

Nach der Ueberzeugung des Verf.'s ist die Frage als entschieden zu betrachten, wie die Beurtheilung der ätiologischen Rolle eines Traumas bei Syringomyeliefällen in der Praxis auszufallen habe, und ferner die Frage, wie die Prognose bei leichteren oder schwereren, aber nicht zu Exitus führenden traumatischen Spinalläsionen zu lauten habe — ein Ergebniss von praktischer, speciell auch forensischer Bedeutung.

Man kann dem Autor für diese schöne Arbeit dankbar sein. Es wurden über 400 Aufsätze studirt und davon 222 Arbeiten in Betracht gezogen.

Pilcz (Wien).

---

38) **Crises gastriques et syringomyélie**, par R. Pauly et R. Pauly. (Revue de médecine. 1900. S. 1031.)

Krankengeschichte eines 40jähr. Patienten mit angenommener Syringomyelie (Deformation des rechten Fusses durch Osteoarthropathie und ausgesprochene Sensibilitätsstörungen mit charakteristischer Dissociation in beiden Unterschenkeln). Seit Beginn des Leidens im 38. Jahr häufige gastrische Krisen mit heftigen Schmerzen und reichlichem Erbrechen, die etwa 8—14 Tage lang andauern. Sonstige Zeichen einer Tabes fehlten (normale Pupillen, vorhandene Patellarreflexe).

Strümpell (Erlangen).

---

39) **Fracturen bei Syringomyelie**, von Dr. Alban Köhler. (Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. V.)

Mittheilung eines interessanten Falles von Fractur beider Vorderarmknochen der linken Seite bei einer 39jährigen Patientin, die wegen einer Schwellung des linken Vorderarms das Krankenhaus aufsuchte. Patientin hat bis zur Aufnahme ohne wesentliche Beschwerden gearbeitet und glaubte erst nach längerem Fragen sich zu erinnern, dass sie vor 3 Monaten auf den betreffenden Arm gefallen sei. Die Untersuchung ergab charakteristische Sensibilitätsstörungen nur am linken Arm, leichte Kyphoskoliose und Trommelschlägelfinger an beiden Händen. Die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen ergab an den Knochen der linken Hand mässige Kalkgehaltsverminderung, an der rechten Hand eine Auftreibung am distalen Ende, ausserdem fehlte das Köpfchen der 4. Endphalange. An den Bruchstellen fand sich eine Atrophie ziemlich beträchtlichen Grades. Eine 3 Monate später aufgenommene Röntgenphotographie der Bruchstellen liess interessanter Weise excessiv hypertrophische Processe an den Knochen erkennen; der Kalkgehalt erschien deutlich vermehrt. Verf. ist der Ansicht, dass in seinem Fall die Fractur nicht mehrere Monate vorher entstanden war, sondern dass es sich, wie so häufig bei Syringomyelie und Tabes, um eine erst kurz vor der Aufnahme entstandene Spontanfractur an vorher schon atrophischen Knochen gehandelt hat.

Martin Bloch (Berlin).

---

40) **Four cases of acute haemorrhagic meningo-myelitis in cocker-spaniels with some remarks of the etiology of myelitis**, by Brown and Ophüls. (Journal of medical research. 1901. S. 344.)

Die Arbeit ist eine sehr verdienstvolle zu nennen. Die vorgenommenen Untersuchungen sind sehr exact durchgeführt und daher für das Studium der Anatomie myelitischer Processe verwendbar. Insbesonders haben es sich die Autoren angelegen sein lassen, für gewisse, bereits seit langem bekannte, aber noch nicht klargelegte structurelle Eigenthümlichkeiten acuter myelitischer Herde eine Erklärung zu suchen.

Das Beobachtungsmaterial stammte von 4 Hunden, Spaniels, die an plötzlich auftretenden acuten Paraplegieen erkrankt waren; Fieber war stets zugegen, ein-

mal Pneumonie. Die Aetiologie war unbekannt, Staupe wurde nicht in Betracht gezogen. Die Functionsstörungen begannen stets im Hintertheile (totale Lähmung der Bewegung und Empfindung, Sphinkterenparalyse) und hatten einen ascendirenden Charakter.

Die pathologischen Veränderungen betrafen mit Ausnahme eines Falles nur das Centralnervensystem, und dieselben bestanden im wesentlichen in ausgedehnten Blutungen in der Rückenmarkssubstanz, der Pia mater und dem epiduralen Fettgewebe; nekrotische Erweichungsherde fanden sich meist in der Umgebung der intermedullären Blutherde, letztere an Ausdehnung meist übertreffend. Der degenerative Process zeigte sich in der grauen und weissen Substanz ganz gleichmässig, manchmal im ganzen Querschnitt der Medulla spinalis, und steht in keiner besonderen räumlichen Beziehung zum Gefässbaume. Bakterien wurden niemals weder im Ausstrichpräparat, noch durch Cultur gefunden.

Die Diagnose hämorrhagische Meningomyelitis war begründet durch die Gegenwart von Entzündungsprocessen, wenn diese auch nicht sehr intensiv waren. Die Blutungen allein konnten der ganzen Reihe von Störungen kein genügendes Substrat geben; die nekrotischen Herde folgen weder den Hämorrhagieen, noch beschränken sie sich auf die Nachbarschaft der Gefässe. Der nicht gelungene Nachweis der Krankheitserreger konnte nicht gegen die infectiöse Natur des Leidens sprechen, weil, wie die Autoren mit Beziehung auf die Arbeiten von Grasset, Lamy, Babinski, Vincent u. A. ausführen, das häufige Fehlen eines solchen Befundes in allen Fällen von acuten Myelitiden berichtet wird und daher eine Eigenthümlichkeit dieser Processe darstellt. Schliesslich müssen die Beobachtungen der Verff. abermals als Beleg für jene Eigenthümlichkeiten acuter Entzündungsprocesse im Rückenmark herbeigezogen werden, die wir in der unbedeutenden leukocythären Infiltration, der ausgedehnten Parenchymnekrose, der Neigung zu Blutungen bei scheinbarer Integrität des Gefässbaumes zu erblicken haben. In allen vier berichteten Fällen bestand keine Thrombosirung oder Hyalinisirung, überhaupt keine optisch nachweisbare Anomalie der Blutgefässwände.

Dexler (Prag).

---

41) **Haemorrhage into the spinal cord during pregnancy**, by Alexander Bruce. (Scotish med. and surg. Journal. 1902. August.)

41jähr. Septimipara erkrankt während ihrer 8. Schwangerschaft im 5. Monat während des Brechactes plötzlich unter Schmerzen im Nacken und Rücken an einer acut einsetzenden Lähmung der Beine und des rechten Armes sowie der Rumpfmusculatur. Die Lähmung des Armes hielt nur wenige Stunden an; sofort Eintreten von Harn- und Stuhlverhaltung. Die Untersuchung ergab eine schlaffe Paraplegia inferior mit Fehlen des linken Patellarreflexes, während der rechte noch schwach auszulösen war, Babinski vorhanden. Völlige Anästhesie von einer Linie $2^1/_2$ Zoll oberhalb des Schwertfortsatzes des Brustbeines; auf der linken Seite lag die obere Grenze der Anästhesie etwas tiefer als rechts und folgte etwa dem Verlauf der 12. Rippe. Im weiteren Verlauf schwand nach 6 Tagen auch der rechte Patellarreflex; derselbe konnte rechts wie links 10 Tage später schwach ausgelöst werden; vorübergehend traten Paresen in beiden Armen auf. $1^1/_2$ Monat nach Einsetzen der Erkrankung völlig schmerzlose Entbindung von toten Zwillingsfrüchten. 3 Monate nach Beginn der Erkrankung ging Patientin nach Auftreten eines ausgebreiteten Decubitus unter den Erscheinungen schwerer diffuser Bronchitis an Erschöpfung zu Grunde. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab hochgradige Erweiterung und Thrombosen der pialen Gefässe auf der Dorsalfläche des Markes, ferner eine röhrenförmige Blutung von der Höhe des 6. Cervicalsegments bis zum 1. Lumbalsegment, die aber in den verschiedenen Höhen des Rücken-

marks von sehr wechselnder Beschaffenheit war. Während sie in dem mittleren Dorsaltheil fast den ganzen Querschnitt einnimmt, nimmt sie nach unten zu stetig ab, so dass die Höhlenbildung tiefer hinabreicht, als die Blutung selbst. In den Höhen des 5. Cervicalsegments fand sich ein kleiner Tumor von der Hinterfläche der Pia bis zum Centralcanal reichend, der mit der Blutung nicht in Zusammenhang steht. Ebenso fanden sich im mittleren Dorsalmark zwei kleine tumorartige Bildungen, die theils mit der Pia in Zusammenhang stehend, theils auch die weisse Substanz mitergriffen hatten. Diese Tumoren trugen den Charakter von Angiogliomen. Aehnliche noch kleinere Neubildungen finden sich im Rückenmark zerstreut noch ziemlich zahlreich; manche von diesen lagen mitten in hämorrhagischen Herden. Im linken Lobus lateralis cerebelli fand sich ein gleicher Tumor. Die erwähnte Höhle hat nach Ansicht des Verf.'s sicher schon vor dem Auftreten der Hämorrhagie bestanden.

Auffallend ist, dass weder die erwähnten Tumoren noch die Höhlenbildung jemals vorher irgendwelche Symptome gemacht hatten.

Martin Bloch (Berlin).

---

42) **A case of metastatic carcinoma of the spine and meninges,** by Albert C. Buckley. (Journal of Nerv. and Ment. Dis. 1902. April.)

63jähr. Frau, früher gesund, hat vor 6 Jahren an Rheumatismus gelitten, in demselben Jahr Stoss gegen die linke Brust. Vor einem Jahr heftige, einen Tag andauernde Rückenschmerzen, im Anschluss daran allmählich zunehmende Gehstörung, die nach $^3/_4$ Jahren Patientin ans Bett fesselte. Patientin klagt bei der Aufnahme ausserdem über Schmerzen in der linken Schulter und Harnträufeln. Die Untersuchung ergab an den Armen keine Lähmungserscheinungen, wohl aber Schwäche und Zittern derselben, die Wirbelsäule zeigte in dem oberen Brusttheil eine leichte Krümmung nach hinten, aber keinen Gibbus; völlige Lähmung der Beine, Pes equinus, Oedeme, Muskelschwund an den Hüften und Oberschenkeln, Fehlen der Patellarreflexe, des rechten Achillessehnenreflexes, Babinski'sches Phänomen beiderseits vorhanden, l. > r. Von Seiten der Sensibilität bestanden an den Beinen nur Störungen der Localisation. An der linken Mamma fand sich ein Scirrhus. Patientin kam mit Decubitus in das Krankenhaus und starb am 11. Tage nach der Aufnahme. Die Autopsie ergab ein nicht ulcerirtes Carcinom der linken Mamma ohne Drüsenschwellungen und ohne Metastasen ausser im Wirbelcanal. In der Höhe des 4. Brustwirbels fand sich eine etwa 5 cm breite Vereiterung der mit dem Knochen verwachsenen Dura. Der Knochen selbst war erweicht, aber frei von Tumormassen, wie sich auch mikroskopisch zeigte. Am Rückenmark fand sich eine Verdickung der Dura vom 5.—9. Dorsalsegment. Im Cervicalmark erschien die Pia mit Rundzellen reichlich infiltrirt, die Neuroglia der weissen Substanz stark vermehrt. Die Goll'schen Stränge sind deutlich beiderseits degenerirt, zeigen auch bei stärkerer Vergrösserung eine grosse Zahl gut erhaltener Fasern, aber starke Gliawucherung. Im Dorsalmark sind die genannten Veränderungen sehr viel stärker ausgesprochen. Im 3.—6. Dorsalsegment finden sich in den Lymphräumen der Dura zahlreiche Nester von Krebszellen, an einer Stelle des 5. Segments auch innerhalb einer austretenden Wurzel. Im 6. Dorsalsegment Degeneration der Pyramidenseitenstränge. In der Höhe des 7. Dorsalsegments auch erhebliche Alterationen der Vorderhornzellen. Weiter nach abwärts nehmen die meningitischen Veränderungen an Intensität ab, ebenso die Gliawucherung, Degenerationserscheinungen sind in den Pyramidenbahnen noch diffus nachweisbar, ebenso noch Zellveränderungen. Verf. betont, wie auffallend das Fehlen stärkerer und länger anhaltender Schmerzen in dem mitgetheilten Fall ist.

Martin Bloch (Berlin).

43) **Ueber die sogenannten Neurome und Leiomyome des Rückenmarks,** von Dr. B. Hellich. (Archiv. bohém. de méd. clin. III. 1902. S. 261.)

Verf. beschreibt 6 Fälle, wo er im Rückenmark bei verschiedenen Affectionen dasselbe fand, was Raymond, Pick, Heveroch, Fickler, Bielschowsky, Seybel, Saxer und Schlesinger in einem oder zwei Fällen beobachtet haben. Es handelt sich nämlich um Durchschnitte der Nerven in den lymphatischen Räumen der centralen Rückenmarksgefässe. Diese Nerven, die an die Gefässe ansitzen, haben eine Schwan'sche Scheide, verlaufen schräg wie die Gefässe und lassen sich von der peripheren Pia bis zu den Clarke'schen Säulen verfolgen. Hie und da sind sie zu Knäueln gewickelt, deren transversale Durchschnitte als Neurome oder bei blosser Carminfärbung als Leiomyome (Pick) imponiren. Nach einer ausführlichen Kritik der diesbezüglichen Litteratur spricht sich Verf. dahin aus, dass es sich hier um piale sensitive centripetale Nerven handelte — also um ein Analogon dessen, was schon Bochdalek im Pons und Medulla oblongata beobachtet hat. Pelnář (Prag).

---

44) **The occurence of optic neuritis in lesions of the spinal cord. Injury, tumour, myelitis (an account of twelve cases and one autopsy),** by J. Taylor and J. Collier. (Brain. 1901. Winter.)

Die Autoren berichten über 12 Fälle. Drei Tumoren des Halsmarkes (einer mit Autopsie), eine Fractur der Halswirbelsäule, eine Caries daselbst und 7 Fälle von acuter bezw. chronischer Myelitis. In allen Fällen fand sich Neuritis optica: in den Fällen der Caries und der Fractur der Halswirbelsäule trat Heilung sowohl des Rückenmarks- wie Sehnervenleidens ein; auch sonst war die Functionsstörung der Augen meist keine dauernde; nur in 2 Fällen blieb die Sehschärfe sehr herabgesetzt. Die Autoren weisen nun aus den Krankenjournalen des Nationalhospitals in London und aus der Litteratur nach, dass diese begleitende Neuritis optica fast nur bei Affectionen des Hals- und oberen Dorsalmarkes sich findet. Was die Myelitisfälle anbetrifft, so hat es sich nur sehr selten um eigentliche disseminirte Myelitis gehandelt. Sie glauben, dass die Neuritis optica bei cervicalen Markerkrankungen in Beziehungen zum Orte der Läsion stehe; in welchen, wissen sie nicht. Bei hochsitzenden Tumoren im Wirbelcanale und bei ebensolchen Fracturen kann man sich sehr wohl vorstellen, dass eine Stauung auch im Schädelinneren entsteht. Was die Myelitis anbetrifft, so kann die Disseminirung sich doch auf einen Herd im Rückenmark und die Optici beschränken; bei der multiplen Sklerose müssen wir ein solches Verhalten doch sogar als relativ häufig annehmen. Ob es sich freilich in den Fällen der Verff. um multiple Sklerose gehandelt hat, ist fraglich; Ref. möchte es keineswegs für alle Fälle annehmen, namentlich nicht für die, wo erhebliche Schmerzen und ausgeprägte Anästhesieen bestanden oder wo schwere Sehstörungen die Folge der Neuritis und Atrophia n. optici waren. Bruns.

Psychiatrie.

45) **Essai sur la classification en psychiatrie,** par Lagriffe et Rémond (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 973.)

Auf Grund hypothetisch-speculativer Erörterungen versuchen Verff. folgende Classification:

I. Polioencephalitis (Erkrankungen der Nervenzellen).

A. mit vorübergehender Zellenerkrankung: Manie, Melancholie, acute Delirien (Amentia, Karsakoff'sche Psychose, toxische Fieberdelirien, Delirium acutum u. s. w.).

B. mit zeitweiliger, periodischer Zellenerkrankung: periodisches circuläres Irresein, Irresein bei den grossen Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie), Irresein der Entarteten (degenerative Formen).

C. mit dauernder, aber nicht totaler Zellenerkrankung: „Incomplets ou dégénérés" (Zwangsvorstellungen, impulsives Irresein, sexuelle Perversion), Schwachsinn, Idiotie.

II. Leukoencephalitis (Erkrankung der Zellenfortsätze). Paranoia. (? Ref.)

III. Encephalitis totalis: progressive Paralyse, Demenz (Dementia praecox, senilis, secundärer Blödsinn u. s. w.). Pilcz (Wien).

---

46) **Die functionellen Psychosen des Seniums**, von J. Salgó. (Pester med.-chir. Presse. 1902. Juli.)

Dem viel versprechenden Titel folgt ein bescheidenes Aufsätzchen, das erst einige Zeilen über die typische senile Melancholie bringt und dann eine kurze Schilderung des als „acute senile Demenz" bezeichneten Zustandes, der plötzlich auftritt, mit Desorientirung, Verwirrtheit, Unreinlichkeit, auch körperlichen Symptomen (Pupillendifferenz, Facialisparese), einhergeht und nach einigen Wochen schon in Heilung übergehen kann. Verf. weist auf die forensische Bedeutung der guten Prognose hin; aus der Heilbarkeit glaubt er auf die functionelle Natur einen Schluss ziehen zu können, da er vorher erklärt hat, dass „functionell" und „vorübergehend, heilbar" für ihn identisch ist. H. Haenel (Dresden).

---

47) **Zur Beziehung von Aberglauben und Geisteskrankheiten**, von Prof. Dr. Köppen. (Charité-Annalen. XXXVI. 1902.)

Sehr interessanter Beitrag zur forensischen Psychiatrie, dessen Grundlage ein seinerzeit starkes Aufsehen erregender Criminalfall abgab. Es handelt sich um einen hereditär schwer belasteten Epileptiker, bei dem sich allmählich paranoische Symptome herausgebildet hatten. Zum Referat ist die Arbeit leider nicht geeignet, sei aber zur Lectüre empfohlen. Martin Bloch (Berlin).

---

48) **Ueber geisteskranke Brandstifter**, von Georg Ilberg. (Mittheil. für die öffentl. Feuerversicherungsanstalten. XXXIV. 1902. Nr. 11, 13 u. 20.)

Verf. geht in drei an einen Staatsanwalt gerichteten und gemeinverständlich geschriebenen Briefen die verschiedenen Gemüthskrankheiten durch, bei denen Brandstiftungen beobachtet werden. Es sind dies: Melancholie (Brandstiftung im Angstaffect oder hervorgerufen durch die Versündigungsideeen), angeborener Schwachsinn (Moral insanity), Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie (Dämmerzustände), Dementia praecox, progressive Paralyse, Dementia senilis, Alkoholismus, Dementia postapoplectica, Paranoia (persécuteur persécuté), Zwangsvorstellungsirresein.

Verf. bekennt sich als Anhänger der verminderten Zurechnungsfähigkeit und will dieselbe in unser Strafgesetz eingeführt wissen.

Um Brandstiftungen zu verhüten, empfiehlt Verf. die — eventuell zwangsweise — Unterbringung verdächtiger Kranker in Humanitätsanstalten, Familienpflege oder Irrenanstalten.

Für die Juristen verlangt Verf. eine bessere Ausbildung in der Psychiatrie. Denselben müssten die wichtigsten Formen der Geisteskrankheiten an Kranken selbst vorgeführt und so ein Gefühl dafür beigebracht werden, wann man an die Möglichkeit psychischer Krankheit und demnach an die Einholung eines Sachverständigen-Gutachtens zu denken hat. Kurt Mendel.

III. Mittheilung an den Herausgeber.

Nach Dr. D. J. Mc. Carthy's erster Mittheilung über den sogen. Supraorbitalreflex (d. Centralbl. 1901. S. 800) veröffentlichte ich ebenda (1901. S. 933) eine Notiz, wonach ich das geschilderte Phänomen nicht als einen reinen Reflex zu betrachten vermag, weil dasselbe auch bei unterbrochener Leitung im centripetalen Bogenantheile nachweisbar war; ich gab der Ansicht Ausdruck, dass die Erscheinung „nur eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung" sei.

In einer jüngst in d. Centralblatte erschienenen „Erwiderung" (1902. S. 844) beschäftigt sich Herr Mc. Carthy hauptsächlich mit meiner Ansicht über die Weiterverbreitung der Muskelreizung; diese acceptirt er nicht. Dies ist Sache der Ansicht und Erfahrung sowie eingehender Studien; ist doch der eigentliche Vorgang bei manchen längst bekannten reflectorischen Erscheinungen noch immer nicht klargestellt und Gegenstand von Meinungsverschiedenheiten.

Auf den unzweifelhaften und objectiven Theil meiner Notiz äussert sich Herr Mc. Carthy nur im Allgemeinen: da „das Ganglion Gasseri in der Mehrzahl der Fälle, wo seine Entfernung angestrebt wird, nur zum Theil wirklich entfernt wird," ... „können Fälle dieser Art nicht zum Beweise für die Gegenwart oder Abwesenheit meines Reflexes nach „Entfernung" des Ganglion Gasseri herangezogen werden." Diese Aburtheilung dürfte denn doch etwas zu summarisch und weitgehend sein! Wenn auch so manche der Exstirpationen nicht gelingt, daraus folgt noch nicht, dass jede misslungen sein muss. In dem von mir citirten Falle bestehen vollkommene Heilung der Neuralgie sowie Anästhesie und Analgesie der rechten Gesichtshälfte; überdies ist das entfernte Ganglion vollkommen unversehrt, fehlerlos noch jetzt aufbewahrt. Beweise genug, dass das Ganglion vollständig entfernt und die Leitung im Quintus unterbrochen ist; und dennoch besteht der Reflex; leider giebt Mc. Carthy keine Erklärung, wo in diesem Falle der centripetale Weg sein könnte.

Schon damals hatte ich noch einen Fall von Exstirpation zur Verfügung; das entfernte Ganglion scheint intact, doch bestanden auch nach der Operation Schmerzen, auch ist die Gesichtshälfte nicht anästhetisch: diesen Fall hielt ich nicht für einwandsfrei, zog ihn auch nicht in Betracht, obwohl auch hier Mc. Carthy's Symptom nachweisbar ist.

Mir weitere Mittheilungen vorbehaltend, bemerke ich nur, dass die Priorität für diesen „Reflex" Walker Overend für sich in Anspruch nimmt, da er ihn schon 1896 (The Lancet) beschrieb.

Budapest, 6. October 1902.

Dr. Carl Hudovernig.

IV. Personalien.

Im 88. Lebensjahr starb am 11. October einer der Senioren der deutschen Psychiater, der Geheime Sanitätsrath Dr. M. O. Fraenkel zu Dessau, früher Director der Irrenanstalt zu Bernburg. Bis in die letzten Jahre seines Lebens war er litterarisch thätig.

V. Berichtigung.

In Nr. 20 d. Centralbl. muss es auf S. 977, Zeile 24 v. u. heissen: Bei allen höheren Säugethieren bis zum „Affen" statt bis zum „Menschen".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. November. Nr. 22.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität, von Dr. med. **L. Bruns** in Hannover. 2. Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz oder myotonische Pupillenbewegung? Von Dr. **Julius Strasburger.** 3. Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen, von **J. Piltz.**

II. Referate. Anatomie. 1. Nervenfärbungen (Neurokeratin, Markscheide, Axencylinder). Ein Beitrag zur Kenntniss des Nervensystems, von **Kaplan** †. 2. Ueber die Anwendung des Gallein zur Färbung des Centralnervensystems, von **Aronson.** 3. Sur le réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux de l'écorce cérébrale, par **Soukhanoff.** — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber die Wirkung gleichzeitig auf den Geist einwirkender homogener und heterogener Reize, mit Rücksicht auf die Entstehung der Illusionen, von **Ranschburg.** 5. Farbiges Hören, von **Chalupecký.** 6. Azione dei lobi prefrontali sugli scambi organici. Analogie col ricambio nella pazzia morale, pel **Modica** e **Audenino.** 7. Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Gebiet durchschnittener vasomotorischer Nerven, von **Jores.** 8. Observations, chiefly by the degeneration method, on possible efferent fibres in the dorsal nerve-roots of the toad and frog, by **Dale.** — Pathologische Anatomie. 9. I. La structure et le fonctionnement du système nerveux d'un anencéphale. II. De la constitution de la rétine en l'absence congénitale du cerveau. III. Considérations pathologiques à propos d'un cas de monstre anencéphale, par **Vaschide** et **Vurpas.** 10. Ueber das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie, von **Paltauf.** 11. On a case of congenital porencephalus, in which the porencephalic area corresponded to the area of distribution of the left middle cerebral artery, by **Shirres.** — Pathologie des Nervensystems. 12. La patogenesi della malattia di Stokes-Adams, pel **Medea.** 13. Die Parrot'schen Pseudoparalysen bei angeborener Syphilis, von **Scherer.** 14. Secundär luetische Nervenkrankheiten, von **Sztahovszky.** 15. Luetische Jackson-Epilepsie, von **Lévy.** 16. Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson, sa valeur séméiologique; ses relations avec la syphilis, par **Cestan** et **Dupuy-Dutemps.** 17. Warum erscheint Hirnlues schwerer heilbar? von **Ziemssen.** 18. A clinical lecture on two cases of spinal cord disease consequent on syphilis, by **Bradshaw.** 19. Ueber einen Fall von Rückenmarkssyphilis mit Brown-Séquard'schem Typus, von **Strózewski.** 20. Hemispasmus glossolabialis als Späterscheinung einer organischen Hemiplegie. Klinische Studie von **Minor.** 21. Case of tumour of the cerebral cortex, by **Barlow.** 22. A successful case of removal of tumour from the left pre-frontal lobe of the brain, by **Elder, Leith** and **Miles.** 23. Trois cas de néoplasies cérébrales, par **Ballet** et **Armand-Delille.** 24. Ueber eine mit Erfolg operirte Cyste des linken Hinterhauptslappens nebst Bemerkungen, von **Cramer.** 25. Ueber die Hemianopsieen, von **Vetruba.** 26. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'hémianopsie d'origine intra-cérébrale, par **Joukowsky.** 27. Langage et cerveau, par **Colella.** 28. Ein Fall von Schädelscharte mit fühlbarer Gehirnpulsation und amnestischer Aphasie, combinirt mit Seelentaubheit und Seelenblindheit und articulatorischem Stottern, von **Szuman.** 29. Zur Kritik der „subcorticalen" sensorischen Aphasie, von **Strohmayer.** 30. Cécité verbale pure, par **Brissaud.** 31. Ein Fall von motorischer Aphasie functionellen Ursprungs, von **Goldblum.** 32. Zur Kenntniss der Rückbildung motorischer Aphasieen, von **Bonhoeffer.**

III. Bibliographie. 1. Psychiatrie. Für Aerzte und Studirende bearbeitet von **Th. Ziehen.** 2. Die Neurologie des Auges. Bd. II. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte, von **H. Wilbrand und A. Saenger.** 3. Das dritte Geschlecht. Beiträge zum homosexuellen Problem, von **M. Braunschweig.** 4. Geisteskrankheit und Irrenanstalten. Sechs gemeinverständliche Vorträge, von **Tuczek.** 5. Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems, von **Frederick W. Mott.** 6. Russische medicinische Rundschau, von **Lipliawsky** und **Weisbein.**

IV. Aus den Gesellschaften. VIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 25. und 26. October 1902.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität.[1]

Von Dr. med. **L. Bruns** in Hannover.

M. H.! Meine heutige kurze Mittheilung soll einen mehr informatorischen Charakter haben. Eine Frage, die mich seit langer Zeit beschäftigt, ist die, woher es kommt, dass die Lähmungen der Nervenplexus, speciell die des Plexus brachialis, eine so viel ungünstigere Heilungsaussicht haben als die der einzelnen peripheren Nervenstämme und ihrer Aeste. Ich habe eine ganze Anzahl von Dingen, die möglicherweise als Ursachen für diese Differenz in der Prognose in Betracht kommen, nach allen Richtungen hin geprüft und werde Ihnen diese Prüfungen auch zur kritischen Würdigung vorlegen; zu einem sicheren, die ganze Frage entscheidenden Schlusse aber bin ich nicht gekommen. Es liegt mir deshalb daran, vor einem grösseren Kreise von Fachgenossen, die, wie ich sicher glaube, thatsächlich so ziemlich dieselbe Erfahrung gemacht haben, diese Frage einmal anzuregen, und ich hoffe, dass es dadurch gelingen wird, dieselbe der Lösung wenigstens näher zu bringen, oder dass zum mindesten neue, von mir bisher übersehene Erklärungen für dieselbe bei der Debatte zu Tage gefördert werden.

Zunächst möchte ich Ihnen mein eigenes Thatsachenmaterial auf diesem Gebiete mittheilen. Ich habe unter etwa 8500 Nervenkranken 95 Fälle von Lähmung einzelner peripherer Nerven und 38 Fälle von Plexuslähmungen beobachtet, im Ganzen also 133 Fälle. Ich rechne zu diesen Lähmungen alle mit traumatischer Aetiologie im weitesten Sinne und die mehr isolirten Neuritiden eines Nervenstammes oder eines Plexusantheils, namentlich solche, bei denen ein bestimmtes ätiologisches Moment nicht nachzuweisen war. Ausgeschlossen sind die multiplen Neuritiden, meist sicherer Aetiologie. Auf die einzelnen Nervenstämme und Plexusantheile vertheilen sich diese Fälle folgendermaassen:

[1] Vortrag, gehalten in der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Dresden am 26. October 1902.

I. Periphere Nervenlähmungen:

Radialis	28
Ulnaris	22
Medianus	6
Medianus und Ulnaris oder alle 3 Armnerven	7
Thoracicus longus	7
Axillaris	5
Suprascapularis	3
Accessorius spinalis	1
Peroneus	11
Peroneus und Tibialis	2
Tibialis posticus	1
Obturatorius	1
Ischiadicus	1
Summa	95

II. Plexuslähmungen:

1. Plexus brachialis	
1. obere	16
2. untere	4
3. totale	10
4. unbestimmten Ortes	3
2. Plexus lumbosacralis	5
Summa	38

Um bei den Plexuslähmungen gleich die Aetiologie anzuführen, so betrafen die des Plexus brachialis

1. 10 Entbindungslähmungen: 6 obere
   2 untere
   2 totale
2. 5 Luxationslähmungen: 2 obere
   3 totale
3. 2 fast totale Narcosenlähmungen: 2
4. 12 traumatische Lähmungen anderer Aetiologie: 8 obere
   1 untere
   3 totale
5. 3 neuritische Plexus-brachialis-Lähmungen.
6. 1 untere Plexuslähmung durch Druck eines Aneurysma der Arteria anonyma.

Von den 5 Lähmungen des Plexus lumbosacralis waren 3 bedingt durch maligne Beckentumoren, 1 durch eine septische Pelveoperitonitis; 1 war eine materne Geburtslähmung im linken Peroneusgebiet durch Druck des K[illegible]kopfes.

Von diesen 95, bezw. 38 Fällen kann ich nun aber nur einen kleinen Theil gebrauchen, wenn ich sie für die von mir behauptete Verschiedenheit in der Prognose zwischen den peripheren Lähmungen der Nervenstämme und der Plexus verwenden will. Es muss mir dabei natürlich darauf ankommen, ätiologisch möglichst gleichartige Fälle zum Vergleiche zu verwenden. Ich möchte hier zunächst ausschalten die 5 Lähmungen im Gebiete des Lumbosacralplexus — erstens weil es sehr wenige sind, zweitens weil es sich bei dreien von ihnen um Druck durch maligne Tumoren handelte, also um Lähmungen, deren Prognose auf jeden Fall infaust war. Die Lähmung in Folge septischer Pelveoperitonitis ist ganz, die materne Geburtslähmung im rechten Peroneusgebiete ist nur theilweise geheilt. In zweiter Linie fallen diejenigen Fälle aus, über deren Verlauf ich nicht orientirt bin, die ich entweder nur einmal oder nur kurze Zeit gesehen habe; es sind das 31 Lähmungen peripherer Nervenstämme und 10 Lähmungen im Plexus brachialis. Drittens kann ich die neuritischen Lähmungen nicht gut mit zum Vergleiche heranziehen, da ja bei der Prognose dieser alles auf das ätiologische Moment und die Möglichkeit oder Unmöglichkeit seiner Beseitigung ankommt; schalte ich diese aus, so fallen noch 10 Fälle von Nervenstammlähmungen fort; die Plexus-neuritis-Fälle kommen hier nicht mehr mit in Rechnung, da sie alle auch zur Kategorie der Fälle mit unbekanntem Verlauf gehören. Ich würde dann also noch die Fälle mit beobachtetem Verlaufe und traumatischer Aetiologie im weitesten Sinne haben — also Verletzungen durch Stoss, Druck, Quetschung, Zerrung, Zerreissung, Durchschneidung. Auch hier möchte ich aber diejenigen Lähmungen, die auf vollständiger Continuitätstrennung der Nerven beruhen, ausschliessen; diese geben eine einigermaassen gute Prognose nur bei primärer oder secundärer Nervennaht, und diese ist nur in zweien meiner Fälle combinirter Ulnaris- und Medianusverletzung mit gutem Erfolge ausgeführt. Auf diese Weise fallen noch 6 Nervenstammlähmungen fort; Plexus-brachialis-Lähmungen auf Grund von Durchschneidungen der Nerven habe ich mit Sicherheit nicht beobachtet; diese schwerste Lähmungsform fällt also hier fort. Schliesslich möchte ich noch ausser Berechnung lassen eine sogenannte Spätlähmung eines Ulnaris nach Verletzung am Ellenbogen, da dieser Fall noch in der Entwickelung ist.

Aus allen diesen Gründen fallen also 48 Lähmungen der peripheren Nervenstämme und 15 Plexulähmungen fort; ich habe also noch zur Verfügung 47 Lähmungen der peripheren Nerven und 23 des Plexus brachialis auf Grund von Traumen im weitesten Sinne, mit Ausnahme der directen Continuitätstrennungen. Ich will diese 70 für mich brauchbaren Fälle nun nochmal einzeln aufzählen und zugleich dabei ihre Heilungsziffer mit genauerer Berücksichtigung ihrer Aetiologie angeben. Ich will hier gleich bemerken, dass unter diesen 70 Fällen sich auch alle die befanden, die lange Zeit, speciell auch elektrisch behandelt sind.

I. Brauchbare Lähmungen peripherer Nerven: 47 Fälle.

A. Radialislähmung. a) Schlaflähmungen zum Theil combinirt mit Alkohol: 11, alle geheilt. b) Fractur des Oberarmes oder Callusdruck: 10, 7 geheilt, 3 ungeheilt. c) 1 Narcoselähmung, Druck auf die eisernen Seitenlehnen des Operationstisches: 1 geheilt	22	19 geheilt 3 ungeheilt
B. Ulnarislähmungen. a) Quetschung, partielle Durchschneidung u.s.w. 4, 2 geheilt, 2 ungeheilt. b) Callus: 1 geheilt. c) Spätlähmung bei Verletzung am Ellenbogen: 1 ungeheilt.	6	2 geheilt 4 ungeheilt
C. Ulnaris und Medianus. a) 1 Quetschung durch festen Verband durch mehrere Tage und Bildung eines Aneurysma traumaticum der Arteria brachialis. Geheilt. b) 1 Zerrung. Ungeheilt.	2	1 geheilt 1 ungeheilt
D. Ulnaris, Medianus und Radialis. a) 1 Zerrung, geheilt. b) 1 fester Verband, ungeheilt. c) 1 Druck durch Esmarch'schen Schlauch, geheilt.	3	2 geheilt 1 ungeheilt
E. Thoracicus longus. Trauma durch Fall: 4 Fälle, 3 ungeheilt, 1 geheilt.	4	3 ungeheilt 1 geheilt
F. Axillaris. Quetschung: 2 Fälle, geheilt.	2	geheilt
G. Peroneus. Druck oder Zerrung, daruntr 2 Schlafdrucklähmungen: 7 Fälle, 3 geheilt, 4 ungeheilt.	7	4 ungeheilt 3 geheilt
H. Ischiadicus. Partielle Durchschneidung bei Neuromexstirpation: 1 Fall geheilt.	1	geheilt
	Summa 47	

peripherische Nervenlähmungen traumatischer Natur; davon 31 geheilt: 16 ungeheilt — das sind 66% Heilungen; 34% Nichtheilungen.

Ich möchte hier gleich auf zwei Umstände aufmerksam machen. Erstens auf die ausserordentlich günstige Heilungsprognose der Radialislähmungen, die nicht nur die Schlafdrucklähmungen, sondern auch die

mit Fracturen des Oberarmes und mit starker Callusbildung betrifft; die Schlafdrucklähmungen sind alle geheilt; von 10 mit Armbrüchen nur 3 nicht; darunter ist ein Fall mit Bruch und fehlerhafter Verwachsung beider Unterarmknochen. Die Radialislähmungen allein würden einen Heilungsprocentsatz von beinahe 87% geben. Diese meine Erfahrung stimmt mit der aller Autoren überein. Auf der anderen Seite findet sich bei den 4 Serratuslähmungen nur eine Heilung — also nur 25%; diese Lähmungen sind also viel ungünstiger. Auch das ist wohl bekannt; so hebt Bernhardt ganz neuerdings wieder hervor, dass eine Serratuslähmung niemals ein leichtes Leiden sei.

II. Brauchbare Lähmungen des Plexus brachialis: 23 Fälle.

A. Entbindungslähmungen. a) Obere Plexuslähmung: 4, alle ungeheilt. b) Untere „ : 2, ungeheilt. c) Totale „ : 1, ungeheilt. Oft bestand erst totale Plexuslähmung, die nachher in bestehenbleibende partielle überging.	7	alle ungeheilt
B. Luxationslähmung. a) Obere Plexuslähmung: 3 ungeheilt. b) Totale „ : 3 ungeheilt.	5	ungeheilt
C. Narcoselähmungen. a) Fast total: 2, 1 geheilt, 1 ungeheilt.	2	1 geheitt 1 ungeheilt
D. Aneurysma der Arteria anonyma. Untere Plexuslähmung: 1 ungeheilt.	1	ungeheilt
E. Fälle mit kürzer wirkendem Trauma: Fall, Stoss, Clavicularfractur; zum Theil mit starkem Blutergusse. a) Obere Plexuslähmung: 4 geheilt, 1 ungeheilt. b) Untere „ : 1 geheilt, 2 ungeheilt.	8	5 geheilt 3 ungeheilt
Also in Summa	23	

mit 6 Heilungen und 17 Nichtheilungen, das sind 26% Heilungen und 74% Nichtheilungen bei den Plexuslähmungen des Armes gegenüber 66% Heilungen und 34% Nichtheilungen bei den Lähmungen der peripheren Nerven. Danach hatten nach meinen Erfahrungen die traumatischen Lähmungen der peripheren Nervenstämme eine $2^1/_2$ Mal so gute Heilungsaussicht wie die der Nervenplexus. Ich will aber aus meiner Tabelle bestimmt hervorheben, und komme darauf noch zurück, dass sich unter den 14 Fällen von Entbindungs-, Luxations- oder Narcoselähmung nur ein Fall von Heilung findet; unter den 8 Fällen mit rascher vorübergehendem Trauma dagegen 5 Heilungen; das bedeutet nach meinen Erfahrungen für die ersten Fälle einen Heilungsprocentsatz von nur 7%, für die letzteren dagegen einen von 62,5%.

Dass die Prognose der traumatischen Lähmungen der Plexus, speciell des Plexus brachialis eine ungünstigere ist wie der peripheren Nerven, wird im Allgemeinen so ziemlich von allen Autoren angegeben; im Einzelnen bestehen allerdings ziemlich grosse Meinungsverschiedenheiten. Einstimmig sind die Autoren über die schlechte Prognose der Luxationslähmungen; volle Heilung tritt hier kaum ein. Die Prognose der Entbindungslähmungen wird dagegen von verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. Burr und Lovett erklären sie für aussichtslos; Erb, Bernhardt und Jolly für ungünstig; Oppenheim sieht dagegen ihre Prognose als günstig an; Seeligmüller ebenfalls, aber doch aus mehr theoretischen Gründen, weil er annimmt, dass bei den kleinen Kindern die Nerven restitutionsfähiger wären als bei Erwachsenen. Die Prognose der Narcoselähmungen hält Oppenheim nicht für günstig; auch von den Fällen mit kürzer wirkendem Trauma, die in meiner Tabelle wesentlich günstiger dastehen, sagt er, „die Heilung tritt nicht immer ein.“ Ziemlich allgemein wird die Wichtigkeit einer sorgfältigen elektrischen Behandlung für die Prognose dieser Lähmungen hervorgehoben; unter dieser soll z. B. nach Oppenheim auch nach Jahren noch Besserung eintreten können; nach meinen Erfahrungen kann ich mich dieser Ansicht nicht ganz anschliessen. Ueber die eigentlichen Ursachen der schlechteren Prognose der Plexuslähmungen sprechen sich die meisten Autoren nur ganz allgemein aus, ohne tiefer in die Sache einzudringen, oder sie führen ein einzelnes der von mir später zu erwähnenden Momente an; es wird die besondere Schwere und Dauer der Läsion, das Vorhandensein schwerer Störungen der elektrischen Erregbarkeit hervorgehoben; nur Oppenheim ist eingehender und weist speciell bei den Entbindungslähmungen unter Berufung besonders auf französische Autoren auch auf einige die Pathologie der Plexuslähmungen erschwerende Momente hin, auf die ich später eingehender zu sprechen kommen werde. Ich möchte nun erst einmal alle die eventuell für die Verschiedenheit der Prognose der Lähmungen der peripheren Nerven und des Plexus in Betracht kommenden Momente, soweit sie mir aufgestossen sind, Revue passiren lassen und sie einzeln einer Kritik unterziehen. Man könnte zunächst an anatomische oder physiologische Differenzen für die Erklärung der Verschiedenheit dieser Prognose denken. Wir wissen ja, dass zwischen dem Centralnervensystem und den peripheren Nerven in Bezug auf die Heilung von Läsionen grosse Differenzen zu Ungunsten der ersteren bestehen, wenn auch hier partielle Heilungen nicht ganz so selten zu sein scheinen, als man noch vor einigen Jahren annahm, und dass diese Differenzen zum Theil auf Unterschieden des anatomischen Baues beruhen. Zwischen den Fasern des Nervenplexus und der peripheren Nervenstämme finden sich aber solche anatomische Unterschiede nicht. Es ist ferner bekannt, dass bei Verletzungen und Durchschneidungen peripherer Nerven der Functionsausfall von vornherein oder nach einiger Zeit oft viel geringer ist, als man nach der anatomischen Ausbreitung dieses Nerven erwarten sollte, namentlich sensible Störungen fehlen oft ganz und man hat das, wohl mit Recht, auf ganz periphere oder mehr proximal gelegene Ana-

stomosen zwischen den Ausläufern der einzelnen Nervenstämme oder zwischen diesen Stämmen selbst zurückgeführt; Anastomosen, die ziemlich viele individuelle Verschiedenheiten zeigen, so dass sich dadurch auch die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde nach Durchschneidung bestimmter Nerven bei verschiedenen Individuen erklären. Aber diese für die Pathologie der peripheren Nervenläsionen günstig in die Wagschale fallenden Umstände müssen natürlich von vornherein oder sehr bald vorhanden sein; sie können nicht erklären, weshalb im Anfang und für längere Zeit vorhandene Functionsausfälle bei den peripheren Nervenlähmungen sich schliesslich so viel häufiger verlieren als bei den Plexuslähmungen. Auch physiologische Unterschiede zwischen den Nervenfasern der peripheren Nervenstämme und des Plexus sind mir nicht bekannt. Elektrophysiologisch verhalten sich beide gleich. Von Erzold wurde durch Beobachtung von Nervendurchschneidungen festgestellt, dass die Heilung nach Durchschneidungen an den Plexus und nachfolgender Naht sehr viel länger auf sich warten lasse und häufiger unvollkommen bleibe, als bei solchen an den Nervenstämmen. Das ist bei der doch auch heute immer noch zu Recht bestehenden Lehre von der Heilung der Continuitätstrennungen der Nerven durch peripheres Auswachsen der Nervenfasern des centralen Stumpfes wohl nicht anders zu erwarten; ich habe bei einer ganzen Anzahl von peripheren Radialislähmungen am Oberarme gesehen, dass die Function zuerst wieder in denjenigen gelähmten Muskeln eintrat, die ihre Innervation weiter proximal empfangen, also in den Supinatoren und den Streckern der Hand eher als in denen der Finger, ein Umstand, der sich kaum anders als durch die erwähnte Annahme des Wiederauswachsens der Nervenfasern vom centralen Stumpfe aus erklären lässt. Aber auch diese Dinge sind nicht im Stande einen Grund dafür abzugeben, weshalb die Heilung überhaupt in den Fällen von Plexuslähmungen so viel häufiger ausbleibt, als bei denen der peripheren Nervenstämme.

Es wäre ferner möglich, dass für die schlechte Prognose der Lähmungen des Nervenplexus die Dauer der schädigenden Wirkung wesentlich in Betracht käme, indem diese nämlich bei diesen Lähmungen im Allgemeinen eine längere sei, als bei den Läsionen der peripheren Nerven. Wenn das im Allgemeinen zuträfe, so wäre dieser Umstand natürlich ein plausibles Erklärungsmoment für die Verschiedenheit der betreffenden Prognose, denn es ist leicht ersichtlich, dass bei gleicher Stärke eine länger dauernde Schädigung einen Nerven schwerer und dauernder treffen muss als eine kurze. Ganz besonders lange pflegt nun in vielen Fällen von Oberarmluxation, die nicht so selten im Anfange nicht erkannt werden, die Schädigung des Plexus brachialis zu bestehen; in einzelnen meiner Fälle wurde die Luxation erst nach Tagen, und in einem Falle erst nach Wochen erkannt und wieder eingerichtet; dazu kommt, dass auch die manchmal ungeschickten und vergeblichen Einrenkungsversuche noch eine erhebliche Schädigung für die Nerven des Plexus brachialis abgeben können. Sicher muss dieser Umstand für die allgemein anerkannte schlechte Prognose der Luxationslähmungen mit in Betracht gezogen werden. Auch bei den Entbindungs- und den Narcoselähmungen ist manchmal die Dauer der Schädigung

eine ziemlich lange, aber doch nicht gerade eine übermässig lange. Sicher ist wohl, dass bei den einfachen Schlaflähmungen des Radialis auch die Dauer des Drucks keine sehr ausgedehnte ist, und dass das für die günstige Prognose dieser Lähmungen in Betracht kommt, aber bei den Radialis-Calluslähmungen kann dieser Druck doch durch viele Wochen dauern, also bei Weitem länger als bei der längsten Geburt und auch sie bieten noch hervorragend günstige Heilungsaussichten. Wenn man schliesslich auch für die prognostisch nicht besonders günstigen Narcoselähmungen die ziemlich lange Dauer der schädigenden Wirkungen in Betracht ziehen will, so möchte ich darauf hinweisen, dass die Lähmungen durch den Esmarch'schen Schlauch, der seine schädigenden Wirkungen doch auch durch die ganze Dauer der Narcose entfaltet, prognostisch ganz besonders günstig sind und dass ich auch einen Fall von Drucklähmung des Radialis mit partieller Entartungsreaction gesehen habe, die dadurch entstanden war, dass der betreffende Radialis während der ganzen Dauer der Narcose (Laparotomie) gegen eine eiserne Seitenlehne des Operationstisches gedrückt war; auch dieser Fall ging schnell in Heilung aus. Ganz besonders langdauernd und schwer war schliesslich der Druck bei einer von mir beobachteten combinirten Lähmung des Ulnaris und Medianus am Oberarme gewesen. Hier war der Patientin ein Messer so in die Arteria brachialis hineingefallen, dass, wie sich später herausstellte, ein Längsschnitt der hinteren und vorderen Wand dieses Gefässes entstanden war. Um die starke Blutung zu stillen, hatte der Arzt einen festen Tampon auf die blutende Stelle gelegt und diesen mit einem circulären Verbande fest angedrückt. Dieser Tampon war mehrere Tage liegen geblieben. Nachher fand sich eine totale Lähmung im Ulnaris- und Medianusgebiete und ein Aneurysma der verletzten Arteria brachialis. Wir nahmen natürlich zunächst eine Durchschneidung der beiden Nerven an und wollten mit gleichzeitiger Operation des Aneurysma eine Nervennaht vornehmen. Bei der Operation aber zeigte sich, wie gesagt, dass die Arteria brachialis längsdurchschnitten war, die Nerven hatte das Messer nicht berührt, sie waren erst durch den Druck des Verbandes lädirt worden. Trotz der langen Dauer und Schwere des Druckes, der auch an den blossgelegten Nerven zu erkennen war und der auch zu completer Entartungsreaction im gelähmten Gebiete geführt hatte, trat hier unter elektrischer Behandlung doch volle Heilung ein. Also auch eine längere Dauer der Läsionswirkung, speciell eines Druckes kann für die schlechte Prognose der Plexuslähmungen gegenüber den Nervenstammlähmungen im Allgemeinen nicht ausschlaggebend sein, denn sie findet sich auch in vielen Fällen der letzteren Lähmungen; von Bedeutung an und für sich ist die Dauer der lädirenden Wirkung natürlich stets; ich will in dieser Beziehung nur noch einmal darauf hinweisen, wie viel günstiger die Heilungsprognose in meiner Tabelle bei den Plexuslähmungen mit rasch eintretender und vorübergehender Schädigung ist als bei den Entbindungs-, Luxations- und Narcoselähmungen.

Schliesslich könnte die Intensität der Läsion bei den Plexuslähmungen im Allgemeinen eine grössere sein als bei denen der peripheren Nervenstämme.

Ich möchte hier vorausschicken, dass man hier bei den peripheren Nervenlähmungen auf die Intensität der Läsion aus der Schwere der elektrischen Störungen schliesst. Wenn das aber richtig ist — und ich zweifle nicht daran —, so sind von diesem Gesichtspunkte aus die Läsionen in meinen zum Vergleich herangezogenen Fällen von peripheren Nervenlähmungen im Allgemeinen nicht besser gewesen als in denen von Plexuslähmungen; in fast allen handelte es sich um partielle, meist sogar um complete Entartungsreaction. Eine Ausnahme machen hier nur die meisten Fälle von Radialisschlaflähmung, während in den Fällen von Radialislähmung in Folge von Humerusfractur und Callusbildung immer deutliche qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vorhanden waren. Ich will bemerken, dass es mir auch bei den länger beobachteten Entbindungslähmungen der Kinder stets gelungen ist, wenigstens in einem Theil der gelähmten Muskeln Entartungsreactionserscheinungen aufzufinden, bei ganz kleinen Kindern hat das ja seine Schwierigkeiten.

Auf die Intensität der einwirkenden Läsion kann man bestimmtere Schlüsse natürlich auch machen, wenn man die Art der Läsion, mit anderen Worten ihren Entstehungsmodus genauer kennt. Es ist hier nicht der Ort, specieller auf die vielumstrittene Frage der genauen Pathogenese der traumatischen Plexuslähmungen und ihre einzelnen Formen einzugehen, ich will hier nur erwähnen, dass über die Art und den Ort der hier vorkommenden Druckwirkungen noch keine Einigkeit unter den Autoren herrscht. Immerhin kann man nicht sagen, dass die hier in Betracht kommenden Druckwirkungen nothwendig intensiver sein müssten, als in Fällen schwerer Druckläsion der peripheren Nerven. Verschlechternd für die Prognose werden natürlich chirurgische Complicationen wirken; bei den verschiedenen Formen der traumatischen Plexus-brachialis-Lähmung kommen Brüche der Clavicula, des Oberarmes, Luxation des Oberarmes, Epiphysenabreissung in Betracht. Aber man muss da wieder anführen, dass auch z. B. periphere Radialislähmungen nicht so selten durch Humerusfractur entstehen und dass die Prognose dieser so complicirten Radialislähmungen keineswegs eine besonders schlechte ist. Nur auf einen Umstand möchte ich hier hinweisen, der nach meiner Ansicht am meisten im Stande sein dürfte, eine Erklärung für die schlechte Prognose vieler traumatischer Plexuslähmungen abzugeben und der erst in neuerer Zeit mehr gewürdigt ist. Man hat nämlich — und an diesen Arbeiten haben eine ganze Anzahl von Autoren theilgenommen — herausgefunden, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit wenigstens ein grosser Theil der Lähmungserscheinungen bei den Läsionen des Plexus brachialis, und vielleicht gerade der schwersten, nicht durch Druck auf, sondern durch Zerrung an den Fasern des Plexus brachialis und seiner Wurzeln bedingt seien. Das stimmt sowohl für die Entbindungslähmungen, wie für die Luxations- und Narcoselähmungen. Genauer kann ich auch auf diese Dinge nicht eingehen. Bei den Entbindungslähmungen kommen je nach der Art der Entbindung Zerrungen an den Nerven des Plexus brachialis durch die in der Schulter nach oben geschlagenen Arme, speciell bei Steiss-

lagen, durch die starke Neigung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, durch den Zug des Geburtshelfers am Kopf bezw. am Rumpf und den Beinen, bei noch im Becken liegenden Kopfe bezw. Schultern und Rumpfe, durch directen Zug an den Fasern des Plexus brachialis durch den Finger oder die Instrumente des Geburtshelfers in Betracht; für die schädigende zerrende Wirkung der starken Neigung des Kopfes nach der von der Lähmung abgewendeten Seite spricht auch das häufige Vorkommen von Hämatomen im Sternocleidomastoideus auf Seite der Lähmung. Ein Theil dieser schädigenden Zerrungen kann natürlich auch bei Spontangeburten Platz greifen, neuerdings hat man die Zerrung der betreffenden Nervenfasern bei Geburten auch experimentell nachgewiesen (Fieux, Schoemaker). Bei den Narcoselähmungen tritt ganz ähnlich, wie bei manchen Geburten, eine Zerrung der Fasern des Plexus brachialis speciell bei Bauch- und Brustoperation dadurch ein, dass auf Seite der Operation die Arme nach oben geschlagen und da der Narcotiseur meist auf der anderen Seite steht, der Kopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht und geneigt wird. Auch bei den Luxationslähmungen fehlen solche zerrende Umstände nicht, vielmehr haben Duval und Guillain, wie ich einer Arbeit Kienböck's entnehme, gerade für diese Lähmungsform schwere zerrende Momente nachgewiesen. Selbstverständlich kann sie auch vorkommen in meiner 4. Gruppe, in der es sich um rascher in ihrer primären Wirkung vorübergehende Schädigung handelt. Man kann sich nun sehr wohl vorstellen, und Duval und Guillain haben das für die Luxationslähmungen, Cestan und Philippe (nach Oppenheim) in einem Falle von Entbindungslähmung mit Zerreissung spinaler Wurzeln nachgewiesen, dass die zerrende Wirkung an den Plexusfasern nicht Halt macht, sondern sich über die Rückenmarkswurzeln bis ins Rückenmark fortpflanzen kann. Aehnliches hat man ja auch nach Dehnungen des Nervus ischiadicus gesehen. Namentlich für die Entbindungslähmungen wird eine solche Annahme plausibel erscheinen, wenn man sich erinnert, welche Kraft bei schweren Entbindungen der Geburtshelfer manchmal sowohl bei Extractionen am Kopfe wie am Rumpfe anwenden muss und daran denkt, dass von einer Anzahl von Autoren nach solchen Entbindungen Blutungen im Rückenmarke und seinen Hüllen, ja in einem Falle sogar eine totale Zerreissung des Rückenmarkes beobachtet sind. Für diese Lähmungen hat auch früher schon Burr eine spinale Aetiologie angenommen. Ich selber habe 2 Mal neben Plexuslähmungen Symptome gesehen, die auf eine Betheiligung des Rückenmarkes hindeuteten; einmal spastische Erscheinungen in beiden Beinen bei einer totalen Plexuslähmung und Fractur des linken Armes nach Entbindung, hier waren die spinalen Symptome vorübergehender Natur, während die Plexuslähmung ungeheilt blieb; im zweiten Falle fand sich spastische Parese des rechten Beines und obere rechtsseitige Plexuslähmung nach einem Falle aus der Höhe; hier heilte die Plexuslähmung, während die spastische Parese des Beines bestehen blieb. Das sind nicht gerade sehr viele Fälle, aber man kann sich doch sehr wohl vorstellen, dass die Rückenmarksläsion sich auf die vordere graue Substanz beschränkt und neben den Zeichen der

Plexuslähmung weitere Symptome nicht macht. Jedenfalls, wenn man annähme, dass bei Plexuslähmungen eine solche Betheiligung des Markes häufiger vorkäme, würde das bei den bekannten schlechten Heilungsaussichten der Rückenmarksverletzungen die schlechte Prognose dieser Lähmungen ausreichend erklären. Es würde sich dann auch gut verstehen lassen, weshalb auch Lähmungen an den oberen Aesten des Plexus brachialis, speciell die Serratuslähmungen, in ihrer Prognose ungünstig sind und sich nach meinen Erfahrungen in dieser Beziehung den eigentlichen Plexuslähmungen anschliessen. Denn es ist ja leicht erklärlich, dass eine zerrende Wirkung, die den Nervus thoracicus longus trifft, sich leichter auf das Rückenmark fortpflanzen kann als eine solche, die den Ulnaris, Radialis oder Medianus lädirt. Ich selber bin sehr geneigt anzunehmen, dass solche Läsionen der Nervenwurzeln am Rückenmarke oder des Rückenmarkes selbst bei sogenannten Plexuslähmungen häufiger vorkommen, als man bisher annimmt; aber den Beweis für diese Annahme müssen fernere Beobachtungen und vor allem die hier recht seltenen Sectionen erst liefern. Ehe das geschehen, wird man auch diese Dinge nicht ohne Weiteres als einen ausreichenden Grund für die schlechten Prognosen der Plexuslähmungen gegenüber den Nervenstammlähmungen der Arme ansehen können.

Damit wäre ich zum Ausgangspunkt zurückgekehrt. Es giebt wohl eine ganze Anzahl von Momenten, die für die schlechte Prognose der Plexuslähmungen Berücksichtigung verdienen, aber zu voller Erklärung dieses Umstandes sind sie alle nicht ausreichend. Man muss sich zunächst mit der Thatsache begnügen, dass die Plexuslähmungen in Bezug auf ihre Heilungsaussichten eine Art Mittelstellung zwischen den sehr günstigen durch Läsion der peripheren Nerven und den sehr ungünstigen durch Rückenmarksaffection bedingten einnehmen; welche Gründe für diese Thatsache ausschlaggebend sind, muss erst die Zukunft lehren.

Wegen der bei der vorliegenden Arbeit hauptsächlich benutzten Litteratur verweise ich speciell auf Oppenheim's Lehrbuch, 3. Aufl., die Arbeit Kienböck's: „Ueber progressive Muskelatrophie und Trauma" in der Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1901. Nr. 11 und das Sammelreferat von Stransky: „Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde", Centralblatt für die Grenzgebiete. 1901.

[Aus der medicinischen Klinik zu Bonn (Director: Geheimrath Schultze).]

2. Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz oder myotonische Pupillenbewegung?

Von Dr. **Julius Strasburger**,
Privatdocent, Assistenzarzt der Klinik.

Im Anschluss an meine Veröffentlichung aus der Bonner Medicinischen Klinik über „Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz" theilte

Herr Dr. A. Sänger in Nr. 18 dieses Centralblattes einige analoge Fälle unter der Bezeichnung „über myotonische Pupillenbewegung“ mit.

So sehr es mich freuen muss, meine Beobachtungen von so competenter Seite bestätigt zu sehen, so kann ich mir es doch nicht versagen, gegen die Berechtigung der von Sänger gewählten Bezeichnung einige Bedenken geltend zu machen.

Der Leser, welcher die Bezeichnung „myotonische Pupillenbewegung“ findet, wird meines Erachtens an dreierlei verschiedene Möglichkeiten gemahnt werden: 1. dass es sich um ein Symptom der Myotonia congenita handeln kann, 2. dass das Leiden mit der Thomsen'schen Krankheit im Grunde nichts zu thun hat und dass nur die äussere Aehnlichkeit mit einem Symptom der Myotonie bezeichnet werden soll, 3. dass die gleiche anatomische Grundlage zu finden ist wie bei Thomsen's Krankheit.

Sehen wir in Kürze zu, wie weit die beobachteten Thatsachen diesen drei Annahmen oder auch nur einer von ihnen gerecht werden.

1. Auch wir wurden durch den eigenartig trägen Ablauf der Pupillenbewegung an das gut charakterisirte Bild der Myotonie erinnert und haben deshalb genau nach anderen Zeichen dieser Krankheit geforscht. Es war aber auch nicht ein hierher gehöriges Symptom, einschliesslich der Erblichkeitsverhältnisse, zu entdecken. Im Besonderen bemerken wir, dass die Zunge auf Beklopfen keine Dellenbildung erkennen liess, ein Zeichen, das bei Myotonie besonders gut ausgeprägt ist und unter Umständen auch bei Tetanie (wie Beobachtungen der Bonner medicinischen Klinik bewiesen) gefunden wird. Ferner sollen bei Myotonie die Augenmuskeln überhaupt nur ausnahmsweise befallen sein, während es sich hier bloss um diese handelt. 2. Auch der Ablauf der Pupillenbewegung, für sich allein betrachtet, stimmt nur theilweise mit den Muskelphänomenen der Thomsen'schen Krankheit überein. Gemeinsam ist beiden offenbar der langsame Ablauf der Zusammenziehung und die von Sänger beschriebene Nachdauer der Contraction. Dagegen ist das für Myotonie sehr charakteristische und stets zu beobachtende Nachlassen bezw. Aufhören der Steifigkeit nach mehrfachen Bewegungen der betreffenden Muskeln bei der von uns beobachteten Pupillenreaction höchstens in sehr bescheidenem Maasse zu verzeichnen. Ich habe häufig nacheinander, mit der Uhr in der Hand, die Dauer der Accommodationsverengerung und Accommodationserweiterung beobachtet und schliesslich in meinem Bericht bemerkt, dass danach der Ablauf der Reaction etwas schneller zu erfolgen scheint. Das ist aber auch alles. Von einem so auffälligen Wechsel wie es bei Myotonie regelmässig zu finden ist (u. a. auch in einem von uns beobachteten Fall), konnte gar nicht die Rede sein. 3. Bezüglich der anatomischen Grundlage ist Sänger geneigt, den Sitz in der Iris selbst zu suchen und dies hat ihn offenbar wesentlich mit veranlasst, den Namen „myotonische Pupillenbewegung“ zu wählen. Herr Dr. Sänger fand vermittelst des Hornhautmikroskopes bei lichtstarren Pupillen häufig Rarefizirungen des Irisgewebes, und das war auch bei seinem Fall von träger Reaction zu beobachten. Nun muss man aber sagen, dass gerade bei Myotonie

die anatomischen Verhältnisse auf das Gegentheil, ein Hypervolumen der Muskeln, hinweisen und nur in späteren Stadien und an einzelnen Muskeln Schwund der Substanz zu sehen ist. Des Weiteren beweist Verdünnung eines Muskels auch nicht, dass es sich um ein idiopathisches Muskelleiden handelt.

Ich komme nach alledem zu dem Schluss, dass der Name „myotonische Pupillenbewegung" im klinischen Sinne nur zum Theil berechtigt ist und dass er anatomisch zur Zeit noch nicht gestützt werden kann. Unter diesen Umständen erlaube ich mir den Vorschlag, bis auf Weiteres die Bezeichnung „Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz" zu acceptiren, die, wenn auch umständlich, nur den beobachteten Thatsachen gerecht zu werden sucht, ohne Weiteres präjudiciren zu wollen.

[Aus dem städtischen Krankenhause in Warschau-Praga. (Abtheilung für Nervenkranke von Dr. J. Pilcz.)]

3. Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen.

Von Dr. J. Pilcz.

(Schluss.)

Meine eigene Beobachtung betrifft einen Fall von wahrer Lichtreaction bezw. Dunkelreaction der Pupillen, welche darin besteht, dass die Beschattung eines Auges jedes Mal eine sehr ausgiebige Pupillenverengerung zur Folge hat. Es kommt dabei nicht nur zur directen Pupillenverengerung des beschatteten Auges, sondern auch zur ausgiebigen, schon von Weitem bemerkbaren consensuellen Pupillenverengerung des anderen Auges.

39jähriger A. W. leidet an Atrophia nervorum opticorum.

Anamnese: Der Vater des Patienten litt an Asthma, die Mutter leidet an chronischem Magencatarrh, die Schwester an einem Herzfehler. Mit 18 Jahren acquirirte Patient die Syphilis: das Geschwür wurde seiner Zeit mit Höllenstein ausgebrannt und mit Carbolsäure ausgewaschen. Eruptionen hat Patient später nie gehabt. Vom 23. Lebensjahr, als Gehülfe in einer Weinhandlung, trank Patient ziemlich viel Wein. Von 1897 bis 1899 als Bäcker hat Patient täglich bis 8 Gläschen Schnaps getrunken. Im Herbst 1899 begann seine gegenwärtige Krankheit mit einer Abnahme der Sehkraft auf dem linken Auge; zuweilen des Morgens erschien ihm alles wie mit einem Schleier bedeckt. 6 Wochen später zeigte sich dasselbe am rechten Auge. Gleichzeitig mit der Augenerkrankung litt Patient damals während etwa 4 Wochen an heftigen, plötzlich einsetzenden, zusammenziehenden oder bohrenden Schmerzen in den Waden und in den Fingern der Hände. Im Mai 1900 wurde Patient in das Warschauer Kindlein-Jesu-Krankenhaus aufgenommen. Patient erinnert sich, unmittelbar vor seinem Eintritt ins Spital zwei heftige Anfälle von Kopfschwindel mit starkem Ohrensausen gehabt zu haben. Im Spital bekam Patient während 10 Monaten Jodkali dargereicht und machte eine Schmierkur (80 Einreibungen à 4 g) durch. Am 19. Mai 1901 kam er auf meine Abtheilung.

Status praesens: Patient ist gut gebaut und wohlgenährt. Von Seiten der inneren Organe bietet er nichts Besonderes dar. Er klagt über zeitweise auftretende Schmerzen im Hinterhaupt und im linken Knie. Letzten Herbst klagte Patient während einer Woche lang über Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhlen. Irgend welche Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen. Das Stehen auf einem Fusse ist etwas unsicher. Sehnen-, Periost- und Bicepsreflexe der Arme sind normal, Tricepsreflexe sind beiderseits leicht gesteigert, Bauch- und Cremasterreflexe sind normal. Achillessehnenreflexe sind ebenfalls normal, die Patellarsehnenreflexe sind eher leicht gesteigert, der Babinski'sche Reflex fehlt. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes und der Sehschärfe wurde gütigst ausgeführt von Hrn. Dr. Bein, Augenarzt am Ambulatorium unseres Krankenhauses. Im Centrum der rechten Hornhaut fand sich eine grauweisse runde Trübung von 2 mm Durchmesser; die Opticuspapille ist rund, scharf abgegrenzt, von kreideweisser Farbe mit leicht grauem Schimmer; die Arterien sind verengt. Im Centrum der linken Cornea befindet sich eine leichte runde Trübung von 1 mm Durchmesser. Der linke Augenhintergrund zeigt dieselben Verhältnisse wie der rechte. Patient ist blind, Visus oculi dextri = 1/∞, Visus oc. sin.: Wahrnehmung der Handbewegungen in einer Entfernung von $^1/_2$ m ist erhalten.

Folgende interessante Beobachtung hat Patient an sich selbst gemacht: Bei bewölktem Himmel sehe er besser als bei hellem Sonnenschein. Beim Mondschein z. B. orientire er sich beim Spazierengehen im Hof auf dem Fusspfade viel besser als am Tage beim grellen Sonnenschein (Nyctalopie). Darauf werde ich übrigens noch einmal zurückkommen.

Die Augenspalten sind weit geöffnet, so dass man den Eindruck hat, als ob ein geringer Grad von Exophthalmus bestände. Es ist auch ein leichter Grad von Strabismus divergens vorhanden und eine Insufficienz der Interni, indem das Convergiren, z. B. beim Versuch die Augäpfel auf die Nasenspitze zu richten, unmöglich ist. Es bestehen keine Augenmuskellähmungen, die Augen sind in allen Richtungen frei beweglich.

Bei blosser Betrachtung bemerkt man ein leichtes Oscilliren der Pupillen, welches jedoch den Rahmen des Physiologischen nicht überschreitet, so dass man diese Oscillationen nicht als Erscheinungen des Hippus bezeichnen kann. Beide Pupillen sind erweitert (Mydriasis). Bei mässiger Beleuchtung des Versuchszimmers ist die linke Pupille weiter als die rechte (Anisokorie).

Patient hält in der Hand, in einer Entfernung von 20 cm vom Gesicht, einen Bleistift. Er wird nun aufgefordert, ein Mal auf den Bleistift, das andere Mal auf die Wand seine Augen zu richten. Im ersten Falle tritt eine sehr geringe Verengerung (etwa um 1 mm), im anderen eine geringe Erweiterung der Pupillen (etwa um 1 mm) ein, dabei reagirt die linke Pupille besser als die rechte. Somit ist die Convergenz- und Accommodationsreaction nicht gänzlich erloschen, aber nur spurweise angedeutet.

Beim Kneipen oder Stechen der Wange oder der Haut am Halse mit einer Nadel tritt jedes Mal eine deutlich sichtbare Erhebung der Oberlider ein, welche von einer nachträglichen geringen, aber zweifellosen Pupillenerweiterung begleitet wird (Claude Bernard), d. h. die „sympathische Pupillenreaction" ist in unserem Falle vorhanden. Dagegen beim Annähern bis auf 3 cm vom Auge eines rothgeglühten Stück Eisens wurde keine Pupillenveränderung wahrgenommen. Auch bei plötzlichem Entfernen des eine Zeit lang in der Nähe des Gesichts gehaltenen heissen Eisens konnte keine Pupillenveränderung, eventuell eine Verengerung, weder links noch rechts, constatirt werden, trotzdem das Eisen so heiss war, dass das Auge des Patienten während des Experiments roth wurde und ganz mit Thränen überfloss.

Nach energischem Schliessen beider Augen erscheinen die vor dem Augenschluss weit gewesenen Pupillen im Moment des Wiederöffnens verengert und kehren erst allmählich zur früheren Weite wieder zurück.

Beim Auseinanderhalten der Augenlider des rechten Auges mit den Fingern sieht man bei intendirtem Augenschluss Folgendes: der rechte Bulbus weicht ein wenig nach unten und seitwärts ab und dabei verengert sich seine Pupille ein wenig; bei der Aufforderung, die Augen ganz kräftig zu schliessen, weicht schliesslich der rechte Bulbus nach oben und seitwärts ab, wobei sich die Pupille sehr deutlich verengert.[1] Beim Nachlassen des Augenschliessens kehrt der Bulbus in die Geradstellung wieder zurück; dabei bleibt die Pupille etwa 1—3 Secunden verengert, um sich dann wieder ziemlich rasch zu erweitern. Am linken Auge wird dasselbe constatirt. Nur in diesem Moment, wo die linke Pupille unter dem Oberlid hervortritt, wird eine nochmalige minimale Verengerung constatirt (in Folge des hineinfallenden Lichtes), welche erst dann in eine Erweiterung übergeht.

Bei der blossen Vorstellung einer grossen elektrischen Strassenlampe (welche dem Patienten noch von früher her gut in Erinnerung geblieben ist) tritt fast regelmässig eine sehr schwer wahrnehmbare minimale, aber zweifellose Verengerung der Pupillen ein. Bei der blossen Vorstellung eines schwarzen Papiers, schwarzer Oelfarbe oder der Dunkelheit im Walde Nachts, erweitern sich die Pupillen ein klein wenig (Vorstellungsreflex der Pupillen[2]). Abgesehen von diesen zwei Arten der Gedankenvorstellungen, bei welchen Schwankungen in der Pupillenweite constatirt wurden, ist Patient nicht im Stande willkürlich seine Pupillen zu verengern oder zu erweitern.

Die Untersuchung des Lichtreflexes geschah jedes Mal bei folgender Versuchsanordnung: Patient sass ganz ruhig, seine Augenlider wie auch die Bulbi selbst waren während der Untersuchung vollkommen unbeweglich. Die Lichtquelle stand etwas nach vorn und zur Seite vom Patienten. Zwischen dem Gesichte des Patienten und der Lichtquelle wurde eine mit Eiswasser gefüllte 5 Liter-Flasche placirt, welche die Wärmestrahlen der Lichtquelle zurückhielt. Das Auge wurde mit Hülfe einer gewöhnlichen Lupe beleuchtet, die sich in einer Entfernung von 10 cm vom Auge befand. Und nun durch das Hin- und Herbewegen eines kleinen schwarzen Schirmes, welcher unmittelbar hinter der Lupe (d. h. zwischen Lupe und Flasche) sich befand, wurde nur das zu untersuchende Auge entweder beleuchtet oder beschattet; die Beleuchtungsbedingungen des anderen Auges blieben dabei jedes Mal unverändert. Bei solcher genauen Prüfung des Lichtreflexes zeigte sich nun Folgendes:

1. directe Lichtreaction; a) links: bei plötzlicher Beleuchtung des linken Auges (Wegnahme des Schirmes!) keine Reaction der linken Pupille. **Bei plötzlicher Beschattung des linken Auges tritt jedes Mal eine minimale und rasch vorübergehende, aber zweifellose Verengerung der linken Pupille ein;** b) rechts: bei plötzlicher Beleuchtung des rechten Auges eine deutliche geringe und rasch vorübergehende Verengerung der rechten Pupille. **Bei plötzlicher Beschattung des rechten Auges — deutliche, sehr ausgiebige Verengerung der rechten Pupille (ohne vorhergehende Erweiterung!).**

2. Consensuelle Lichtreaction; a) links: bei plötzlicher Beleuchtung des rechten Auges keine Reaction der linken Pupille; dagegen **bei plötzlicher Beschattung des rechten Auges deutliche Verengerung der linken Pupille;**

---

[1] Das von Graefe, Gifford, A. Westphal, mir und von Antal, Kirchner, W. C. Roth, Franke, Schanz und Charles Vidal beschriebene Pupillenphänomen.

[2] J. Piltz, Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 16 (und Nr. 1 u. 11).

b) rechts: bei plötzlicher Beleuchtung des linken Auges eine geringe, rasch vorübergehende Verengerung der rechten Pupille. **Bei plötzlicher Beschattung des linken Auges tritt jedes Mal eine sehr deutliche, sehr ausgiebige, rasch eintretende, schon von Weitem sichtbare Verengerung der rechten Pupille ein** (von 8 mm bis auf 3 mm Durchmesser!).

Neu, auffallend und unbegreiflich ist also dies, dass eine (die linke) Pupille, die jedes Mal bei Lichteinfall sich sehr schwach contrahirt, bei der Beschattung auch eine sehr starke Verengerung zeigt.

Ausserdem möchte ich ganz besonders noch auf eine sehr auffallende Erscheinung bei meinem Patienten aufmerksam machen.

Wenn sein linkes Auge in oben angeführter Weise beleuchtet ist und man dasselbe auf einmal plötzlich in einer für den Patienten unbekannten Weise rasch beschattet, giebt Patient an, dass er dabei jedes Mal eine Empfindung von plötzlich erscheinender Helligkeit habe, er nimmt dabei einen Glanz wahr. Wenn man dagegen das beschattete linke Auge auf einmal plötzlich dem Lichte aussetzt, empfindet der Patient keinen merklichen Unterschied. Der Patient ist so intelligent, dass diese Angaben durchaus keinem Zweifel unterliegen. Um Irrthum womöglich auszuschliessen, habe ich dem Patienten z. B. angegeben, dass wir den Zustand des Beschattetseins des Auges mit 1 und den Zustand bei Beleuchtung des Auges mit 2 bezeichnen wollen und habe dann in einer für den Patienten unbekannten Weise das Auge entweder beleuchtet oder beschattet und umgekehrt. Dabei stimmten aber die Angaben jedes Mal überein: jedes Mal erregte die Beschattung des Auges bei unserem Patienten eine Empfindung der Helligkeit oder eines „Glanzes", dagegen den Uebergang von Beschattung zur Beleuchtung hat Patient nie wahrgenommen.

Alle diese oben angeführten Erscheinungen von Seiten der Pupillen bei unserem Patienten habe ich unzählige Male wiederholt und immer mit gleichem Erfolg.

Ausserdem hat Herr Dr. Kramstyk, Specialarzt für Augenkrankheiten, die Güte gehabt alle diese von mir angegebenen Beobachtungen nachzuprüfen und hat sie in allen Details vollkommen bestätigt.

Bei der Prüfung des Lichtreflexes wurde selbstverständlich darauf geachtet, ob nicht bei der Beschattung des Auges irgendwelche Bulbusbewegungen, z. B. Convergenzbewegungen, erfolgten, welche die dabei eintretende Verengerung der Pupillen erklären würden. Die Bulbi blieben dabei aber ganz unbeweglich.

Da der Versuch mit dem Annähern eines zur Glühhitze erhitztem Stück Eisens negativ ausfiel und die plötzliche Entfernung desselben keine Pupillenveränderungen nach sich zog, und da durch die Einführung der Flasche mit dem Eiswasser die Wirkung der Wärmestrahlen bei der Prüfung des Lichtreflexes vollkommen ausgeschlossen wurde, bleibt nur die einzige Möglichkeit übrig, dass die bei der Beschattung eintretende Verengerung der Pupille von der plötzlichen Abnahme der Stärke des Lichtreizes auf die Retina bezw. auf den N. opticus abhängig sei. Dementsprechend ist auch die Grösse der Verengerung bei der Beschattung des Auges abhängig von der Stärke der Belichtung der Augen. Bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung ist die Verengerung bei Beschattung des Auges sehr gering, dagegen ist sie sehr ausgiebig und sehr deutlich, wenn die Augen, z. B. im Dunkelzimmer, von einem intensiven künstlichen Lichte be-

leuchtet werden. Je stärker das Auge beleuchtet ist, desto ausgiebiger ist dann die Verengerung der Pupille bei plötzlicher Beseitigung dieser Belichtung.

Daraus ergiebt sich also weiter, dass die betreffende Verengerung der Pupille im Wesentlichen eigentlich nicht von der Beschattung, sondern von der Belichtung, welcher die Augen vor der Beschattung ausgesetzt sind, abhängt. Wenn bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung das linke Auge zugedeckt wird, sehen wir nur eine sehr geringe Verengerung der rechten Pupille; wenn aber die Augen im Dunkelzimmer von einer starken Lampe beleuchtet werden, und wir jetzt das linke Auge beschatten, dann tritt eine sehr deutliche Verengerung auch der rechten Pupille ein. Also die Entfernung eines sehr starken Lichtreizes hat eine Verengerung der Pupille zur Folge!

Wie könnten wir uns diese scheinbar paradoxe Erscheinung erklären? In der Natur giebt es ja, wie wir wissen, überhaupt nichts Paradoxes. Wie die kritische Besprechung der bisher beschriebenen Fälle von sogenannter paradoxer Lichtreaction der Pupillen gezeigt hat, wurden ganz andere, von den Forschern unbeachtete, und gar nicht paradoxe Erscheinungen unrichtigerweise für umgekehrte Lichtreaction gehalten.

Vielleicht ist auch in unserem Fall die bei der Beschattung eintretende Pupillenverengerung ganz einfach von einem Moment abhängig, welches wir noch nicht kennen und das wir übersehen haben, welches aber zu gleicher Zeit während der Beschattung des Auges (bezw. während der Unterbrechung des intensiven Lichtreizes) zur Geltung kommt.

Wenn dies nicht der Fall sein sollte, werden wir vielleicht annehmen müssen, dass geradeso wie bei der Entartung der Nerven und der Muskeln die elektrische Reizung eventuell ein umgekehrtes Resultat liefert, auch in unserm Fall der Zustand der Atrophie der Sehnerven ein derartiger ist, dass ein plötzlicher Lichtreiz eine ganz geringe Pupillenverengerung zur Folge hat, dagegen dass die plötzliche Beseitigung eines starken Lichtreizes eine ausgiebige und rasche Pupillenverengerung nach sich zieht.

Darüber, welche Erscheinungen fälschlicherweise für paradoxe Lichtreaction gehalten werden können, kann ich auf Grund der Uebersicht der diesbezüglichen Litteratur sowie auf Grund eigener Erfahrung Folgendes sagen:

Bei starker Photophobie kann unter dem Einfluss eines intensiven Lichteinfalles eine Störung der Accommodation beobachtet werden, die von einer mit ihr associirten Pupillenerweiterung begleitet wird (Lépine); oder es kommt dabei zu einer sehr rasch eintretenden Abnahme der Empfänglichkeit der Retina, die von einer Dilatation begleitet wird; so erklärt Dr. Kramstyk die von Lépine in seinem Fall beobachtete Pupillenerweiterung.

Die Convergenz-, Divergenz- und Accommodationsreaction der Pupillen kann, wie Frenkel und Hirschl gezeigt haben, eine paradoxe Lichtreaction vortäuschen. Es giebt nämlich Fälle von Insufficienz der Interni, in welchen es bei Annäherung einer Lichtquelle zuweilen zur Erlahmung eines Adductors kommt, wodurch eine Abduction des Bulbus eintritt, welche schliesslich von einer Divergenzerweiterung der Pupille begleitet wird.

Die Erscheinungen des Hippus können ausnahmsweise die paradoxe Lichtreaction der Pupillen vortäuschen.

In einigen Beobachtungen von sogenannter paradoxer Lichtreaction der Pupillen hat es sich um eine Pupillenerweiterung gehandelt, die durch die Wirkung der Wärme der Lichtquelle bedingt war, wie das von Hirschl gezeigt wurde. Auch Monnet hat diese Möglichkeit schon früher angenommen. Jetzt wissen wir, dass, wenn bei lichtstarren Pupillen die Annäherung einer Lichtquelle eine Pupillenerweiterung hervorruft, diese Dilatation nicht unbedingt eine paradoxe Lichtreaction zu sein braucht. Wenn das nicht eine Divergenzerweiterung der Pupille ist, kann sie einfach die sogenannte „sympathische Reaction" bezw. die Wärmereaction der Pupillen darstellen, welche so zu Stande kommt, dass die Wärmestrahlen der Lichtquelle auf die Trigeminusendigungen, welche die Gesichtshaut, Conjunctiva, Cornea versorgen, einwirken, und durch diese Reizung des Trigeminus eine Dilatation hervorgebracht wird.

Jedoch die häufigste Fehlerquelle liegt in der Unkenntniss der Orbicularisreaction der Pupillen. Die nach dem Wiederöffnen der Augenlider bemerkte Erweiterung der (in Folge des Augenschliessens verengten) Pupillen, wurde sehr häufig, wie wir das gesehen haben, für eine Dilatation, die unter dem Einfluss des einfallenden Lichtes eintritt, gehalten.

Eine ganz besondere Stellung in unserer Classification der Fälle von paradoxer Pupillenreaction nimmt der v. Bechterew'sche Fall ein. Die in diesem Fall beobachtete Dilatation war ein secundäres Resultat der Einwirkung des Lichtes. Es bestand dort eine sehr grosse Ermüdbarkeit des Spinkterencentrums. Bei schwacher Beleuchtung bemerkte man eine geringe Pupillenverengerung, welche bei stärkerem Lichtreiz in eine nachträgliche Pupillenerweiterung überging. Dieser Dilatation ging also eine sehr kurze, oft kaum wahrnehmbare Verengerung der Pupillen voraus.

In dem Fall von Silex handelte es sich um eine unter dem Einfluss der Beleuchtung eintretende Pupillenerweiterung, ohne vorhergehende Verengerung.

Und schliesslich kommt der heute beschriebene Fall hinzu, in welchem es, bei plötzlicher Abnahme der Stärke des Lichtreizes, jedes Mal zu einer sehr ausgiebigen Verengerung der Pupille kam, ohne vorhergehende Erweiterung.

Wir können also die Ergebnisse unserer Untersuchungen jetzt in folgender Weise kurz zusammenfassen:

I. Es giebt verschiedene Formen von paradoxer Reaction der Pupillen, nämlich:

1. Die paradoxe Accommodationsreaction der Pupillen. Darunter verstehen wir einen solchen Zustand der Pupillen, wo eine Verengerung der Pupillen eintritt beim Fernsehen und eine Erweiterung derselben beim Fixiren eines nahen Gegenstandes, wobei die Beleuchtungsbedingungen unverändert bleiben. Diese Erscheinung ist von Vysin beobachtet und unter dem Namen der perv[illegible] Pupillenreaction beschrieben worden.

2. Die scheinbar paradoxe Lichtreaction der Pupillen. Diese Erscheinung besteht darin, dass in Folge einer Läsion der Iris die unter dem Einfluss der Belichtung entstehende Contraction des Sphincter iridis eine Erweiterung der Pupille bezw. des Colobomas nach sich zog und so eine paradoxe Lichterweiterung der Pupille vortäuschte, wie das Burchard gezeigt hat.

3. Die wahre paradoxe Lichtreaction der Pupillen. Darunter verstehen wir eine Erweiterung der Pupille unter dem Einfluss des Lichtes und eine Verengerung der Pupille unter dem Einfluss der Beschattung. Wir wollen hier drei verschiedene Unterabtheilungen auseinanderhalten: 1. die Erweiterung der Pupille unter dem Einfluss der Belichtung, ohne vorhergehende Verengerung (Morselli, Leitz, Silex), 2. die Erweiterung der Pupille unter dem Einfluss des Lichtes, mit unmittelbar vorhergehender Verengerung (v. Bechterew) und 3. die Verengerung der Pupille bei Beschattung der Augen, ohne vorhergehende Erweiterung (Piltz).

II. Die paradoxe Accommodationsreaction der Pupillen ist vorläufig nur bei functionellen Krankheiten des Centralnervensystems beobachtet worden.

III. Die scheinbar paradoxe Lichtreaction der Pupillen ist nur in einem Fall von Iridectomie beobachtet worden.

IV. Die wahre paradoxe Lichtreaction der Pupillen ist eine sehr seltene Erscheinung. Dieselbe kann eventuell vorgetäuscht werden: 1. durch die Convergenz-, Divergenz- und Accommodationsreaction der Pupillen, 2. durch Hippus der Pupillen, 3. durch die Wärmereaction bezw. durch die „sympathische" Reaction der Pupillen und schliesslich 4. durch die Orbicularisreaction der Pupillen.

V. Nach Ausschluss aller heute bekannter Fehlerquellen bleiben uns nur fünf einwandsfreie Beobachtungen der paradoxen Lichtreaction der Pupillen übrig, nämlich: der Fall von Morselli bei Dementia paralytica, der Fall von v. Bechterew bei Lues cerebri, der Fall von Leitz bei Meningitis tuberculosa, der Fall von Silex bei einem starken Erschöpfungs- und Aufregungszustande traumatischen Ursprungs und mein Fall bei Atrophia nervorum opticorum luetica.

VI. Die wahre paradoxe Lichtreaction der Pupillen ist ein äusserst seltenes Symptom, welches bis jetzt fast ausnahmsweise bei schweren organischen Leiden des Nervensystems beobachtet wurde.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Nervenfärbungen (Neurokeratin, Markscheide, Axencylinder). Ein Beitrag zur Kenntniss des Nervensystems,** von Dr. L. Kaplan †. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV. 1902.)

Färbt man mit Müller'scher Flüssigkeit behandelte Präparate mit Säurefuchsin und differenzirt nach Pal, so kann man das Neurokeratingerüst darstellen. Geschieht die Färbung an gleichbehandelten Präparaten mit Anthraceneisengallustinte, so gelingt es an markhaltigen Nervenfasern sowohl die perifibrilläre Axencylinderkittsubstanz wie an den Einkerbungen und Schnürungen die Zwischentrichterkittsubstanz sichtbar zu machen.

Eine Reihe interessanter, physiologischer Erwägungen, die Verf. an seine Präparate anschliesst, verdienen im Original nachgelesen zu werden.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

2) **Ueber die Anwendung des Galleïn zur Färbung des Centralnervensystems,** von Aronson. (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1902. Nr. 13.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass die von v. Schrötter (Ebenda. 1902. Nr. 8 u. 9) publicirte Färbungsmethode schon 1890 im Centralblatte für medicinische Wissenschaften vom Verf. angegeben wurde.

Die Schnitte erwiesen sich noch jetzt tadellos gefärbt. Verf. erinnert nebenbei daran, dass er damals in der Pia mater Nervenendkörperchen (ähnlich den Meissner'schen) gefunden und beschrieben hat, ferner, dass durch die Galleïnvorbehandlung sich das basische Methylenblau auf Elemente fixirt, die es für sich allein niemals distinct färbt (also Anwendung eines sauren Farbstoffes als Vorbereitung für eine spätere Färbung mit einem basischen Körper).

Pilcz (Wien).

3) **Sur le réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux de l'écorce cérébrale,** par S. Soukhanoff. (Névraxe. IV.)

Aus seinen ausgedehnten Versuchen, das Golgi'sche intracelluläre Netzwerk auf die vortheilhafteste Weise darzustellen, theilt Verf. vorläufig folgenden Vorgang mit: Kleine Stückchen der Hirnrinde von 3—10 Wochen alten Kaninchen (welche durch Chloroform getödtet werden) kommen für 5—7 Tage in Veratti'sche Flüssigkeit, sodann für 12—14 Stunden in eine Mischung von Kupfersalz und Kalibichromat, hierauf für $^1/_2$—2 Tage in eine 1% Lösung von Argentum nitricum. (Weitere Details der Technik sind im Original nachzusehen.) — Bei gutgelungenen Präparaten sind die Conturen der Zelle intact, der pericelluläre Raum nicht sichtbar, der Zellkörper gelblich homogen. Im Inneren des Zellkörpers ist das Golgi'sche intracelluläre Netz klar sichtbar; der vom Netzwerk erfüllte Theil des Zellkörpers ist von einem helleren protoplasmatischen Streifen umgeben, was für die endocelluläre Natur des Netzwerkes spricht. Das Netz erreicht nie den Rand des Zellkörpers, und erfüllt auch nie den Raum des Zellkernes; dieses Netzwerk ist in Spinalganglienzellen dichter als in den Corticalzellen. Die Form des Netzwerkes entspricht meist der Form der Nervenzelle; in den Nervenzellen der Hirnrinde ist das Netzwerk so einfach, dass es kaum Netz-

genannt werden kann; einzelne, mitunter auch 2—3 parallel verlaufende Ausläufer des Netzwerkes gehen in Protoplasmafortsätze über. Das Netzwerk besteht aus verschiedenen dünnen Fäden, deren Ränder mitunter scharf, mitunter ungleichmässig, stellenweise verdickt erscheinen. In einzelnen Nervenzellen ist das Netzwerk nur theilweise imprägnirt, auch zeigen hier die Nervenzellen eines Präparates verschiedene Grade, einzelne zeigen nur das imprägnirte Netzwerk, andere sind ganz schwarz; die letzteren erscheinen bedeutend grösser als die Ausdehnung eines benachbarten Netzes, worin Verf. einen neuen Beweis für die endocelluläre Natur des Netzwerkes sieht. — Ueber die Natur und das Wesen dieses Netzwerkes bildet sich Verf. noch keine definitive Meinung, glaubt jedoch, dass dasselbe mit den intracellulären Canälchen identisch sein könnte.

Hudovernig (Budapest).

Experimentelle Physiologie.

4) **Ueber die Wirkung gleichzeitig auf den Geist einwirkender homogener und heterogener Reize, mit Rücksicht auf die Entstehung der Illusionen,** von P. Ranschburg. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 37 u. 38. [Ungarisch.])

Mehrere gleichzeitig oder in rascher Folge auf unsere Sinne einwirkende Reize beeinträchtigen die Apperception derselben; derartige Apperceptionsirrthümer entstehen entweder durch Vermengung der einwirkenden Elemente oder durch Verfälschung mit bereits vorhandenen Erinnerungsbildern. Um die Gesetzmässigkeit dieser Fehlerillusionen nachzuweisen, bediente sich Verf. seines (in der Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. X geschilderten) Apparates zur Untersuchung des Gedächtnisses; als Reize waren optische gewählt, und zwar sechsstellige Zahlen, deren jede $^1/_8$ Secunde dem Auge exponirt war; 1—4stellige Zahlen werden leicht und simultan aufgefasst, doch sechsstellige stets durch einen zusammengesetzten, successiven Process. Bei sechsstelligen Zahlen beziehen sich die Apperceptionsfehler in über 90 % der Fälle auf die 4. und 5. Ziffer, und geschehen a) entweder auf Grund der Aehnlichkeit, z. B. 8 mit 5 oder 3 verwechselt oder b) tritt eine benachbarte Zahl an die Stelle der mangelhaft aufgefassten („Irradiation") oder c) durch Verwechslung der Reihenfolge. Im Laufe seiner Untersuchungen fand Verf., dass aus verschiedenen (heterogenen) Ziffern bestehende Zahlen leichter appercipirt werden als solche, welche aus ähnlichen (homogenen) Elementen bestehen. Verf. folgert hieraus: gleichzeitig zur Apperception strebende homogene Reize wirken gegenseitig hemmend, während heterogene Reize die Apperception erleichtern.

Zur weiteren Untersuchung construirte Verf. „immune", d. h. aus heterogenen Elementen bestehende Zifferntafeln, und „belastete", d. h. solche, welche aus homogenen Elementen bestehen. Die Versuche wurden an denselben Individuen angestellt; als Fehler traten auf a) Transformationen, d. i. Verwechslung ähnlicher Elemente, b) Permutationen, d. i. Verwechslung der Reihenfolge, c) Auslassungen; als eigentliche Fehler kommen nur die sub a) und c) genannten in Betracht, und bildeten bei den immunen Tafeln 9,2 %, bei den belasteten 61,4 %. (Näheres vide Original bezw. demnächst in Zeitschr. f. Physiol. der Sinnesorgane.)

Hudovernig (Budapest).

5) **Farbiges Hören,** von Docent Dr. Chalupecký. (Časop. čes. lék. S. 465.)

Ein junges intelligentes Mädchen hat eine „farbige" Vorstellung für jeden Laut, für jeden Ton der Scala, für einzelne Wochentage, Ziffern, Glockentöne u. ähnl. Nach einer litterarischen Uebersicht spricht sich Verf. für die Annahme aus,

es handle sich hier um eine angeborene Hyperästhesie der Grosshirnrinde und das Syndrom sei zu den Störungen der Association zu zählen.

Pelnář (Prag).

---

6) **Azione dei lobi prefrontali sugli scambi organici. Analogie col ricambio nella paszia morale**, pel Dr. O. Modica e Dr. E. Audenino (Archivio di psichiatria. XXII. 1901.)

Vorläufige Mittheilung über die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen bei 7 jungen ausgewachsenen Kaninchen und Hunden, welchen unter Schonung der Seitenventrikel und der Riechlappen die graue Substanz des Frontallappen abgetragen worden war. Die Analysen wurden nach vollständiger Heilung aufgenommen, in mehrtägigen Perioden 1—2 Monate lang durchgeführt und erstreckten sich auf die Zufuhr, den Urin und die Faeces. Resultate: 1. Verminderung der Stickstoffausscheidung durch den Urin, 2. Verminderung aller Phosphate, 3. Verminderung (bis zum vollständigen Verschwinden zuweilen in der letzten Zeit) der Erdphosphate. — Die Ergebnisse ad 3 und theilweise ad 2 hatten die Verff. auch im 24 Stunden-Urin von 10 (unter 11) erwachsenen moralisch Irren zu verzeichnen.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

7) **Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Gebiet durchschnittener vasomotorischer Nerven**, von Prof. Dr. L. Jores. (Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allg. Patholog. XXXII. 1902.)

Die Arbeit des Verf.'s liefert einen werthvollen experimentellen Beitrag zur Beantwortung der Frage, ob Gefässveränderungen als Folge von Nervenläsionen, speciell nach Durchschneidung der zugehörigen vasomotorischen Nerven auftreten können. Er ging in der Weise zu Werke, dass er den Halssympathicus auf einer Seite an 8 Kaninchen durchtrennte. Die Operationswunde heilte reactionslos, die Thiere zeigten nie eine Störung ihres Wohlbefindens. Gleich nach der Operation machte sich eine Gefässerweiterung an der Ohrmuschel der operirten Seite bemerkbar, kenntlich an der Röthung des Ohres und an erhöhter Temperatur desselben. Diese Erscheinung liess bei der Mehrzahl der Thiere nach einigen Tagen nach; bei einem Kaninchen aber blieb die diffuse Röthung, ein starkes Hervortreten der Gefässe und Temperaturerhöhung $4^1/_2$ Monate bestehen. Bei allen Thieren aber konnte während ihres Lebens eine leichte vasomotorische Erregbarkeit nachgewiesen werden; insofern als die ursprüngliche Hyperämie durch Reiben des Ohres leicht wieder hervorgerufen wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Ohrgefässe dieser Thiere ergab den constanten Befund, dass die Intima sich durchaus normal verhielt; nirgends waren auch nur Spuren eines endarteriitischen Processes nachweisbar. Die Befunde des Autors stehen hierin im Widerspruch mit den Angaben von Thoma, Lapinsky u. A. Dagegen konnte durch genaue Messung festgestellt werden eine Erweiterung der Gefässlumina und eine hypertrophische Verdickung der Muscularis. (Ref. möchte bemerken, dass eine einfache Durchschneidung des Halssympathicus zur Erzeugung der fraglichen Intimawucherung vielleicht nicht genügt, weil die durchtrennten Nervenfasern einer raschen Regeneration fähig sind. Möglicherweise würde die Resection einer längeren Nervenstrecke zu anderen Resultaten geführt haben.)

Max Bielschowsky (Berlin).

---

8) **Observations, chiefly by the degeneration method, on possible efferent fibres in the dorsal nerve-roots of the toad and frog**, by H. H. Dale. (Journal of Physiology. XXVII. S. 350.)

Steinach glaubte bekanntlich, eine Abweichung von dem Bell'schen Gesetz

in der Beobachtung gefunden zu haben, dass man bei Reizung des peripheren Stumpfes der durchschnittenen hinteren Wurzeln Bewegungen einiger Organe (Blase, Rectum ext.) hervorrufen kann. Verf. stellte sich die Aufgabe, diese Angabe dadurch zu controlliren, dass er die peripherischen Enden durchschnittener hinterer Wurzeln auf Waller'sche Degenerationserscheinungen untersuchte. — Da nun solche in keinem einzigen Falle mit Sicherheit nachweisbar waren und auch entsprechende Reizungsversuche (nach Steinach) negative Ergebnisse zeitigten, so spricht sich Verf. gegen die von Steinach behauptete Abweichung vom Bell-Magendie'schen Gesetze aus. W. Connstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

9) I. **La structure et le fonctionnement du système nerveux d'un anencéphale.** — II. **De la constitution de la rétine en l'absence congénitale du cerveau.** (Comptes rend. de l'Académ. des sciences. 1901. 8. u. 29. Juli.) — III. **Considérations pathologiques à propos d'un cas de monstre anencéphale,** par Vaschide et Vurpas. (Arch. de méd. expér. 1902. Mai.)

Die drei Arbeiten behandeln denselben Fall, einen Anencephalus, der eine längere Lebensdauer erreichte. Die genaue mikroskopische Untersuchung führte zu dem Nachweise, dass es sich dabei nicht um eine Hemmungsmissbildung, sondern um die Reste einer lebhaften Entzündung handelte, in Folge einer Infection, deren Entstehung und genauere Natur allerdings nicht mehr nachzuweisen war. Diese Entzündung hatte das ganze Centralnervensystem betroffen, zerstörend aber nur auf den obersten Abschnitt desselben gewirkt. Der Umstand, dass auf beiden Augen die Retina vollkommen normale Ausbildung zeigte, spricht im selben Sinne, d. h. für eine Zerstörung, die das Gehirn in einem schon vorgeschrittenen Stadium seiner Entwickelung erlitten hatte, mit anderen Worten, es lag kein teratologisches, sondern ein pathologisches Product vor; Verff. glauben, dass es sich in der Mehrzahl aller ähnlicher Missgeburten um das gleiche handelt. — Bemerkenswerth ist, dass trotz der Degeneration der Nervenzellen in allen Höhen des Centralnervensystems, auch in den makroskopisch erhaltenen Theilen, die vorderen und hinteren Wurzeln kaum eine Veränderung gegen die Norm aufwiesen, die Fasern innerhalb der grauen Substanz ebenfalls in normaler Ausbildung erschienen, desgleichen das Muskelsystem, das einer ganzen Reihe sensitiv-motorischer Reactionen fähig war. Die letzteren gingen hier also ohne Vermittelung von Ganglienzellen von statten. Ausser den Pyramidenbahnen fehlten vollständig die Oliven, die Nebenoliven, die Corpp. restiformia und die Fibrae arciformes, sämmtlich in Folge der Zerstörung des Kleinhirns. H. Haenel (Dresden).

10) **Ueber das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie,** von Prof. R. Paltauf. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.)

An dem Rückenmarke eines Falles von Porencephalie fand Verf. im oberen Halsmarke beiderseits zwischen den seitlichen Hörnern und der Spitze der Hinterhörner eine 2 mm tiefe, senkrecht auf die Oberfläche gestellte Furche, welche scharf begrenzt und von der Pia überbrückt war. Die Furche ist umsäumt von einer Zone intensiv gefärbter Nervenfaserquerschnitte. An diese Schicht schliesst sich im hinteren Antheile des Seitenstranges ein dreieckiges bis zum Hinterhorn, aber nicht bis zur Peripherie reichendes Feld, welches heller ist, nur feinste Fasern und vermehrtes Gliagewebe enthält.

Die Furchen werden nach unten hin immer seichter und sind im Brustmarke auf je eine zwischen Seitenstrang und Spitze des Hinterhorns gelegene

reducirt, an die sich längs des Hinterhorns ein lichtes, streifiges Degenerationsfeld anschliesst.

Die Erklärung des Befundes liegt nach Verf. in der Agenesie der Pyramidenbahn; „während die ihr peripher anliegende directe Kleinhirnseitenstrangbahn zur vollständigen Entwickelung gekommen war, und mit ihrem Wachsthume eine viel grössere Peripherie einnahm, als bei der mangelhaft entwickelten und sich rückbildenden, ihr anliegenden Pyramidenseitenstrangbahn zur Verfügung stand, so senkte die erstere sich ein; durch Bildung einer Furche wurde Raum für die nothwendige Oberflächenausdehnung geboten."

Dafür spricht auch die mit der Abnahme der Pyramidenseiten- und Pyramidenhinterstränge Hand in Hand gehende Verkleinerung der Furchen nach unten.

Dass in den bisher mitgetheilten Fällen von Porencephalie mit Rückenmarksuntersuchung solche Furchenbildung nicht zur Beobachtung kam, kann in drei Factoren liegen: zu geringer Defect des Hemisphärenmantels, daher keine complette Agenesie der Pyramidenseitenstränge, Entstehung der Porencephalie zu einer Zeit, da die Anlage der Pyramiden schon vollendet war; endlich gleichzeitige Entwickelungshemmung der Kleinhirnseitenstränge. J. Sorgo (Wien).

---

11) **On a case of congenital porencephalus, in which the porencephalic area corresponded to the area of distribution of the left middle cerebral artery,** by David A. Shirres. (Studies from the royal Victoria Hospital. Montreal. I. Nr. 2.)

Die Arbeit enthält die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von Porencephalie mit Sectionsbefund. Es handelte sich um eine 60jährige Frau, bei welcher angeblich seit der Geburt bezw. seit den ersten Lebenswochen eine spastische Parese der rechten Extremitäten bestand. Bei der Section fand sich im Gebiete der Arteria cerebri media eine Höhle, welche der Verf. geneigt ist auf eine fötale Thrombose dieses Gefässes zurückzuführen. Der Herd hatte einen grossen Theil der linken Hemisphäre zerstört. In der motorischen Region dieser Seite fand sich ein deutlicher Ausfall der Pyramidenzellen und der aus diesem Gebiete hervorgehenden Projectionsfasern. Von secundären Erscheinungen ist bemerkenswerth eine allgemeine Atrophie des linken Thalamus opticus, an welcher Zellen und Fasern aller seiner Kerne gleichmässig betheiligt waren, und eine deutliche Schrumpfung des mittleren und hinteren Theiles der inneren Kapsel. Die Degeneration der linken Pyramide liess sich bis ins Rückenmark verfolgen. Ferner wurden secundäre Veränderungen im linken Tactus opticus, in beiden Nn. optici, den zur linken Hemisphäre gehörigen directen und indirecten cerebralen Verbindungsbahnen und der linken Schleifenbahn nachgewiesen.

Max Bielschowsky (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

12) **La patogenesi della malattia di Stokes-Adams,** pel Dr. Eugenio Medea. (Boll. Poliamb. di Milano. 1902. Nr. 1, 3, 5.)

Nachdem Verf. viele Fälle von Bradycardie aus verschiedenen Ursachen und 3 Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit klinisch beobachtet hat, berichtet er über 2 Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit mit Obduction und mikroskopischer Untersuchung (in Golgi's Laboratorium) der Medulla oblongata: der Befund war, bezüglich der Kerne IX und X, negativ. Atherom der Arteria basilaris und des Circulus Willisii. Nach der Analyse und Kritik der verschiedenen Theorieen über die Pathogenese der Stokes-Adams'schen Krankheit zeigt Verf.

die Verschiedenheit der Pulsfrequenz nach Atropineinspritzungen zwischen den Fällen von Bradycardie und den Fällen von Stokes-Adams'scher Krankheit, erklärt zwei von ihm klinisch beobachtete Fälle von seniler arteriosklerotischer Epilepsie und nimmt an, dass die Stokes-Adams'sche Krankheit eine Zusammensetzung von seniler arteriosklerotischer Epilepsie mit Pulsus rarus sei: Pulsus rarus ist von anderen Symptomen unabhängig.

Die Arbeit, durch Pulscurven veranschaulicht, schliesst mit einer Wiedergabe von Napoleon's I. Pulsus rarus. E. Medea.

---

18) **Die Parrot'schen Pseudoparalysen bei angeborener Syphilis**, von Scherer. (Deutsche Dermatolog. Zeitschr. IX. 1902.)

Neben den an der Haut und den Schleimhäuten congenital syphilitischer Kinder beobachteten Erscheinungen sind sowohl wegen der Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder als wegen der grossen Verschiedenheit der Zeit ihres Auftretens die visceralen Erkrankungen von grossem Interesse.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den „Parrot'schen Pseudoparalysen", die von Parrot auf eine specifische Knochenerkrankung an den Epiphysengrenzen und auf die damit verbundene grosse Schmerzhaftigkeit bei activen und passiven Bewegungen zurückgeführt wurden.

Nach einem kurzen Rückblick auf die Berichte in der Litteratur, in denen die Affection von einigen Autoren als ausgehend vom Centralnervensystem, von anderen als Erkrankung der epiphyseren Grenze betrachtet und die Wirksamkeit bezw. Erfolglosigkeit der antiluetischen Therapie in diesen Fällen erörtert wird, bringt Verf. die Krankengeschichten zweier von ihm aus seinem reichen Beobachtungsmaterial herausgesuchter Fälle mit epikritischen Bemerkungen.

Die aus mehr als einem Gesichtspunkte interessanten vom Verf. mitgetheilten Krankengeschichten congenital syphilitischer Kinder schildern ein völliges Fehlen der passiven Bewegungen der paralytischen Extremitäten; dagegen zeigten die Säuglinge, soweit der Nachweis in solchen Fällen möglich ist, eine prompte Reaction der Sensibilität der Haut bei der Anwendung des galvanischen oder faradischen Stromes. Verf. beziffert den Procentsatz der bei luetischen Kindern vorkommenden Paralysen nach 50 eigenen Beobachtungen auf 22 %, die stets die oberen Extremitäten betrafen, und von denen ein Theil auf eine antiluetische Therapie sehr gut, ein Theil gar nicht reagirte.

Der Verf. bespricht die differential-diagnostischen Momente für die cerebralen, spinalen, peripheren, traumatischen Paralysen luetischer Kinder — hierfür wie für die Details der Krankengeschichten muss auf das Original verwiesen werden — und meint, es handle sich bei den Parrot'schen Pseudoparalysen meist um brachiale Monoplegieen, seltener um cervicale Paraplegieen.

Die sehr interessanten Sectionsbefunde der beiden Fälle — die Sectionen konnten sehr bald (2 Stunden) post mortem gemacht werden — zeigen als bedeutsamstes Merkmal: im Mark, im Cervicalganglion die Blutgefässe erweitert und überall eine Unmasse von Streptokokken; die Capillaren an vielen Stellen derart durch Streptokokkenmassen erfüllt, dass es den vollen Eindruck einer regelrechten Streptokokkenembolie macht. Auch in Leber, Milz, Magen, Darm und Nieren fanden sich Streptokokkenembolieen.

Der Verf. hält nach seinen Erfahrungen bei hereditärer Lues die bullösen und ulcerösen Formen der Haut- bezw. Schleimhauterkrankungen prognostisch für besonders ungünstig, weil er in diesen Fällen meist eine Sepsis bezw. Septicopyämie constatiren konnte, die er auf eine in Folge der kleineren oder grösseren Substanzverluste sehr leicht zu der bestehenden hereditären Lues hinzutretende secundäre septische Infection zurückführt.

Verf. ist nun geneigt anzunehmen, dass ebenso wie bei anderen chronisch verlaufenden Infectionskrankheiten in Folge von Vergiftung des Organismus durch Toxine Paresen oder Paralysen entstehen können, auch in den Fällen von Parrot'schen Paralysen bei congenital luetischen Kindern, bei denen keine Knochenveränderungen nachweisbar sind und das Centralnervensystem und die peripheren Nerven intact sind, die sonst unerklärte Aetiologie dieser Lähmungen auf eine toxische Einwirkung des luetischen Toxins oder der Toxine der verschiedenen im Blute kreisenden Mikrobenarten zurückzuführen sei. Lasch (Breslau).

---

14) **Secundär luetische Nervenkrankheiten**, von A. Sztahovszky. (Magyar Orvosok Lapja. 1902. Nr. 30. [Ungarisch.])

30jährige Frau erkrankte an einem indurirten Geschwür der linken Mamma, mit infiltrirten Drüsen der linken Achselhöhle; nach einigen Wochen Roseolen; nach vierwöchentlicher Inunctionskur Heilung, welche ihr jedoch als nicht endgültig bezeichnet wurde, trotzdem entzog sich Patientin der weiteren Behandlung. Nach mehreren Monaten traten nach psychischem Trauma Erscheinungen von Geistesstörung mit Hallucination und Delirien auf; welche nach Jodkalibehandlung (4 g pro die) am 5. Tage schwanden.

Verf. supponirt einen luetischen Process des Gehirns, dessen Natur er nicht bezeichnet, und der durch Jodkali beseitigt wurde. — Anschliessend an diesen Fall lässt Verf. die auf luetischer Basis entstehenden Nervenkrankheiten Revue passiren. Hudovernig (Budapest).

---

15) **Luetische Jackson-Epilepsie**, von L. Lévy. (Gyógyászat. 1902. Nr. 25. [Ungarisch.])

30jähriger Mann wurde wegen acuter Blenorrhoea ins Spital gebracht, wo sich nach einigen Tagen eine Hemiplegia sinistra einstellte; Pat. giebt an seit einiger Zeit an Bewusstlosigkeitsanfällen mit Convulsionen zu leiden. Die beobachteten Anfälle zeigten das Bild Jackson'scher Epilepsie: Beginn der Convulsionen im linken Arme, dann Uebergehen auf das linke Facialisgebiet; hierauf auf das Gebiet des rechten Facialis, rechten Arm, mitunter rechtes Bein; hierbei Bewusstlosigkeit, Zungenbiss und spontaner Urinabgang. — Aus dem Status praesens wäre zu bemerken: Linksseitige Hemiplegie mit Parese des linken Facialis; Pupillenbefund normal (beiderseits Papillitis); Nacken in der Höhe des 2.—3. Halswirbels druckempfindlich, daselbst vergrösserte Drüsen. — Unter Anwendung antiluetischer Behandlung (2 g Ung. ciner. und 2,5—3,0 g Jodkali) fortschreitende Besserung der Lähmung mit Verminderung der Zahl der Anfälle. Nach etwa zweimonatlicher Behandlung im December 1901 gehäufte Anfälle (am 5. December 57, am 6. 84 Attaquen), welche rasch nachlassen; am 17. Januar 1902 neuerlicher Status epilepticus, Exitus am nächsten Tage während eines Anfalles. — Bei der Autopsie wurden nebst anderen luetischen Veränderungen drei Gummata am rechten Gyrus frontalis medius gefunden.

Verf. betont die Intactheit der psychomotorischen Zone bei Erkrankung des Stirnhirns, und meint, dass die Ansicht Kocher's, wonach das Anwachsen des intracraniellen Druckes die psychomotorische Zone reizen und somit die Anfälle hervorrufen würde, für diesen Fall anwendbar wäre, findet jedoch keine Erklärung für das periodische Anwachsen des intracraniellen Druckes. Im plötzlichen Auftreten und Aufhören der Anfälle und des Status epilepticus sieht Verf. einen Hinweis auf die Erkrankung des Stirnhirns bei Intactheit der psychomotorischen Zone. Bezüglich der Therapie zieht Verf., entgegen der Ansicht Gowers', die combinirte Behandlung (Einreibungen und Jodkali) der ausschliesslichen Jodkalibehandlung vor. Hudovernig (Budapest).

---

16) **Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson, sa valeur séméiologique; ses relations avec la syphilis,** par Cestan et Dupuy-Dutemps. (Gazette des hôpitaux. 1901. S. 1433.)

Abgesehen von Tabes und progressiver Paralyse fanden Verff. reflectorische Pupillenstarre in 5 Fällen cerebraler Hemiplegie (darunter ein Mal nur auf der gelähmten Seite), in 4 Fällen von Meningomyelitis syphilitica, in einem Falle Friedreich'scher Krankheit und einmal bei amyotrophischer Lateralsklerose. In allen diesen Fällen war vorausgegangene Lues sicher oder höchst wahrscheinlich. In einwurfsfreier Weise wurde das fragliche Symptom noch beobachtet bei Syringomyelie und der „Névrite interstitielle hypertrophique" (Dejerine-Sottas).

Pilcz (Wien).

17) **Warum erscheint Hirnlues schwerer heilbar?** von Ziemssen (Wiesbaden). (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 18.)

Die Gründe für die Misserfolge bei der Behandlung der Hirnlues sind zu suchen in der Schwierigkeit der Diagnose des Anfangsstadiums, in der Furcht vieler Aerzte, dass das kurmässig genommene Hydrargyrum mit Vorliebe neuritische Leiden hervorruft und in der irrigen Annahme, dass die Quecksilberbehandlung keinen Nutzen mehr bringen kann, wenn derselbe nicht schon in den ersten 3 Wochen eingetreten ist. Verf. empfiehlt möglichst kräftige, immer wieder von neuem aufzunehmende mercurielle Behandlung mit gleichzeitigem Gebrauch von Kalium jod. Diese scharfen Kuren müssen fortgesetzt werden, so lange selbst nur leichte Symptome der Hirnlues bestehen. Bielschowsky (Breslau).

18) **A clinical lecture on two cases of spinal cord disease consequent on syphilis,** by T. R. Bradshaw. (Brit. med. Journ. 1902. 8. März.)

Gegenüberstellung zweier Fälle von Rückenmarkserkrankung, bei denen Lues als ätiologisches Moment anzusehen ist.

Der erste Fall betrifft einen 40jährigen, an progressiver Tabes dors. leidenden Mann mit den gewöhnlichen Krankheitssymptomen. Die stattgehabte luetische Infection konnte Verf. erst nach mehrfacher genauer Untersuchung des Pat. feststellen. Eine Narbe auf der Hand führte bei wiederholtem Krankenexamen zu der Angabe, dass Pat. vor 18 Jahren an rissigen Händen gelitten und damals von einem Bettgenossen, der an einem Geschwür des Handrückens gelitten, angesteckt sei (es folgten Hauteruption und Rachengeschwüre; Behandlung mittels Pillen). Pat. hatte vorher jede syphilitische Infection geleugnet.

Verf. hat, seitdem er bei Tabikern sein Augenmerk auf etwa vorausgegangene Lues richtet (etwa 10 Jahre), noch keinen Fall ohne dieses ätiologische Moment gesehen.

Beim zweiten Fall handelte es sich um einen 46jähr. Mann, welcher vor 23 Jahren Lues acquirirte. Vor einem Jahre Amblyopie des linken Auges, welche nach Mercurialbehandlung heilte. Bald darauf heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend und allmählich an Intensität zunehmende spastische Lähmung des rechten Beines, während das linke erst in der letzten Zeit anfing afficirt zu werden. Die Muskeln des rechten Beines schlaff, aber nicht atrophisch. Rechterseits Kniereflex gesteigert, deutlicher Fussklonus (links nur schwach).

Pat. klagte über Taubsein in den Zehen des rechten Fusses, während objectiv keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen waren. Blase und Rectum intact.

Verf. nimmt als wahrscheinliche anatomische Diagnose das Bestehen eines Gumma in der Pia mater der Medulla spinalis rechterseits in der Nähe der Lendenanschwellung an.

Im Anschluss an die Mittheilung der Krankheitsfälle macht Verf. dann therapeutische Bemerkungen besonders hinsichtlich der event. specifischen Behandlung. Während letztere beim zweiten Falle eine gute Prognose giebt, wird im ersten Falle, wo es sich um einen fortschreitenden Degenerationsprocess handelt, eine antisyphilitische Kur keinen Einfluss auf den Krankheitsprocess mehr ausüben.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

19) **Ueber einen Fall von Rückenmarkssyphilis mit Brown-Séquard'schem Typus**, von Stróżewski. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 36. [Polnisch.])

Verf. beschreibt folgenden Fall von Rückenmarkssyphilis mit Brown-Séquard'schem Typus. Der 26jährige Kutscher merkte vor 3 Wochen, angeblich in Folge einer Erkältung, Schmerzen im Halstheil der Wirbelsäule, dann in der linken oberen und später in der linken unteren Extremität. Lues et Alcoholismus negantur. Status: Drüsen vergrössert. Weisse Flecken am Halse und Rücken. Rechte Pupille weiter als die linke. Die letztere reactionslos. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der linken Halsgegend. Lähmung der linken oberen Extremität. Sensibilität in derselben erhalten, Tricepsreflex lebhaft. Parese des linken Beines. Patellarreflex links stärker als rechts. Clonus pedis sin. Babinski'sches Symptom links. Hypalgesia und stellenweise Analgesia dextra. Thermohypästhesia dextra. Tastgefühl mitunter schwächer in der rechten oberen Extremität als in der linken. Muskelsinn erhalten. Keine Atrophieen. Keinerlei Störungen seitens der Blase und des Mastdarms. Allmähliche Besserung und völlige Heilung nach Verlauf von etwa 3 Monaten unter Quecksilberbehandlung.

Edward Flatau (Warschau).

---

20) **Hemispasmus glosso-labialis als Späterscheinung einer organischen Hemiplegie.** Klinische Studie von L. Minor. (Festschrift für Geh.-Rath Prof. Dr. von Leyden. 1902.)

Verf. analysirt in seinem vorliegenden Beitrag zur Leyden-Festschrift in gewohnt scharfsinniger Weise ein klinisches Syndrom oder auch nur Symptom, welches — anscheinend fast geflissentlich — in den Lehrbüchern und in der Litteratur entweder mit Stillschweigen übergangen wird oder doch nur stiefmütterlich und oberflächlich in der Besprechung behandelt wird. In der Regel ist nur von dem Spasmus glosso-labialis als hysterische Erscheinung die Rede. Verf. zeigt jedoch, dass er auch als organische Erscheinung vorkommen kann. Der Verf. stellt in übersichtlicher Weise die Möglichkeiten und Combinationen, in welchen der Hemispasmus glosso-labialis überhaupt auftreten kann, folgendermaassen zusammen:

1. Hemispasmus glosso-labialis mit gleichzeitiger Contractur der oberen und unteren oder nur der oberen Extremität. Verf. berichtet über eine derartige Beobachtung, welche einen Hysteriker (psychisches Trauma) betraf.

2. Hemispasmus glosso-labialis und schlaffe Hemiplegie. Hier sind vier Varianten möglich: Hemiplegie und Hemispasmus können auf ein und derselben Seite sein, sie können weiterhin gekreuzt bestehen, es kann drittens Hemiplegie und Facialiscontractur auf der nämlichen Seite sein, während die Zunge nach der anderen Seite abweicht oder schliesslich kann das Bild der vulgären organischen Hemiplegie auftreten: Verzerrung des Mundes nach der gesunden Seite und der Zunge nach der hemiplegischen Seite. In all den genannten vier Modificationen handelt es sich um einen hysterischen Charakter der Erscheinungen. Ausser den genannten Combinationen kommen nun recht häufig Combinationen vor von organischer Hemiplegie und hysterischem bezw. functionellem Krampf in den Gesichts- und Zungenmuskeln. Schliesslich, und das ist das Wichtigste aus der Arbeit, giebt es aber auch Fälle, in welchen sowohl die Hemiplegie wie

auch der Hemispasmus organischer Natur ist. Einen solchen Fall hat Verf. beobachtet: Bei einer jungen Frau, die vor 3 Jahren Lues gehabt hatte, entwickelte sich während einer Infectionskrankheit eine schwere Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus. Der Befund zeigte zuerst Aphasie sensorischer und motorischer Natur, primäre rechtsseitige Facialislähmung mit Verzerrung des Mundes nach links, complete Hemiplegie rechts mit beginnender Contractur. Sensibilitätsprüfung und Vorstrecken der Zunge konnte bei der tiefen Benommenheit zuerst nicht geprüft werden.

Unter einer Schmierkur hob sich das Allgemeinbefinden und die Benommenheit schwand, die Contracturen nahmen jedoch zu. Jetzt konnte die Zunge vorgestreckt werden und wurde nach rechts abweichend gefunden, während der Mund noch nach links verzerrt war. Dann allmählich bildet sich folgender interessante Zustand heraus: Der Mund wich beim Sprechen nicht wie früher nach links ab, sondern jetzt nach rechts. Die Zunge zeigte auf der linken Seite fibrilläre Zuckungen und wich beim Vorstrecken jetzt stark nach links, also nach der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite hin ab.

Der Umstand, dass der Spasmus in Zunge und Gesicht gleichzeitig mit demjenigen in den Extremitäten auftrat und dass ihm ein Stadium der Lähmung voranging, spricht für den organischen Charakter des Hemispasmus glosso-labialis. Ein solcher organischer Hemispasmus ist bei Hemiplegieen selten beobachtet. Die Gründe für die Seltenheit der Erscheinung erörtert Verf. ausführlich. In der Litteratur findet sich nicht viel über eine organische Hypoglossuscontractur bei Hemiplegie, mehr allerdings über die Facialisspätcontractur. In dem Falle des Verf.'s stellt der Hemispasmus also eine der Extremitätencontractur durchaus gleichwerthige Erscheinung dar. Dass die Zunge dabei nach der gesunden Seite abweicht entspricht in der That unseren theoretischen Vorstellungen, nach welchen wir bei Lähmung des Hypoglossus das Abweichen der Zunge nach der gelähmten Seite zu erklären gewohnt sind. In dieser Schlussfolgerung ist dem Verf. entschieden beizustimmen und auch Ref., auf dessen Angaben in seinem Buche über die Untersuchung bei traumatischen Erkrankungen Verf. hinweist, muss zugeben sich hinsichtlich der Hypoglossuscontractur in einem Irrthum befunden zu haben.

Jedenfalls müssen wir Verf. dankbar sein, dass er die Schullehre betreffs der Betheiligung der Hirnnerven an den hemiplegischen Contracturzuständen einmal revidirt und verbessert hat. Paul Schuster (Berlin).

21) **Case of tumour of the cerebral cortex,** by H. Cecil Barlow. (Brit. med. Journ. 1902. 8. März.)

Ein 57jähriger Patient, der früher stets gesund gewesen, und bei dem weder Lues noch Alkoholmissbrauch anamnestisch nachzuweisen, erkrankte an Krämpfen der linken Körperhälfte, besonders des Gesichts und des Armes ohne Bewusstseinsstörung. Hierzu gesellte sich später erschwerte Sprache, Abnahme der motorischen Kraft der linken Hand. Die Reflexe waren an der afficirten Seite erhöht, während das Berührungs- und Schmerzgefühl daselbst vermindert und verlangsamt waren. — Zu erwähnen ist ferner namentlich, dass Erbrechen fehlte, dass Kopfschmerz kaum vorhanden war und dass keine Neuritis optica bestand.

Nach 33tägigem Kranksein trat plötzlich Tod ohne vorhergehendes Coma ein. — Bei der Autopsie fand man oberhalb der rechten Rolando'schen Furche Hyperämie der weissen Hirnhaut und unterhalb der Gehirnoberfläche ein wallnussgrosses alveoläres Sarcom der Centralwindungen. Der grösste Theil des Tumors sass in der unteren Partie der vorderen Centralwindung.

E. Lehmann (Oeynhausen).

22) **A successful case of removal of tumour from the left pre-frontal lobe of the brain,** by Dr. W. Elder, Leith and Mr. Miles. (Brit. med. Journ. 1902. 1. Februar.)

In der Edinburger medic.-chirurg. Gesellschaft berichtete Edler über eine von den genannten Aerzten mit glücklichem Erfolge ausgeführte Entfernung eines Tumors aus dem linken Stirnlappen. Edler bespricht die localdiagnostische Schwierigkeit derjenigen Gehirntumoren, die keine charakteristischen Herdsymptome verursachen (Tumoren der sogenannten „latent" oder „silent" Gehirnregionen).

Der mitgetheilte Fall betrifft einen 47jährigen Mann. Patient, welcher Lues leugnet (seine Frau hatte drei Aborte gehabt), litt seit 5 Monaten an Schmerzen im Hinterhaupt, Nacken, in den Beinen, später besonders in der linken Stirngegend. Zeitweiliges Erbrechen. Bald stellte sich psychische Alteration ein: Pat. wurde deprimirt, erregbar, zeigte Gedächtniss- und Urtheilsschwäche sowie vermindertes Schamgefühl u. s. w.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus bestand leichte Parese des unteren Theiles des rechten N. facialis, Dysarthrie. Keine Aphasie. Keine Neuritis optica. Einige Tage später Benommenheit, stertoröses Athmen, leichte Starrheit des rechten Armes. Die Percussion über dem linken Stirnhöcker war schmerzhaft; die Haut über demselben ödematös. Hier wurde der Schädel eröffnet und aus dem obersten Theil des Stirnlappens ein 2 Zoll langer, etwa $1^1/_2$ Zoll breiter Tumor entfernt, der sich als Syphilom erwies. Heilung.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

23) **Trois cas de néoplasies-cérébrales,** par Ballet et Armand-Delille. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902. Nr. 3.)

Fall I und II haben das Gemeinsame, dass sie trotz ihrer Lage bezw. Ausdehnung auf die dritte linke Stirnwindung keine Aphasie erzeugten; der III. Fall ist deswegen interessant, weil man nach seinem Verlauf an eine Bulbäraffection denken könnte.

Fall I. 33jähriger Mann, Artist, erblich stark belastet, immer gesund gewesen, erkrankte im Sommer 1900 mit Kopfschmerzen und unfreiwilligem Urinabgang. Wenig später wurde ihm die Sprache schwer und es stellte sich eine Gesichtslähmung ein. Deswegen wird er der Klinik zugeführt; sein vorher leicht aufbrausender Charakter soll in dieser Zeit sanfter geworden sein.

October 1900: Pat. gab an, seit ungefähr 15 Jahren an Schmerzen zu leiden, als wenn ihm ein glühender Eisenstab durch die Beine gestossen würde. Diese Schmerzen werden aber nicht als blitzartige geschildert. Lähmung des rechten unteren Facialis. Sensibilität intact. Kein Romberg, doch werden die Muskeln des Pat. über Gebühr angestrengt. Patellarreflexe stark, Sprache zögernd und von einem Tremor der Lippen begleitet. Pupillen reagiren gut, ebenso sind die Augenmuskeln in Ordnung. Intelligenz intact, nur macht der Kranke einen etwas müden, schläfrigen Eindruck. Unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Urin.

Im weiteren Verlauf verfällt die Intelligenz des Kranken. Contractur der oberen Extremitäten. Links reagirt er auf Nadelstiche, während dies rechts nicht der Fall ist.

12. November 1900: Rechte Pupille > links, Steigerung der Temperatur auf 41,5° unmittelbar ante exitum.

Obduction: Ein 5 Francs-Stück grosser gliomatöser Tumor im hinteren Theil des Lobus frontalis, der die 3. Stirnwindung plattgedrückt hat.

Fall II. 14jähriger Schlosserlehrling. Mit 10 Jahren 2 Jahre hindurch epileptische Krämpfe ohne Bevorzugung einer bestimmten Seite. Besserung, jedoch Zurückbleiben einer rechtsseitigen Facialislähmung. Im Juni 1900 Auf-

treten von Erbrechen, etwas später von Articulationsstörung und neuralgischen Schmerzen.

Am 20. September 1900 Eintritt in die Salpêtrière.

Etwas benommener Patient, bei dem Schwierigkeiten bestehen, einzelne Worte zu articuliren. Alopecia in einzelnen Flecken über dem Sitze der Kopfschmerzen in der linken Temporo-Occipitalgegend, die Haut in dieser Gegend verdünnt, bläulich gefärbt. Rechts Parese des Rectus externus; Facialislähmung rechts, Zunge weicht nach links ab. Keine Störung der Motilität, Sensibilität und keine trophischen Störungen der Extremitäten, nur beim Drücken (?) der linken Temporalseite erfolgt eine Flexion des rechten Beines mit Extension der grossen Zehe. Sehnenreflexe normal, die subjectiven Störungen der Sensibilität bestehen in einer Neuralgie V, 1. In der Folgezeit Erbrechen, Puls 54, Kältegefühl und ein Gefühl von Schwere im rechten Arm. Pat. giebt an, nicht deutlich zu sehen. Die Augenuntersuchung ergiebt eine Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen auf $^5/_{10}$. Pupillenreaction auf Licht rechts gut, links träge, beim Sehen in der Nähe gut. Stauungspapille. Am 9. November 1900 Krampfanfall „type Jacksonienne" beginnend im rechten Arm. Der Kranke verfällt in Stupor, Krämpfe, Untersichlassen von Koth und Urin, Puls steigt auf 92 i. d. M., Pupillen reagiren beide nicht auf Licht. Exitus am 26. Januar 1902.

Autopsie: Links ein Spindelzellensarcom, 12 cm lang, 6 cm breit, der kleine Durchmesser beträgt 10 cm. Es bedeckt den hintersten Theil der 3. Stirnwindungen, lässt nur 2 cm der ersten Stirnwindung frei, erreicht nach hinten die Scheitelwindung und erstreckt sich nach unten bis zur 2. Schläfenwindung.

Bemerkenswerth ist, dass bei den Tumoren (Gliom und Sarcom) trotz ihrer Lage keine motorische (und im 2. Falle auch sensorische) Aphasie bestand. Im 2. Falle entschuldigen sich die Verff. ausdrücklich, dass sie keinen Chirurgen zugezogen hätten; die Symptome wären zuerst nicht genügend ausgesprochen gewesen.

Fall III. Ein 19jähriger Kutscher, immer gesund gewesen, erhielt Anfang März 1899 einen heftigen Faustschlag über die linke Kopfseite. Bewusstseinsverlust scheint nicht dagewesen zu sein. Am nächsten Tage klagte er über Kopfschmerzen, den Tag darauf stellte sich eine doppelseitige Ptosis und Klagen über Doppeltsehen ein. Letzteres und die Ptosis rechts ging nach einigen Tagen von selbst zurück, während die Kopfschmerzen bestehen blieben, nur gesellte sich Uebelkeit und Brechreiz dazu. Bei seinem Eintritt in die Klinik (9. Mai 1900) fand sich ausser subjectiven Beschwerden und der Ptosis links und Störungen des Geruchs und des Gehörs, die links schwächer waren, nichts. Am 9. und 10. Mai Krämpfe (Bewusstlosigkeit u. s. w.). Der Kranke erholte sich bald darauf und verliess die Salpêtriére am 16. Mai.

Während seines Aufenthaltes ausserhalb der Klinik konnte er seine Arbeit vollständig wieder aufnehmen, nur stellte sich folgende Erscheinung bis zu 10 Mal am Tage bei ihm ein: Plötzlich stieg ein Hitzegefühl von den Beinen nach dem Kopfe auf, der sich alsbald mit Schweiss bedeckte. Dauer einige Secunden. Am 15. August bemerkte er, dass sein rechter Arm taub und steif wurde, einige Tage darauf machte er dieselbe Beobachtung an seinem rechten Bein. Zugleich stellten sich Schluckstörungen und eine unbezwingliche Schlafsucht ein.

Am 12. October 1900 Neuaufnahme: Hemiparesis dextra, bilaterale Ptosis r. > l., Ophthalmoplegia externa bilateralis, Pupillen reagiren gut. Das Gesichtsfeld erscheint ein wenig eingeschränkt. Schlingstörung, Erbrechen. Sprache nicht direct näselnd, aber stotternd. Verstopfung von 8 Tage Dauer. Pupillen ad maximum dilatirt. Vollständiger Stupor. Exitus am 1. December.

Bei der Section fanden sich die Meningen, die Hemisphären, die Basis voll-

ständig frei. Bei der Trennung der Hemisphären sieht man links die Innenfläche der unteren beiden Stirnwindungen von neugebildetem Gewebe erfüllt, dessen Oberfläche wie punctirt aussieht. Es setzt sich fort auf die Commissura anterior und media des Balkens, dessen Septum pellucidum sich ganz aus der Neubildung zusammensetzt. Auf dem Querschnitt zeigt sich, dass es sich um eine zellenreiche Gliomatose handelt, welche diffus in das umgebende gesunde Gewebe übergeht.

Die mikroskopische Untersuchung aller drei Tumoren, die mit grosser Sorgfalt ausgeführt ist und durch zahlreiche Abbildungen und Tafeln illustrirt ist, bietet nichts Bemerkenswerthes. Ernst Bloch (Kattowitz).

---

24) Ueber eine mit Erfolg operirte Cyste des linken Hinterhauptslappens nebst Bemerkungen, von Dr. Ehrenfried Cramer. (Zeitschr. f. Augenheilk. VII.)

Der 37jährige Kohlenarbeiter war im Sommer 1901 an einer fieberhaften mit schweren Kopfschmerzen einhergehenden Krankheit erkrankt, die vom Kassenarzt als Influenza angesehen wurde. Wenige Wochen später ergab die vom Verf. vorgenommene Augenuntersuchung beiderseits eine ausgedehnte Neuroretinitis haemorrhagica, und das Gesichtsfeld beider Augen zeigte eine deutliche Vergrösserung des blinden Fleckes und eine sectorenförmige rechtsseitige Hemianopsie. Die Pupillenreaction war normal, Pat. klagte zeitweise über Ohrensausen, Puls war verlangsamt, voll und gespannt.

Wenige Tage nach der ersten Untersuchung trat eine typische Stauungspapille auf, und die Hemianopsie nahm zu.

Die Diagnose wurde auf einen Hirntumor im linken Occipitallappen gestellt, und am 22./X. 1901 die Schädelaufmeisselung von Prof. Thiem vorgenommen. Etwa in der Höhe der 2. Occipitalwindung 2—3 cm nach aussen von dem grossen Hirnspalt wurde die klare Flüssigkeit aus dem etwa hühnereigrossen cystischen Tumor entfernt, die sich in fontainenartigem Strahle entleerte. Am 21./XII. 1901 ist das Gesichtsfeld für weiss und alle Farben wieder völlig normal, es findet sich noch eine ganz geringe Schwellung der rechten Papille. Beide Papillen sind wieder scharf begrenzt, keine weiteren krankhaften Erscheinungen im Augenhintergrunde. Subjectiv keine ernsteren Klagen. Fritz Mendel.

---

25) Ueber die Hemianopsieen, von Dr. Fr. Votruba. (Mittheil. aus der medic. Klinik Maixner-Prag. II. 1902. S. 218.)

Zwei Fälle von homonymer lateraler Hemianopsie. Bei einem 62jährigen Manne mit Lues in Anamnese entwickelten sich innerhalb 2 Jahren nach und nach rechtsseitige Hemiparese, Hemihypästhesie, rechtsseitige Störung des Gehörs und Sehens; objectiv wurde eine rechtsseitige homonyme laterale Hemianopsie mit Atrophie der Papillen, rechtsseitige Störung der Motilität und Sensibilität constatirt. Nach 7monatlicher Einnahme von Jodkalium je 3 g pro die schwanden alle Symptome bis auf die Hemianopsie und den ophthalmoskopischen Befund. Verf. schliesst auf syphilitischen Process im linken Carrefour sensitif.

Im zweiten Falle erlitt ein 26jähr. Bäcker in seinem 12. Jahre einen Schlag auf die linke Schädelseite; seit diesem Trauma haben sich bei ihm Symptome eines Gehirntumors mit Stauungspapille und rechtsseitiger Hemianopsie und Hemiparese gezeigt. Da es Verf. gelang, an den Ausläufern der Aeste der Carotis cirsoide Erweiterungen zu constatiren, und weil die Symptome des Tumors seit 14 Jahren bestanden, so schliesst er auf ein Aneurysma cirsoides mit Compression des linken Tractus opticus sowie des linken Hirnschenkels.

Pelnár (Prag).

---

26) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'hémianopsie d'origine intra-cérébrale**, par Joukowsky. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. XIV. 1901. S. 1.)

Verf. hat 2 Fälle von Erweichung des corticalen Sehcentrums beobachtet und untersucht:

Fall I betraf einen Greis, bei dem sich ausser einer etwas stotternden Sprache und Abschwächung der Patellarreflexe als einziges Symptom eine linksseitige homonyme laterale Hemianopsie fand. Die Autopsie zeigte in der rechten Hemisphäre einen Erweichungsherd im Gebiet der Art. cerebr. post., welcher die Gegend der Fissura calcarina, die benachbarte Partie des Occipitalpoles, den Lob. lingualis und occipito-temporalis (fusiformis) zerstört hatte; ausserdem einen kleinen Erweichungsherd in der Gegend der 1. und 2. Occipitalwindung. Der erste Herd reichte bis an die innere Wand des Hinterhorns und hatte eine Sklerose der Fasern der Gratiolet'schen Sehstrahlung, des unteren Theiles der hinter dem Linsenkern gelegenen Caps. int. und des hinteren unteren Theils des Thal. opt. zur Folge gehabt. — In der linken Hemisphäre hatte eine Cyste die vordere Partie des Cuneus zerstört, während die Occipitalwindungen atrophisch und die Ventrikel dilatirt waren.

Fall II betraf ebenfalls einen Greis, der 3 Jahre vor seinem Tode einen Insult mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie, sensorischer Aphasie, linksseitigem Facialistic und doppelseitiger Hemianopsie (bei erhaltener Sehkraft im centralen Theil des Gesichtsfeldes) erlitten hatte. Die Autopsie zeigte in der rechten Hemisphäre einen Erweichungsherd, welcher die Gegend des corticalen Sehcentrums zerstört hatte (von der Mitte des Gyr. hippocampi nach hinten bis zum Hinterhauptslappen reichend): in der linken Hemisphäre einen Erweichungsherd in der weissen Substanz des Gyr. angularis und der benachbarten Theile des Schläfen- und Scheitellappens. Dieser Herd reichte in die Tiefe bis zur Aussenwand des Hinterhorns und hatte eine Unterbrechung der Gratiolet'schen Sehstrahlung und der Fasern des unteren Längsbündels bewirkt.

Bemerkenswerth in beiden Fällen war, dass es sich trotz der Grösse der Erweichungsherde in der Sehstrahlung um keine sogenannte secundäre Degeneration handelte, sondern nur um eine Faseratrophie. Facklam (Suderode).

---

27) **Langage et cerveau**, par R. Colella. (Revue de psychol. clinique et thérapeutique. 1901.)

Ein Vortrag zum Semesteranfang, der zwar keine neuen Thatsachen bringt und auch nicht bringen will, aber in übersichtlicher, allgemeinverständlich gehaltener Form eine Entwickelungsgeschichte der Sprache giebt. Der erste Theil bewegt sich auf linguistisch-psychologischem Gebiete, macht auf die mannigfachen Beziehungen zwischen der Sprachentwickelung des Kindes und der primitiver Völker aufmerksam, in denen man eine Wiederholung und Bestätigung des biogenetischen Grundgesetzes finden kann. Die beiden psychologischen Grundphänomene der Empfindung und der Association, desgleichen die Thatsache des Nachahmungsinstinctes, werden nach ihrer Bedeutung gewürdigt, es wird ausgeführt, dass Sprache und Wort nichts Einfaches, Einheitliches, sondern ein sehr zusammengesetztes Ding sind, in dem zum mindesten 4 Grundelemente enthalten sind: das acustische und optische Gedächtnissbild und auf motorischem Gebiete die articulatorische und die graphische Erinnerung. Die Art und Weise, wie sich diese verschiedenen Gedächtnisse im Gehirn an verschiedene Oertlichkeiten gebunden entwickeln, die Beweise, die die Pathologie durch das Studium der isolirten Ausfallserscheinungen (Worttaubheit, Agraphie u. s. w.) für diese Be-

trachtungsweise geliefert hat, bilden den übrigen Inhalt des anregend und klar geschriebenen Vortrags. H. Haenel (Dresden).

---

28) **Ein Fall von Schädelscharte mit fühlbarer Gehirnpulsation und amnestischer Aphasie, combinirt mit Seelentaubheit und Seelenblindheit und articulatorischem Stottern**, von S. Szuman. (Przegląd lekarski. 1901. Nr. 9. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgenden Fall von Schädelscharte, in welchem die Gehirnpulsation durchzufühlen war und Aphasie mit Stottern auftrat. Der Fall betraf einen 32jährigen Arbeiter, welcher in Folge eines Kopftraumas das Bewusstsein verlor, delirirte und nach Erwachen aphatisch wurde. Er wusste die Benennung der Gegenstände, war aber nicht im Stande die betreffenden Worte auszusprechen. Pat. klagte über Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, Schmerzen im Gebiete der Schädelscharte. Status: Im Winkel des Os sphenoid. sin. deutliche Einsenkung. Beide Pupillen erweitert. Nystagmus verticalis beiderseits. Romberg'sches Phänomen. Zittern der Zunge. Druckempfindlichkeit der linken Nn. supra- et infraorbitalis, ferner der Hals- und oberen Dorsalwirbel. Hyperästhesie der linken Gesichtshälfte, des linken Armes und der linken Wade. Patellar- und Hautreflexe erhöht. Puls entsprechend dem emotionellen Zustand 64—112. Bei jeder geistigen Anstrengung (Rechnen u. a.) oder bei Erregung fühlt man an der oben bezeichneten Einsenkung deutliche Pulsation des Gehirns. Beim Versuch zu sprechen Wiederholung einiger Silben (Anfangssilben der Worte). Sehr leicht eintretende Ermüdung und Reizbarkeit. Im gereizten Zustande Seelentaubheit und Seelenblindheit. Amnestische Aphasie. Edward Flatau (Warschau).

---

29) **Zur Kritik der „subcorticalen" sensorischen Aphasie**, von Dr. Wilhelm Strohmayer in Jena. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. 1902.)

Bei einem 36jährigen Arzte, Rechtshänder, der im Anschluss an eine geburtshülfliche Operation vor 8 Jahren eine luetische Infection acquirirt hatte, bestehen die Symptome einer „subcorticalen" sensorischen Aphasie im Sinne von Wernicke-Lichtheim. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich in beiden Schläfenlappen eine diffuse, chronische Meningoencephalitis mit den Zeichen frischerer, luetischer Entzündung und zwar am ausgeprägtesten in der Rinde. Im Marklager sind nur die Gefässe vermehrt und deren Wandungen verdickt, grob anatomische und mikroskopische Herde lassen sich indessen nicht erkennen. In dieser schweren Veränderung der Rinde der Schläfenlappen, in welcher wir die Endausbreitung der Schneckennerven suchen, und die wir mit der motorischen Sprachfunction in Zusammenhang bringen, erblickt Verf. die entscheidende Rolle beim Auftreten der „subcorticalen", sensorischen Aphasie, giebt aber zu, dass wir bis jetzt noch nicht bestimmt in der Lage sind, dieselbe eindeutig zu localisiren.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

30) **Cécité verbale pure**, par Brissaud. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902. Nr. 4.)

Ein 57jähriger Mann wird ins Hospital gebracht, weil er wiederholt Personen, die er täglich sah, nicht erkannt hätte und zuweilen sich gewisse Gegenstände (wie Brille, Taschentuch, Streichhölzer u. s. w.) unrichtig bedient hätte. 5 Tage vorher hatte er plötzlich gesagt, er wisse nicht, ob Tag oder Nacht wäre.

Der Kranke hat Hemianopsia dextra. Von links her in sein Gesichtsfeld gebrachte Gegenstände bezeichnet er richtig und ohne zu zögern. Temperatur 39,1.

Pat. ist ohne Krankheitsgefühl und ist zu Zeiten unfähig zu lesen. Er sieht nur „schwarz auf weissem Grunde". Es wird ihm sein geschriebener Name vorgelegt: „Das ist etwas, was ich gewöhnlich schreibe, ich weiss, was es ist, ich kann es nur nicht sagen." Abschreiben gelingt nicht, dagegen schreibt er auf Aufforderung seinen vollen Namen, kann ihn aber nachher nicht lesen.

Schon bei Lebzeiten wurde die Diagnose auf eine Läsion des linken Occipitallappens gestellt. Ausser Fieber, Hemianopsia dextra und der Seelenblindheit („Cécité verbale et littérale") hat der Kranke, wie es scheint, nichts.

Autopsie: Erweichung des hinteren Endes der linken Hemisphäre, hervorgerufen durch Embolie der Art. calcarina. Der Herd nimmt ein im Occipitallappen den ganzen Cuneus (ausgenommen den Pol selbst), den Lobus lingualis und längs des ganzen Verlaufs die Fissura calcarina nach vorn bis zur Gratiolet'schen Sehstrahlung. Rechts Degeneration des Spleniums des Balkens und des Tapetums, herrührend von einer Embolie der Art. cerebri anterior (Sagittalschnitt). Ausser einigen Adhärenzen der Pia mater war das übrige Gehirn intact.

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

31) **Ein Fall von motorischer Aphasie functionellen Ursprungs**, von Goldblum. (Czasopismo lekarskie. 1901. S. 184. [Polnisch.])

Verf. berichtet über einen Fall von functioneller motorischer Aphasie bei einem 3jährigen Knaben, welcher vor einiger Zeit vom Stuhl fiel (keine Kopfverletzung). Am nächsten Tage fast völlige motorische Aphasie (spricht nur wenige am meisten gebräuchliche Worte aus). Pat. verstand alles, sprach nicht nach. Besserung nach Faradisation.

Edward Flatau (Warschau).

---

32) **Zur Kenntniss der Rückbildung motorischer Aphasieen**, von Bonhoeffer. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. X. 1902.)

Verf.'s Arbeit stellt einen sehr wichtigen Beitrag zur Frage der motorischen Aphasieen, insbesondere über das Verhalten der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie zu den übrigen motorischen Aphasieen, speciell der corticalen Form dar. Seine beiden Fälle scheinen die Ansicht Freud's, Sachs' und Dejerine's, dass die sogenannte transcorticale motorische Aphasie lediglich einen Zustand herabgesetzter Erregbarkeit der motorischen Sprachsphäre, nach Dejerine sogar nur ein Stadium der Besserung der corticalen motorischen Aphasie bedeute, bis zu einem gewissen Grade zu bestätigen.

I. Im ersten Falle handelt es sich um einen 56jähr., auf ziemlich niedriger Bildungsstufe stehenden polnischen Pat., der 1870 eine Granatsplitterverletzung des Kopfes erlitten hat, als deren Folge eine Narbe mit stumpfwinkliger Vertiefung über dem linken Scheitelbein zurückgeblieben war. Folge dieser Verletzung waren Charakterveränderungen und später eine eigenartige periodische Psychose mit Desorientirung und katatonischen Symptomen. Zur Zeit der Beobachtung rechtsseitige centrale Facialisparese, unregelmässige Mitbewegungen der Zunge, des Kopfes und der Mundmusculatur. Früher kurzdauernde epileptische Zustände. Pat. wurde von v. Mikulicz trepanirt, ohne dass sich an der inneren Knochentafel oder am Gehirn und seinen Häuten etwas Krankhaftes fand. Bei der Operation wurden einige Venen der Pia in dem hinteren Drittel der 2. Stirnwindung verletzt. Nach der Operation ist Pat. im Gegensatz zu seinem vorherigen Befinden völlig klar; es besteht aber völlige Wortstummheit, starke centrale Parese des rechten Facialis, des rechten Hypoglossus, vorübergehende Parese der rechten Hand; hierzu traten corticale Krämpfe im rechten Facialis und Arm. Spontansprache zunächst nur auf einige Silben beschränkt; dagegen

geht die Fähigkeit nachzusprechen der Wiederkehr der Spontansprache um einige Tage voraus. Einzelne Symptome von Worttaubheit, Leseverständniss, anfangs gänzlich geschwunden, bildet sich langsamer zurück als die Sprache. Spontan- und Dictatschrift gänzlich erloschen, einzelne Zahlen werden richtig geschrieben. Sämmtliche Erscheinungen nach 1—2 Monaten zurückgebildet.

II. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 26jähr., seit dem 12. Lebensjahre an Epilepsie leidenden Pat., bei dem zuerst eine osteoplastische Schädelresection über dem rechten Scheitelbein ohne wesentlichen Erfolg vorgenommen war, und der am 19. Juni 1901 abermals trepanirt wurde. Die Operation wurde in derselben Weise vorgenommen, wie in Fall I. Auch hier wurden wie in Fall I einige Piavenen in der hinteren Partie der linken 2. Stirnwindung verletzt. Nach der Operation Parese des rechten Facialis und totale motorische Aphasie. Wort- und Leseverständniss für einfache Sätze erhalten. Lautlesen unmöglich. Paragraphie. Einige Tage später gelingt Nachschreiben relativ gut, Benennen ist paraphasisch möglich, Spontansprache dagegen noch sehr erheblich gestört, nur vereinzelt werden verständliche Worte gesprochen. Lautlesen gelingt, aber paraphasisch und schlechter als Nachsprechen. Paragraphie bei Spontan- und Dictatschrift. Copiren und Abzeichnen gut. Nach etwa 4 Wochen völlige Rückbildung, eine gewisse Verlangsamung der Sprache dauert etwas länger an.

Bei beiden Kranken zeigte sich ferner anfangs eine eigenartig übertriebene Innervation der gesammten mimischen Musculatur, ferner ein eigenthümliches Dehnen sowie geringe Modulation und Monotonie der einzelnen Laute und Silben.

Verf. glaubt, dass seine Fälle beweisend dafür sind, dass die Rückkehr der Rindenfunction der Broca'schen Gegend sich zunächst in der Wiederkehr des Nachsprechens äussert. Eine gewisse Parallele bietet dieser Vorgang zu der normalen Sprachentwickelung beim Menschen überhaupt; diese Parallelität äussert sich auch in der relativ früh wiederkehrenden Fähigkeit, vorgelegte Gegenstände zu benennen. Beide Fälle beweisen ferner, dass gewisse Schädigungen des Wortverständnisses (bei längeren Sätzen und Fragen) auch bei der motorischen Aphasie zu Stande kommen und bestätigen damit die dahingehenden Behauptungen Dejerine's.

Die weiteren interessanten Ausführungen des Verf. über die paraphasischen und paragraphischen Störungen seiner Pat., den Agrammatismus, dessen Ursache Verf. in Läsionen des Stirnhirns sieht im Gegensatz zu Heilbronner und Pick, welche Störungen des sensorischen Sprachfeldes dafür verantwortlich machen, u. a. sind im Original, das zweifellos für die Lehre von den Sprachstörungen von wesentlicher Bedeutung ist, nachzulesen. Martin Bloch (Berlin).

III. Bibliographie.

1) **Psychiatrie.** Für Aerzte und Studirende bearbeitet von Th. Ziehen. II. Aufl. (Leipzig 1902, S. Hirzel. 750 S.)

Dass ein psychiatrisches Lehrbuch, dessen I. Auflage 1894 erschienen ist, in II. Auflage „vollständig umgearbeitet" erscheinen würde, war fast vorauszusehen. Verf. hat die II. Auflage denn auch in diesem Sinne angekündigt. Eine Veränderung seines principiellen psychologischen und psychiatrischen Standpunktes ist allerdings — wie ebenfalls zu erwarten war — mit dieser Umarbeitung nicht verknüpft. Maassgebend ist nach wie vor in der allgemeinen wie speciellen Psychopathalogie der Gesichtspunkt der Associationspsychologie, über deren Berechtigung zu discutiren an dieser Stelle freilich nicht der Ort ist. Da diese Grundlage die gleiche geblieben ist, hat der allgemeine Theil denn auch die wenigsten Veränderungen erfahren. Unter den Affectstörungen ist als ein neuer Begriff die

„krankhafte Ergriffenheit“ eingeführt, worunter Verf. eine allgemeine Steigerung der affectiven Erregbarkeit, das Gegentheil der Apathie versteht; die Kranken sind für alle Gefühlseindrücke in abnormem Maasse empfänglich. Die auf diesem Boden entstehenden Wahnvorstellungen werden als „eknoische Zustände“ bezeichnet. Statt der Pseudodemenz (Magnan) erscheint der Begriff der Gefühlseinengung glücklich gewählt. Die früher gänzlich fehlenden „überwerthigen Vorstellungen“ werden unter dem ebenfalls neu eingeführten Kapitel: Störungen des normalen Vorstellungswechsels gebracht, dem ein ähnliches: Störungen des normalen Wechsels des Handelns entspricht. Bei den somatischen Begleitsymptomen der Psychosen wird u. A. das Stottern als „eine eigenartige Form spastischer Mitbewegungen im Bereiche der Phonationsmusculatur“ bezeichnet, wohl nicht ganz mit Recht: Mitbewegungen können sich wohl dazu gesellen, das ursprüngliche Stottern ist aber in erster Linie eine reine Krampferscheinung. Die Echopraxie und Echolalie mancher Schwachsinnigen wird unter den automatischen Bewegungen genannt; hier passt sie wohl auch besser hin als zu den Zwangshandlungen, wo sie dann zum zweiten Male angeführt wird.

In der allgemeinen Aetiologie sind jetzt den calorischen Schädlichkeitnn und den physiologischen Processen in den weiblichen Genitalien besondere Abschnitte gewidmet; ganz neu hinzugekommen ist ein kurzes Capitel über die allgemeine pathologische Anatomie (Untersuchungstechnik). — Die mehrfach angefeindete „Hyperprosexie“, die Verf. z. B. bei der Manie findet, wird dadurch annehmbarer, dass er die normale Aufmerksamkeit in zwei Eigenschaften trennt: die Weckbarkeit (Vigilität) und die Haftfähigkeit (Tenacität); beide Eigenschaften können in entgegengesetztem Sinne verändert sein und sind es bei der Hyperprosexie auch insofern, als Hypervigilität mit Hypotenacität verbunden ist.

In der speciellen Psychopathologie, d. h. besonders in der Eintheilung der Psychosen, beschreibt Verf. wie früher den empirischen oder klinischen Weg, wodurch allerdings der Nachtheil entsteht, dass Krankheiten, deren Einheitlichkeit auf der Hand liegt, wie der Alkoholismus, die Hysterie u. ä., an 4, 5 verschiedenen Stellen behandelt werden. Ueber den praktischen und didactischen Werth dieser Classification sind bekanntlich die Meinungen sehr getheilt; das Princip läuft auf die Darstellung von Querschnittsbildern hinaus, während von vielen Seiten der „Längsschnitt“ der Psychose als das maassgebende Betrachtungsprincip gefordert wird. Dieser Forderung sucht Verf. zu genügen, indem er bei jedem klinischen Einzelbilde neben der Schilderung der Störungen des Empfindens, der Vorstellungen, des Affectes, der Handlungen, der körperlichen Symptome, der Varietäten Uebergangsformen, auch Verlauf, Ausgang und Prognose gebührend berücksichtigt. — Da als Paranoia alle functionellen Psychosen zusammengefasst werden, deren Hauptsymptome primäre Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen sind, wird diese Gruppe natürlich sehr umfassend und muss z. B. auch dem Delirium tremens noch Unterkunft gewähren, während die früher auch hier untergebrachten epileptischen und hysterischen Dämmerzustände jetzt abgetrennt sind. — Während der der Katatonie gewährte Raum von einer halben Seite in der I. Auflage jetzt nur auf eine Seite gewachsen ist, werden dem circulären Irresein jetzt 20 Seiten — statt wie früher 2 — eingeräumt, und die Dementia hebephrenica, die früher ganz fehlte, ist mit 13 Seiten völlig neu aufgenommen. Dass bei der Therapie des circulären Irreseins bei Gelegenheit der Empfehlung des Opiums zur Coupirung der depressiven Phase „in sehr hohen Dosen (mindestens 0,15 pro die)“ angegeben wird, ist wohl nur ein numerisches Versehen, obwohl es im Druckfehlerverzeichniss nicht corrigirt ist. Neu sind ebenfalls die Abschnitte: Dämmerzustände, begleitende Delirien und psychopathische Constitutionen; dass die Neurasthenie aus der Gruppe der affectiven Psychosen Manie und Melancholie, wo sie früher stand, in die letztere hinüber-

versetzt ist, ist wohl nur als Fortschritt zu bezeichnen. Als ein weiterer Gewinn sind die jedem Paragraphen zugefügten Zeilen über die forensische Bedeutung zu begrüssen, sowie ein Anhang, der die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesparagraphen enthält. Die beigefügten physiognomischen und mikrophotographischen Tafeln sind unverändert geblieben.

Im Ganzen kann man jedenfalls sagen, dass die Veränderungen und Erweiterungen der neuen Auflage nur zum Vortheil gereichen und geeignet sind, die weitere Verbreitung des Lehrbuches zu befördern. H. Haenel (Dresden).

---

2) **Die Neurologie des Auges.** Bd. II. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte, von Dr. H. Wilbrand und Dr. A. Saenger in Hamburg. (Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.)

Der erstaunliche Fleiss, der bei der Besprechung des I. Bandes des Werkes schon rühmend hervorgehoben wurde, zeichnet auch den II. Band der „Neurologie des Auges" aus. Auf 307 grossen Druckseiten werden die Thränensecretion und die Trigeminusaffectionen besprochen, und nach Kritisirung der Ansichten der verschiedensten Autoren bilden die Verff. auf Grund ihrer reichen Erfahrung ihr eigenes Urtheil.

Ganz besonders genau und eingehend ist die Besprechung der Keratitis neuroparalytica und des Herpes zoster ophthalmicus, die mit ihren reichlichen und anschaulichen Abbildungen ein klares Bild der betreffenden Erkrankungen liefert. Auch der zweite Theil, dem ein dritter über Accommodation und Pupillenverhältnisse noch folgen soll, kann den Neurologen und Ophthalmologen aufs Wärmste empfohlen werden. Fritz Mendel.

---

3) **Das dritte Geschlecht.** Beiträge zum homosexuellen Problem, von M. Braunschweig. (Halle 1902.)

Die sensationelle Umschlagzeichnung der vorliegenden Broschüre lässt erkennen, dass diese nicht nur für Aerzte, sondern für das grosse Publicum geschrieben ist, und es könnte fraglich erscheinen, ob es nothwendig oder nützlich ist, diese Frage, die schon allzu reichlich vor dem breitesten Forum der Oeffentlichkeit verhandelt worden ist, zum hundertundersten Male dort zu tractiren. Neue Thatsachen bringen diese „Beiträge" nicht zum Vorschein, dagegen altbekannte in zum Theil falscher oder zum mindesten unvollkommener Darstellung (z. B. den Exhibitionismus als Anlockungsmittel des männlichen Prostituirten für seine Geschlechtsgenossen). Der Standpunkt des Verf., dem man im Allgemeinen die Zustimmung nicht wird versagen können, kommt in folgenden Sätzen zum Ausdruck: „Dem geborenen Weibsmann soll sein Recht, wenn er es durchaus will, unangetastet verbleiben; er mag sich des vorhandenen Defectes erfreuen. So lange er nicht mit der Oeffentlichkeit in Conflict kommt, soll er von keinem Paragraphen des Strafgesetzbuchs angefasst werden können. — Nicht der spärlich vertretene Natur-Urning, die üppig wuchernde angewöhnte Homosexualität gebiert die Schäden. — Der Natur-Urning, der geborene Homosexuelle, ist ein kranker Mensch; der Gewohnheitsurning steht auf der Grenze zwischen krankhaft und lasterhaft; der Geschäftsurning gehört vor den Richter. — Bürgerrecht wird die Homosexualität nie finden, bedingtes Gastrecht sicher; „. . . in der verkehrten Geschlechtsempfindung eine oftmals durch die Natur bewirkte Erscheinung anerkennen, erlaubt noch nicht, uferlose Consequenzen daraus zu ziehen." Die Mahnung an Eltern und Erzieher, pathologische sexuelle Keime schon bei Kindern zeitig zu entdecken und jede mit ihnen in Verbindung stehende Regung einzudämmen, abzuschwächen, umzumodeln, ist gewiss nicht unangebracht; Verf. giebt auch einige greifbarere Rathschläge zur Durchführung dieses oft leichter gegebenen als befolgten Rathes. H. Haenel (Dresden).

---

4) **Geisteskrankheit und Irrenanstalten.** Sechs gemeinverständliche Vorträge, von Tuczek. (Marburg 1902. Elwert'sche Verlagsbuchhdlg.)

Diese Vorträge wurden als ein „volksthümlicher Lehrgang von Hochschullehrern" im Anfang dieses Jahres gehalten. Verf. will durch diese richtige Anschauungen über das Wesen der Geisteskrankheiten sowie über die Thätigkeit und Ziele der modernen Anstalten für Geisteskranke verbreiten. Das ganze in Betracht kommende Gebiet wird in einer Weise abgehandelt, welche für derartige populäre Zwecke als vorbildlich bezeichnet werden kann. Ascher.

---

5) **Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems,** von Frederick W. Mott. (Wiesbaden 1902, J. F. Bergmann.)

Aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems hielt Verf. im Sommer 1900 vier Vorträge vor dem „Royal College of Physicians of London", welche nun mit den begleitenden Worten Edinger's in deutscher Sprache erschienen. Ein stellenweise nur zu tiefes Eingehen in Detailfragen geht mitunter über den Rahmen des Titels hinaus, doch kann man hierfür dem Verf. nur Dank und Anerkennung zollen, da wir gerade dadurch mit bisher nicht veröffentlichten oder schwer zugänglichen Untersuchungen Verf.'s und seiner Schüler bekannt werden. In der ersten Vorlesung bekennt sich Verf. als überzeugter Anhänger der Neurontheorie und ist diese Vorlesung ganz dem anatomischen und physiologischen Studium des Neurons sowie der Beziehungen der verschiedenen Neurasysteme gewidmet. In der zweiten Vorlesung befasst sich Verf. mit den pathologischen Veränderungen, welche bei Krankheiten und Verletzungen im Neuron vorkommen; besonderes Interesse verdienen Verf.'s systematische Untersuchungen über die Wirkung zeitweisen und dauernden Blutmangels, ferner von Blutungen und Hyperpyrexie; in interessanter Weise äussert sich Verf. über den Einfluss verschiedener Gifte und Toxine. Die dritte Vorlesung behandelt die chemischen Vorgänge bei der Entartung und ihre Beziehungen zur Autointoxiction; Verf. bespricht die sich bei Markscheidenzerfall bildenden chemischen Producte und deren toxische Wirkung auf den thierischen Organismus auf Grund von Thierexperimenten. Manch Neues und Wichtiges erwähnt Verf. nur skizzenhaft, doch genügend, um neuen Untersuchungen neue Bahnen zu weisen. Die vierte Vorlesung ist der Besprechung einiger chronischer Vergiftungszustände gewidmet. Verf. weist auf die enge Verwandtschaft in der Aetiologie und Pathologie der Tabes und allgemeinen Paralyse hin und betont die besondere Rolle, welche der Syphilis bei diesen zufällt, und führt verschiedene Beweise dafür ins Treffen, dass das Primäre bei diesen Erkrankungen die Degeneration der Nervenelemente sei, während Gliawucherung u.s.w. nur secundärer Natur sind. Den Bemerkungen über primäre Erkrankungen der zuführenden und ausführenden Neurasysteme sowie über Polyneuritis, folgt als Schluss eine kurze Darstellung der Erblichkeit und ihre Beziehungen zur Degeneration des Neurons.

Bezüglich der vielen interessanten Details sei das Original empfohlen, welches auf 112 Seiten Text 59 sehr instructive Abbildungen bietet (Mikrophotogramme, Athmungs- und Blutdruckcurven, Photogramme). Hudovernig (Budapest).

---

6) In Berlin erscheint, herausgegeben von Dr. Lipliawsky und Dr. Weisbein, jetzt eine russische medicinische Rundschau als Monatsschrift für die gesammte russische medicinische Wissenschaft und Litteratur.

Die vorliegende Nr. 1 enthält neben Referaten aus allen Zweigen der Medicin einen Originalartikel aus der chirurgischen Universitätsklinik in Moskau von Dr. Diwawin: Zur Frage der operativen Behandlung der Graves'schen Krankheit.

IV. Aus den Gesellschaften.

VIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 25. und 26. October 1902.

I. Sitzung am 26. October, Vormittags 9 1/2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Hitzig.

1. Herr Bruns (Hannover): **Ueber die Verschiedenheit der Prognose zwischen den Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität.** (Vergl. Original 1 in dieser Nummer.)

Discussion:

Herr Adolf Schmidt: Zu den Entbindungslähmungen, die ja in der vom Vortr. angeregten Frage eine grosse Rolle spielen, bin ich in der Lage einen Fall anzuführen, der später zur Section gekommen ist und bei dem sich ergab, dass die oberen Plexuswurzeln vollständig zerrissen und durch Narbengewebe ersetzt waren. Die umgebenden Knochen waren dabei intact geblieben. Dieser Fall — der von anderer Seite ausführlicher veröffentlicht werden wird — zeigt, dass die Verletzungen des Plexus bei den Entbindungslähmungen, ganz wie Vortr. vermuthet hat, schwererer Natur sein können, als das durchschnittlich bei den peripher gelegenen Druck- und Zerrungslähmungen der Fall ist.

Herr O. Förster möchte für die Auffassung des Vortr., dass bei den traumatischen, dem Rückenmark näher gelegenen, Läsionen der Nervenstämme gelegentlich eine Betheiligung der Medulla spinalis im Spiele ist, einen weiteren Beleg mittheilen. Es handelte sich um einen Mann, dem ein Wagenrad über die rechte Schulter und unteren Hals gegangen war. Er bot anfangs totale Lähmung aller Muskeln, welche die rechte Hand und Finger bewegen, daneben bestanden spastische Erscheinungen in beiden Beinen und eine Anästhesie an der Innenseite des Oberarmes, Vorderarmes und der Hand einschliesslich des kleinen Fingers, also im Bereiche der 8. Cervical- und 1. und 2. Dorsalwurzel. Die spastischen Erscheinungen und die Sensibilitätsstörung verloren sich, die Lähmung heilte bis auf eine totale Lähmung des N. ulnaris, die dauernd unverändert blieb.

Herr Hitzig glaubt, dass bei der guten Prognose der Radialisdrucklähmungen des Nerven relativ geschützte Lage zwischen Muskelbäuchen in Betracht kommt, wodurch der Druck ein mehr indirecter wird. Ausserdem erinnert er daran, dass vielleicht auch physiologische Verhältnisse dabei eine Rolle spielen, besonders das sogenannte „lawinenartige Anschwellen" des Reizes oberhalb der Läsionsstelle.

Herr Haenel führt eine Arbeit von Viannay an, der für die sensiblen Nervenfasern wie für die den einzelnen Muskeln zugehörigen Nervenfasern in den verschiedenen Nervenstämmen ganz bestimmte Stellen im Nervenquerschnitt nachgewiesen hat. Da bei Druckwirkungen die central gelegenen Fasern weniger von der Schädlichkeit getroffen werden — beim N. radial. sind diese z. B. sensibler Natur — wie die an der Peripherie des Querschnittes gelegenen, so wird dadurch manche anscheinende Zufälligkeit in der Vertheilung der peripheren Lähmung wie in der Reihenfolge bei der Restitution erklärlich.

Herr Bruns (Schlusswort): Das „lawinenartige Anschwellen" kommt jedenfalls bei der Frage mit in Betracht, dies kann aber nicht ausschlaggebend sein; auch er möchte anatomische und physiologische Gründe nicht ausschliessen.

2. Herr Aschaffenburg (Halle a/S.): **Beitrag zur Psychologie der Sittlichkeitsverbrechen.**

Vortr. demonstrirt an der Hand zweier Tafeln nach einer französischen und deutschen Reichsstatistik die eigenthümliche Vertheilung der Sittlichkeitsverbrechen auf die einzelnen Monate des Jahres, wobei im Juni und Juli ein Höhepunkt

erreicht wird. Auf allen Gebieten des Geschlechtslebens ist eine solche Periodicität nachweisbar, und zwar kann man eine Scala aufstellen, die vom erlaubten zum unerlaubten Geschlechtsverkehr fortschreitend, diese Periodicität umso ausgeprägter zeigt, je weiter sie sich vom normalen Verkehr entfernt: eheliche, uneheliche Conceptionen, Unzucht, Nothzucht, Unzucht begangen an Kindern unter 14 Jahren. — Die eigenartige Abhängigkeit des Geschlechtslebens von bestimmten Zeiten legt die Frage nach der Art der Sittlichkeitsverbrecher nahe. Vortr. hat deshalb seit $1^1/_2$ Jahren sämmtliche Sittlichkeitsverbrecher, die in das Strafgefängniss zu Halle a/S. eingeliefert wurden, einer psychiatrischen Beobachtung unterworfen. Es waren das 95 Fälle, die sich folgendermaassen vertheilten: Doppelehe (1), Blutschande (2), unzüchtige Handlungen mit Gewaltanwendung (2), an Geisteskranken oder Bewusstlosen (4), an Personen unter 14 Jahren (64), Nothzucht (10), Kuppelei (10).

Für die Bedenklichkeit der Zuhälter spricht, dass sie bei einem Durchschnittsalter von 30 Jahren, fünf davon unter 22, im Mittel 6 Vorstrafen erlitten hatten. Einer war verblödet, sieben wenig intelligent.

Die beiden wegen Päderastie Verurtheilten litten an Dementia praecox. Unter den wegen Unzucht und Nothzucht bestraften 80 Fällen waren 26, denen Vortr. den Schutz des § 51 zuerkennen möchte, 18, bei denen die Zurechnungsfähigkeit eingeschränkt erschien. Ganz gesund waren nur 20.

Die Formen der bestehenden geistigen Anomalieen vertheilten sich auf

	Unzucht u. Nothzucht	Unzuchthandlungen an Kindern allein
Epilepsie	8	8
Neurasthenie	3	2
Hysterie	1	1
Senile Demenz	8	8
Imbecillität	22	13
Imbecillität hohen Grades	15	12
Dementia praecox . . .	1	1
Gefangenenwahnsinn . .	1	1
Suicid	1	1
Normal	20	17
	80	64

Die Dementia praecox und der Gefangenenwahnsinn traten erst nach der Verurtheilung nachweislich zu Tage. Der Selbstmord erfolgte 8 Tage nach Einlieferung in die Strafanstalt, ohne dass der Gefangene irgendwie auffällig gewesen wäre. Von den Senilen standen sieben im Durchschnittsalter von 71 Jahren und waren alle zum ersten Male bestraft worden.

Vortr. weist ferner auf die Beobachtung hin, dass die abnorme Neigung des Geschlechtslebens oft auf bestimmte Jugendeindrücke sich zurückführen lässt; einige der Verurtheilten hatten nie normalen Geschlechtsverkehr gehabt.

Die grosse Zahl der psychisch Abnormen zeigt, wie nothwendig es ist, in allen Fällen von Sittlichkeitsverbrechen eine psychiatrische Begutachtung zu verlangen; in den vorliegenden Fällen war dies nur zwei Mal geschehen; bei den senil Dementen war trotz der Unbescholtenheit und des hohen Alters nicht einmal der Gedanke an Krankheit geäussert worden. — Von besonderer Wichtigkeit ist noch, wie wenig die mildere, d. h. kürzere Strafe bei all den wegen Schwachsinns, Epilepsie, Hysterie u. s. w. Minderwerthigen im Interesse der allgemeinen Rechtssicherheit angebracht ist. Nach Autoreferat.

Discussion:

Herr Moeli vermisst die Erwähnung der Exhibitionisten in dem Vortrage

des Hrn. Aschaffenburg. Bei diesen handelt es sich häufig um ein Lustgefühl, das durch Erregung eines Gefühles bei der Person, gegenüber der die Entblössung stattfindet, erzeugt wird. Sein Wesen ergiebt sich aus der Art der Gewählten: Frauen und kleine Mädchen, bei denen schon eine gewisse Empfindung vorausgesetzt werden kann. Wesentlich erscheint ihm auch die Erregung des sexuellen Schamgefühles, nicht immer nur anderer sexueller Empfindungen oder der Libido. Es fragt sich, ob dieser mehr psychisch ausgeprägten Sexualhandlung des Exhibitionisten eine Besonderheit der Mehrzahl der Thäter entspricht; durchgängig ist dies sicher nicht der Fall, rein äussere Umstände (geringere Gefahr, leichtere Ausführung) geben wohl oft den Ausschlag. Trotzdem ist auf die besondere Art des sexuellen Reizes bei dieser Gruppe immerhin Gewicht zu legen.

Herr Ganser: Häufig wird die That des Exhibitionisten ohne Frage im alkoholischen Rausch oder im epileptischen Aequivalent begangen, wo dann natürlich ein psychisch abnormer Zustand vorliegt.

Herrn Hitzig fällt auf, dass die ausgestellten Curven der monatlichen Sittlichkeitsverbrechen aus Deutschland und Frankreich so vollständig sich decken; er fragt nach dem Grunde dieser bemerkenswerthen Uebereinstimmung.

Herr Aschaffenburg (Schlusswort): Eine Abhängigkeit der Curven von der Jahrestemperatur allein scheint nicht vorzuliegen; vielleicht spielen die physiologischen Schwankungen des psychischen Gleichgewichtes, wie wir sie bei der Frau in der Menstruation sehen, eine Rolle; auch beim Manne scheint eine entsprechende Periodicität nicht ganz zu fehlen (Havelock Ellis). Ueber die Exhibitionisten hat Vortr. keine neuen Erfahrungen gesammelt; unter den zuletzt beobachteten fünf waren drei hochgradig, zwei mässig schwachsinnig; in Heidelberg standen die Epileptiker an erster Stelle. Ueber die Motive zu den Unzuchtshandlungen, speciell ob dabei die Erweckung des Schamgefühles bei der angegriffenen Person eine Rolle spielt, hat er von seinen Untersuchten keine verwerthbaren Aufschlüsse erhalten; die meisten waren überhaupt ausser Stande, sich genügende Rechenschaft über die Motive ihres Handelns zu geben.

3. Herr Förster (Breslau): **Die Grundlagen der methodischen Uebungstherapie von Bewegungsstörungen.**

Vortr. giebt einen Auszug aus seinem jüngst erschienenen Buche: Die Physiologie und Pathologie der Coordination, der sich zum kurzen Referat nicht eignet. Das Wesentliche ist, dass er drei über einander gelagerte Coordinationssysteme beschreibt, das spinale, cerebrale und cerebellare, also nicht bloss die bewusste Sensibilität zur Leitung der Bewegungen heranzieht, und aus der verschiedenen Betheiligung dieser Systeme an den Läsionen die einzelnen Arten der Coordinationsstörungen entwickelt.

Discussion: Herr Binswanger hält es nicht für ausgeschlossen, dass die so wichtigen Analysen des Vortr. auch auf functionelle Störungen zu übertagen sind; besonders interessant würde sich die Untersuchung gestalten bei hysterischen Lähmungen, bei denen ja ein anatomischer Ausfall centripetaler Bahnen nicht vorliegt. Vielleicht spielt dann statt dessen der psychische Factor der erhöhten oder herabgesetzten Schmerzempfindlichkeit eine Rolle.

4. Herr Bennecke: **Aus meiner psychiatrischen Thätigkeit am Dresdner Garnisonlazareth.**

Die sächsischen Militärbehörden tragen seit einiger Zeit auch für die psychiatrische Ausbildung der jungen Militärärzte Sorge. — Unter den seiner Aufsicht unterstellten Kranken waren der Zahl nach Schwachsinn, psychopathische, namentlich Angstzustände auf degenerativer Basis und epileptische Geistesstörungen am stärksten vertreten. Besonders betont Vortr. das seltene Vorkommen von Alkoholismus, auch unter den Unterofficieren. — Ausführlich giebt Vortr. die Kranken-

geschichten von drei Leuten mit Wandertrieb (Poriomanie) wieder; zwei von diesen waren erblich neuropathisch belastet; bei keinem bestand echte Epilepsie mit Krampfanfällen; allen gemeinsam war die erhaltene, zum Theil auf die kleinsten Einzelheiten sich erstreckende Erinnerung, das ruhelose, nur im Zustande grösster Ermüdung für einige Zeit unterbrochene Umherlaufen, das stark herabgesetzte Nahrungsbedürfniss und vor allem das Unbezwingliche und völlig Dominirende des Wandertriebes, das Reflexionen wie Gedanken an die Folgen des Thuns nicht oder erst ganz spät aufkommen lässt.

Discussion:

Herr Ilberg begrüsst die Einrichtung einer psychiatrischen Beobachtungsstation im Dresdener Garnisonlazareth als einen dankenswerthen Fortschritt und möchte die Aufmerksamkeit der Militärärzte immer mehr auf die Insassen der Militärstrafanstalten gerichtet wissen. Der Alkoholismus, dessen geringe Verbreitung unter den Mannschaften Vortr. hervorhob, dürfte in den Officiercorps leider noch erhebliche Verbreitung besitzen; vielleicht wäre es empfehlenswerth, wenn bei ehren- und kriegsgerichtlichen Verhandlungen über Excesse in der Betrunkenheit die Beschränkung der Zurechnungsfähigkeit noch mehr gewürdigt würde. Fälle von Dementia praecox, die während der Militärzeit zum Ausbruch kamen, ohne jedoch im Zusammenhange mit dem Dienste zu stehen, hat er ziemlich häufig gesehen.

Herr Bruns fragt nach der Verbreitung der Hysterie, besonders der traumatischen, in der Armee; nach seinen Erfahrungen ist sie nicht selten.

Herr Bennecke: Hysterie ist allerdings verhältnissmässig häufig; in den letzten zwei Jahren kamen sieben ausgesprochene Fälle zur Aufnahme. — Da jetzt wohl alle Fälle zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit zur psychiatrischen Begutachtung kommen und nach Feststellung der Krankheit vom Militär entlassen werden, dürfte eine Anhäufung solcher Elemente in den Festungsgefängnissen ausgeschlossen sein.

II. Sitzung: 1 Uhr Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Prof. Binswanger.

5. Herr Haenel (Dresden): **Gedanken zur Neuronenfrage.**

Vortr. giebt einen kurzen Abriss der Entwickelung der Neuronenlehre von 1891 bis heute. Die Thatsachen, die für dieselbe sprechen, werden den Einwänden, die vor längerer Zeit bis in die jüngste Zeit dagegen vorgebracht worden sind, entgegen gestellt. Für die Neuronenlehre spricht: das anatomische Bild im Golgi-Präparat, die His'sche Darstellung der Embryogenese der Nervenfaser, viele Thatsachen der Pathologie und pathologischen Anatomie, vor allem die secundäre Degeneration und die System-Erkrankungen; die Physiologie hat ihrerseits keine neuen bestätigenden Thatsachen vorgebracht, sie hat bei genauerem Zusehen kein wesentliches Interesse an der Erhaltung der Neuronenlehre. Gegen dieselbe sprechen die histologischen Nachweise der continuirlich verlaufenden, wahre Anastomosen und Gitter bildenden Neurofibrillen, die alten und neuen Beobachtungen einer multicellulären Entstehung derselben und der Axencylinder, aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie alle transneuralen trophischen Störungen, discontinuirliche Zerfallsprocesse, manche Beobachtungen an Missgeburten u. a. In der Physiologie ist die Anschauung, dass nur die Fibrillen das eigentliche, nervös functionirende Element darstellen, die durch blosse Umlagerung die Verschiedenheiten der Function ergäben, ebenso wenig befriedigend wie die entgegengesetzte, dass Faser und Zelle, im Grunde Eins, durch Differenzirung so verschiedene Eigenschaften erlangt hätten. — Diese Schwierigkeiten erscheinen leichter lösbar, wenn man anstatt der anatomischen eine functio-

nirende Einheit annimmt unter der Hinzufügung, dass die anatomische Integrität an das Vorhandensein der physiologischen Reize gebunden ist. Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes und unter Aufgabe der entwickelungsgeschichtlichen Einheit kann man sich dazu das „Neuron" als eine Art Organ vorstellen, dessen Einheitlichkeit erst mit der Function und nach Massgabe derselben entstanden, nicht von vornherein gegeben ist. Die trophische Abhängigkeit der einzelnen Elemente dieses Organs von einander wäre dann ebenso verständlich wie die mannigfachen Variationsmöglichkeiten der Erkrankungen desselben. Der Streit um die Frage nach der functionellen Allein- oder Oberherrschaft der Zelle oder der Fibrillen u. s. w. würde bis zu einem gewissen Grade hinfällig: Fibrille mit Tigroid wird natürlich andere Eigenschaften aufweisen als Fibrille mit Interfibrillärsubstanz oder Fibrille mit Fibrille. — Wir können zum Schluss sagen: der Begriff des Neuron als einer anatomischen, embryologischen, pathologischen und trophischen Cellulareinheit ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Setzt man aber an seine Stelle eine Einheit nach Art eines Organs, so entspricht diese Vorstellung den heutigen histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Anschauungen, erklärt die Thatsachen der Pathologie ebenso gut, vielleicht besser und lässt die physiologischen Verhältnisse verständlicher erscheinen. Obgleich die Eigenschaften dieser neuen Einheit in manchen Punkten mit denen des Neurons übereinstimmen, so ist doch dieser Begriff so fest mit der Vorstellung der cellularen Einheit verwachsen, dass es sich empfehlen dürfte, einen neuen Namen zu wählen: Vortr. schlägt deshalb den Namen eines Ergon für das morphologische und physiologische Bauelement des Nervensystems vor.

Discussion.

Herr Binswanger hält die Vorstellung einer Organeinheit für werthvoll zur Erklärung mancher pathologisch-anatomischer Eigenthümlichkeiten; besonders hat er dabei die Partialschädigungen der Ganglienzellen im Auge, wie sie z. B. in den Anfangsstadien der Paralyse beobachtet werden können; vielleicht können wir in solchen für die Erklärung „functioneller" Symptome einen Hinweis finden. — Er glaubt übrigens, dass eine ähnliche Anschauung, wie die des Vortr., schon vor Jahren einmal von Merkel ausgesprochen wurde.

Herr Hoppe: Hensen hat bereits gegen His betont, dass bei Embryonen das Nervenrohr mit dem peripheren Organ dauernd durch eine Reihe Zellen verbunden ist, die sich später in den peripheren Nerven umbilden.

Herr Haenel (Schlusswort) erkennt in dem letzteren Hinweis eine werthvolle Bestätigung der Bethe'schen Angaben; die His'schen Beobachtungen brauchen deshalb nicht falsch zu sein, die Neuroblasten mit ihren Faserfortsätzen existiren gewiss, nur sind sie nicht die einzigen Componenten der späteren Nerveneinheit.

6. Herr Böhmig (Dresden): **Hysterische Unfallserkrankungen bei Telephonistinnen.** (Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.)

Vortr. hat eine Anzahl Telephonistinnen in Behandlung gehabt, die durch einen Blitzschlag in die Leitung oder durch einen Inductionsschlag getroffen worden waren. Einzelne Fälle waren deshalb interessant, weil die Verletzten sehr bald — 3—70 Stunden nach dem Unfall — zur Untersuchung kamen und sofort das Bild der Unfallsneurose boten, andere deshalb, weil sie schon wegen anderer Störungen in Behandlung des Vortr. standen und dieser so constatiren konnte, dass kein Symptom der späteren Neurose vorher bestanden hatte. Die Fälle selbst zeigten die verschiedensten Krankheitsbilder: von leichten, rasch vorübergehenden bis zu den hartnäckigsten, selbst dauernden Störungen der Sensibilität, mit schweren Allgemeinerscheinungen, trophischen Störungen u. [illegible]. In keinem Falle traten trotz jahrelangen Bestehens organische Veränderun[illegible]

(Autor[illegible]

Discussion:

Herr Bruns: Unter den Symptomen der Blitzschlagneurosen, die meist wohl hysterischer Natur sind, kommen doch auch organische vor, wie ein Fall seiner Beobachtung zeigte, in dem sich eine ausgesprochene organische, einseitige Trigeminusneuralgie mit Ausfall der Zähne und anderen trophischen Störungen entwickelte.

Herr Binswanger hält die Fälle für wichtig, weil wenige ähnliche veröffentlicht sind. Unter seinen Fällen hat er mehrfach grobe Simulation entdeckt.

Herr Hitzig hat in seiner Klinik ebenfalls einige Fälle beobachten können, dabei war keine Simulation im Spiel. Ein Unterschied zwischen gewöhnlichem Blitzschlag und Telephontrauma ist schon darin gegeben, dass gelegentlich die Telephonistin gänzlich unvermuthet von dem Schlage getroffen wird, wenn das Gewitter an einem entfernten Orte stattfand; in solchen Fällen fällt ein etwaiger vorheriger, ungünstig wirkender Angstaffect natürlich fort. Die Prognose war bei seinen Fällen im Gegensatze zu denen des Vortr. in der Regel schlecht.

Herr Böhmig (Schlusswort): Organische Nervenerkrankung hat er nicht beobachtet, dagegen ebenfalls Fälle von Simulation, desgleichen solche von Autosuggestionen, wo früher hysterische Personen nach Anhören von Unfallsfolgen die alten Beschwerden allmählich als Unfallsfolgen umdeuteten. In einem seiner Fälle wurde die in Dresden arbeitende Patientin von einem in Chemnitz niedergehenden Gewitter betroffen, stand also nicht unter Gewitterfurcht. Schädlich wirkt sicher auch der Umstand, dass die Telephonistinnen den Hörer am Kopfe befestigt tragen, also unter Umständen mehrere Schläge kurz hinter einander bekommen.

7. Herr Strohmayer (Jena): **Ueber die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne.**

In Anbetracht der Thatsache, dass es eine symptomatische Migräne bei Epilepsie giebt, soll man sich hüten, ohne Weiteres von „Uebergängen" beider Krankheiten in einander zu reden; trotz ihrer engen Anlehnung trennt sie doch entscheidend die Thatsache, dass bei Migräne trotz schwerster und gehäufter Anfälle niemals Schwachsinn als Folgezustand, wie bei der Epilepsie, auftritt. Beide kommen öfter als gleichwerthige Erkrankungen bei demselben Individuum vor, doch hat sich noch kein einwandfreier Fall finden lassen, der für einen echten Uebergang der einen in die andere spräche. Wo ein solcher vorzuliegen schien, war die Migräne nur ein Symptom der epileptischen Grunderkrankung, oder diese trat als etwas Neues zur Migräne hinzu. Bei der Mitigation einer Epilepsie zur Migräne wird das Verhältniss in der Regel das sein, dass die Epilepsie als solche weiter besteht und nur Migränetypus angenommen hat. — In atypischen Fällen war der Unterschied, ob Migräne oder Epilepsie vorlag, nicht immer eindeutig.

8. Herr Pierson (Lindenhof): **Ueber Entmündigung wegen Geistesschwäche.**

Vortr. berichtet über einen Fall eines Patienten, der 1894 wegen Geisteskrankheit nach den Bestimmungen B.G.B.'s für Sachsen entmündigt worden war und 1900 die Umwandlung der Entmündigung in eine solche wegen Geistesschwäche im Sinne des neuen B.G.B.'s beantragt hatte, weil er sich zu verheirathen beabsichtigte. Das zuerst eingeholte gerichtsärztliche Gutachten sprach sich gegen diesen Antrag aus, ebenso ein Obergutachten des Landes-Medicinalcollegiums. Nunmehr beantragte der Anwalt des Patienten, eines typischen Falles von degenerativem Schwachsinn (angeborener Imbecillität), dass eine juristische Autorität um ihr Gutachten angegangen werden solle, da nach seiner Ansicht die juristischen Schlussfolgerungen der beiden ärztlichen Gutachten nicht zutreffend seien. Diesem Antrage wurde seitens des Amtsgerichts Folge gegeben und ein hervorragender Professor der juristischen Facultät an der Landesuniversität mit der Erstattung

des Gutachtens beauftragt. Dasselbe spricht sich nun für die Umwandlung der Entmündigung wegen Geisteskrankheit in eine solche wegen Geistesschwäche aus, wobei besonders hervorgehoben wurde, dass dem Kranken durch diese Aenderung lediglich die Geschäftsfähigkeit eines Kindes von 7 Jahren zugesprochen werden solle, die er im Wesentlichen auch schon vorher besessen hatte. Das Amtsgericht eignete sich diese Auffassung an und beschloss demgemäss. Ein Einspruch ist von keiner Seite erfolgt. Die geplante Heirath ist nicht zu Stande gekommen.

Vortr. spricht als seine persönliche Ansicht aus, dass auch er die Gewährung dieser immerhin sehr beschränkten Geschäftsfähigkeit für den betreffenden Kranken als unbedenklich erachte. In diesem Falle komme sehr viel auf die Persönlichkeit des Vormundes an, dem allerdings dann auch eine grössere Verantwortung zufalle. Vortr. ist der Meinung, man könne bei der Mehrzahl von derartigen Imbecillen mit der Entmündigung wegen Geistesschwäche auskommen; dieselbe sei ausreichend, um zu verhüten, dass sie sich und andere schädigen und man mache damit der Laienauffassung eine Concession, die keine grossen praktischen Consequenzen nach sich ziehe.

Discussion:

Herr Weber ist an dem Falle als Referent des Landes-Medicinalcollegiums persönlich interessirt. Das Gutachten dieses Collegiums war ein sehr ausführliches und kam zu dem Schlusse, dass Geisteskrankheit vorliege. Es ist zu bedauern, dass der juristische Gutachter das Landes-Medicinalcollegium nicht nochmals zur Aussprache zugezogen hat; er hätte dadurch Missverständnisse verhindert, z. B. dass das Kriterium der Geisteskrankheit der Verlust des Vernunftgebrauchs sei, ein Begriff, den das gegenwärtige Gesetz garnicht kennt. Auch darin befindet sich das juristische Gutachten im Irrthum, dass es Geisteskranke mit Kindern bis zu 7 Jahren, Geistesschwache mit Minderjährigen bis zu 21 Jahren vergleicht; das Gesetz will zweifellos keine Identificirung dieser unvergleichbaren Zustände, sondern nur das Rechtsverhältniss damit bezeichnen.

Herr Pierson (Schlusswort) hat sich absichtlich auf das juristische Gutachten beschränkt, um einer Versammlung von Psychiatern Gelegenheit zu geben, sich darüber zu äussern, umsomehr als dem Landes-Medicinalcollegium seitens des Amtsgerichts keine Füglichkeit gegeben worden war, zu demselben Stellung zu nehmen.

9. Herr Ganser (Dresden): **Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand.** (Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.)

Der Symptomencomplex, den Vortr. zuerst 1897 beschrieben hat, ist in seiner Eigenart und seiner grossen forensischen Bedeutung allseitig anerkannt worden. Vortr. beschreibt die wesentlichen Symptome desselben unter Anführung eines skizzirten Krankheitsfalles, verbreitet sich ausführlich über das Symptom der „unsinnigen Antworten“ und der Bewusstseinsstörung, die nicht in einer Einengung, sondern in einer Trübung mit nachfolgender Amnesie bestehe, sowie über die körperlichen Begleiterscheinungen, nämlich Sensibilitätsstörungen nach Art der Stigmata und Stirnkopfschmerz.

Vortr. wendet sich sodann gegen die Nissl'schen Anschauungen, wonach der beschriebene Symptomcomplex nichts anderes sei als eine Form des katatonischen Negativismus und Einzelerscheinungen als hysterische Zeichen nur dann angesehen werden dürften, wenn der „hysterische Charakter“ (im Sinne Kräpelin's) durch die klinische Methode (Berücksichtigung des gesammten Lebens- und Krankheitsverlaufes) erwiesen sei. Auch Vortr. hat Fälle von Katatonie beobachtet, bei denen vorübergehend der beschriebene Symptomencomplex auftrat; er deutet sie als Fälle von Katatonie bei Personen mit hysterischer Anlage bezw. katatonischer Erkrankung bei entwickelter Hysterie. Nach Autoreferat.

10. Herr Seifert (Dresden): **Ueber einen Fall von Unfallhysterie mit cutaner und sensorischer Anästhesie.** (Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.)

Vortr. demonstrirt einen Kranken, der vor 10 Jahren eine Gehirnerschütterung erlitten hat und im Anschluss daran hysterisch wurde: 2 Monate nach dem Unfalle 2tägiger hysterischer Dämmerzustand, aus dem er mit completer sensibler und sensorischer linksseitiger Hemianästhesie erwachte. Dämmerzustände von zum Theil tagelanger Dauer und Bewusstseinsstörungen wiederholten sich in unregelmässigen Zwischenräumen, gefolgt zum Theil von doppelseitiger Taubheit, ein Mal von einem 73tägigen Mutismus, auch verschiedentlich von Blutbrechen. Jetzt stehen dem Kranken noch immer nur die Sinnesorgane der rechten Seite zur Verfügung, an den linksseitigen Extremitäten besteht auch Verlust der Lage- und Bewegungsempfindung. Während er aber bei offenen Augen mit beiden Händen normale Bewegungen ausführt, ist ihm dies sofort unmöglich, sobald das rechte, nicht amaurotische Auge geschlossen wird: die begonnene Bewegung hört im selben Augenblicke auf, obgleich Pat. der Meinung ist, dass er sie noch ausführt. Aehnlich verhält sich das Ohr zur Sprache: mitten im Satze hörte Pat. auf zu sprechen, wenn man ihm das noch hörende rechte Ohr verschloss. Bei Verschluss des rechten Auges und Ohres sinkt Pat. nach wenigen Secunden um und verfällt in einen schlafähnlichen, seinen spontanen Dämmerzuständen analogen Zustand. — Seit etwa 1 Jahre hat sich eine Besserung bemerkbar gemacht, insofern als die spontanen Dämmerzustände sich verloren. — Vortr. bezeichnet das ganze Bild als eine Erkrankung des Bewusstseins und entwickelt hieraus die Genese der einzelnen Symptome.

11. Herr Stegmann (Dresden): **Ueber Suggestivbehandlung von Trinkern.**

Vortr. hat seit 1899 im Ganzen 28 Trinker in Behandlung mit hypnotischer Suggestion genommen. Fünf davon entzogen sich innerhalb der ersten Woche der Behandlung, sieben verfielen nach längerer Behandlung nach der Entlassung wieder dem Trunke, 16 sind zur Zeit noch völlig enthaltsam; unter diesen erlitten allerdings sieben in der Zwischenzeit Rückfälle. Von den neun bisher freigebliebenen Fällen leben zwei seit über 2 Jahren, vier seit 1 Jahre, drei seit kürzerer Zeit enthaltsam. Die in das Stadtirrenhaus aufgenommenen Kranken wurden, soweit sie sich zur Behandlung bereit finden liessen, zunächst in der Anstalt einige Wochen, zum Theil auch mehrere Monate lang intensiv mit Suggestion im Wachzustand und hypnotischem Schlafe behandelt, nach der Entlassung noch längere Zeit 1—2 Mal wöchentlich in die Anstalt bestellt. Es wurde verlangt und mit wenigen Ausnahmen auch erreicht, dass die Kranken nach der Entlassung in den Guttemplerorden eintraten.

Schwere psychische Degeneration erschwert die Behandlung und trübt die Prognose. Lange Dauer des Alkoholismus an sich schliesst Heilung nicht aus, macht nur längeren Anstaltsaufenthalt erforderlich. Nach Autoreferat.

H. Haenel (Dresden).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 1. December. Nr. 23.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Giebt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron, von Privatdocent Dr. **Egmont Münzer** in Prag. 2. Bemerkungen über Winterkuren im Hochgebirge, von Dr. **Benno Laquer** in Wiesbaden.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntniss des hinteren Marksegels, von **Steindler.** — Experimentelle Physiologie. 2. Die centrifugale Leitung im sensiblen Endnerven, von **Kohnstamm.** 3. Théorie du sommeil, par **Fleury.** 4. La fonction du nerf glossopharyngien dans la rumination, par **Krueger.** — Pathologische Anatomie. 5. Cucullarisdefect als Ursache des congenitalen Hochstandes der Scapula, von **Kausch.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Die physiologischen und psychologischen Beziehungen zwischen Sprache und Schrift, mit besonderer Berücksichtigung der Stenographie, von **Kronsbein.** 7. Klinische und anatomisch-pathologische Beiträge über Aphasieen, von **Mingazzini.** 8. Ueber Wesen und Behandlung der Sprachstörungen, von **Gutzmann.** 9. Surdité corticale avec paralexiē et hallucinations de l'ouie due à des kystes hydatiques du cerveau, par **Sérieux** et **Mignot.** 10. Contribution à l'étude des troubles du langage par lésion de ses centres d'arrêt, par **Touche.** 11. Ueber die Geberdenaphasie, von **Mazurkiewicz.** 12. Ein Fall von Alexie, von **Kuffner.** 13. Erfahrungen über „aphathische Demenz", von **Kuffner** und **Janský.** 14. Beiträge zur Lehre von der Echolalie, von **Pick.** 15. Behandlung und Ausgänge von 44 Depressionsfracturen am Schädel, von **Franke.** 16. Geheilte Schädelschüsse, von **v. Bergmann.** 17. Plaie pénétrante du crâne par arme à feu, par **Villemin.** 18. Zur Frage über die Heilung der Hirnwunden, von **Chenzinski.** 19. Report as to the condition of a man through right cerebrum a bullet passed from before backward eleven years ago, by **Diller.** 20. Penetrating bullet-wound of the brain: removal and recovery, by **Laurie.** 21. Zur Kenntniss der Bedeutung des Traumas als ätiologisches Moment der Entstehung infectiöser Cerebralerkrankungen, von **Ehrnrooth.** 22. Zur Kenntniss der Starkstromverletzungen, von **Jessen.** 23. La mort et les accidents par les courants industriels, par **Battelli.** 24. Blitzschlag und elektrische Hochspannung, von **Jellinek.** 25. Note sur un cas d'hystéro-traumatisme; paralysie faciale complète et trismus chez une enfant de treize ans, par **Guyot** et **Pery.** 26. Ein Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor, von **Respinger.** 27. Ueber die acute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten, von **Sudeck.** 28. Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen, von **Werner.** — Psychiatrie. 29. Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken, von **Pilcz.** 30. Ueber schwachsinnige Schulkinder, von **Laquer.** 31. Zur Casuistik der Zwangsvorstellungen, von **Lundborg.** 32. Deckung eines Erinnerungsdefectes durch Hallucination, von **Mönkemöller.** 33. Die Mörderinnen. Eine anthropologische Untersuchung von Mme. **Tarnowskaja.** 34. Ueber Othämatom bei Geisteskranken, von **Imura.** — Therapie. 35. Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für Praktiker und Studirende, von **Cohn.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXXIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Stuttgart am 1. und 2. November 1902. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Mittheilung. — **V. Personalien.**

I. Originalmittheilungen.

1. Giebt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron.[1]

Von Privatdocent Dr. **Egmont Münzer** in Prag.

Die Frage nach den Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen war anlässlich der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte Gegenstand des Referates einer gemeinschaftlichen Sitzung der medicinischen Hauptgruppe.

Die beiden Referenten, die Herren Verworn und Nissl, kamen in ihren Auseinandersetzungen zu entgegengesetzten Schlüssen, und während ersterer die Auffassung „des Ganglienzellkörpers mit seinem Nervenfortsatz und seinen Dendriten als cellulare Einheit" in eingehender Weise verteidigte, zog Nissl in seiner temperamentvollen Art gegen die Neuronenlehre zu Felde, betonte die Selbständigkeit und Unabhängigkeit der fibrillären Substanz gegenüber den Nervenzellen und findet es „allerhöchste Zeit definitiv mit einem Begriffe zu brechen, der so viel Unheil und Verwirrung schon angerichtet hat".

Diese Worte Nissl's enthalten viel Ungerechtigkeit; denn, dass der Neuronbegriff, didactisch genommen, das Verständniss vom Aufbaue und der Thätigkeit des Nervensystems ausserordentlich gefördert hat, wird keiner von uns im mindesten bezweifeln. Aber wenn nur didactische Gründe für die Beibehaltung dieses Begriffes sprächen, er andererseits eine unrichtige Vorstellung in unser Wissen hineinbrächte, dann wäre ich nicht minder wie Nissl der Ansicht, dass es allerhöchste Zeit sei mit diesem Begriffe zu brechen.

Vorderhand scheint es nicht so weit zu sein und Nissl's stärkster Bundesgenosse, Bethe, hat wohl ebenfalls die Unzulänglichkeit der von Nissl gegen die Neuronenlehre erhobenen Einwände erkannt und sich beeilt die vorhandene Lücke auszufüllen.

In einem ganz kurzen kritischen Aufsatze hatte ich in Uebereinstimmung mit vielen anderen Autoren zwei meiner Ansicht nach das Neuron wesentlich und scharf charakterisirende Merkmale hervorgehoben.

„Der Begriff des Neuron — so heisst es im zweiten Schlusssatze dieses Aufsatzes — kann entwickelungsgeschichtlich gefasst werden: — Alle Fasern, die aus einer Nervenzelle hervorgehen, gehören zu einem Neuron — und vom trophischen Standpunkte d. h. wir fassen unter dem Begriffe eines Neurons alle Nervenfasern zusammen, die nutritiv von einem Protoplasten abhängen."

[1] Nach einem in der neurologischen Section der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Karlsbad gehaltenen Vortrage.

Gegen beide eben erwähnte Grundpfeiler des Neuronbegriffes brachte Bethe, wie wir einem Berichte des Neurologischen Centralblattes entnehmen[1], in der 26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden (Juni 1901) eine Reihe schwerwiegender Argumente vor und erschütterte dieselben — die Richtigkeit seiner Folgerungen vorausgesetzt — bis auf den Grund.

Zunächst theilte Bethe eine Reihe von Beobachtungen mit, durch die er sich berechtigt hält, der Entstehung der Nervenfasern aus dem Neuroblasten im Sinne von His sen. zu widersprechen und für die multicelluläre Entstehung des Axencylinders einzutreten. Die in dieser Richtung anzustellenden Untersuchungen entwickelungsgeschichtlicher Natur dürften wohl bei der Eigenthümlichkeit des zu bewältigenden Materiales noch längere Zeit keine endgültige Entscheidung zulassen.

Anders steht es mit einer zweiten Versuchsreihe Bethe's, die sich mit der Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern beschäftigt. Hier kommt er zum Schlusse, dass der periphere Stumpf eines durchschnittenen Nerven — ohne jede Verwachsung mit dem centralen Theile — sich aus sich selbst regenerire. Und er verleiht dieser Thatsache, zu deren Zustandekommen Vornahme des Eingriffes am ganz jugendlichen bezw. neugeborenen Thiere gehört, erhöhte Bedeutung durch Mittheilung einer weiteren Versuchsreihe, deren Ergebniss ich wörtlich nach dem Referate im Neurologischen Centralblatte mittheilen will:

„Durchschneidet man einen solchen Nerven, der sich aus sich selber (also ohne Betheiligung der Ursprungszellen) regenerirt hat und der in keiner Verbindung mit dem Rückenmark steht, zum zweiten Mal, so degenerirt nur das periphere Ende, während das centrale Ende (welches centralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet) erhalten bleibt. Hieraus ergiebt sich, dass es bei der Durchschneidung eines normalen Nerven nicht, wie man bisher bestimmt behaupten durfte, die Abtrennung von einem in der Ganglienzelle gelegenen trophischen Centrum ist, was den peripheren Stumpf zur Degeneration bringt, und dass es nicht die Verbindung mit eben diesem trophischen Centrum ist, was den centralen Stumpf vor der Degeneration bewahrt, sondern dass wir es hier mit uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschieden zwischen dem relativen Verhältniss von distal und proximal zu thun haben."

Diese Angaben Bethe's, vor allem aber die den Nervenfasern zugeschriebene mystische Eigenschaft bei Durchschneidung distal zu degeneriren und proximal erhalten zu bleiben, waren es, welche die Kritik jedes, die Verhältnisse überschauenden, Lesers hervorrufen mussten. — Aehnlich wie Nissl in seinen Auseinandersetzungen[2] hat zu unserer Ueberraschung auch Bethe übersehen, dass die Verhältnisse des (trophischen) Zusammenhanges von Nervenzellen und Nervenfasern an einem Theile des Centralnervensystems studirt werden können

[1] Gegen dieses Referat hat Bethe bisher keinerlei Einwendungen erhoben, so dass wir dasselbe seinen Anschauungen entsprechend ansehen dürfen.

[2] Verhandlungen der 72. Naturforscherversammlung 1900, S. 220—222.

und bereits studirt wurden, an welchem der Zusammenhang beider mit einander viel sicherer überschaut, Zellläsionen viel eindeutiger gesetzt werden konnten, ich meine die Spinalganglien.

Und was ergaben diese Studien? Zerstörung des Spinalganglions war gefolgt von einer Degeneration des peripheren und des centralen Fortsatzes; bei Durchschneidung der hinteren Wurzel zwischen Ganglion und Rückenmark, degenerirte das centrale — proximale — Stück und das distale blieb erhalten und umgekehrt gestalten sich, wie bekannt, die Verhältnisse bei Durchschneidung des peripheren Fortsatzes. Doch diese, die trophische Bedeutung der Spinalganglienzellen für die von ihnen abgehenden Nervenfibrillen klar beweisenden Thatsachen sind ja zu bekannt, als dass hier näher darauf eingegangen werden müsste. Bethe aber könnte uns, wollten wir uns in unserem Urtheile auf diese Versuche stützen, den Vorwurf machen, wir hätten der ersten Bedingung, Kritik üben zu dürfen nicht entsprochen, die Experimente des Kritisirten in der von ihm angegebenen Weise zu prüfen. Und so entschloss ich mich gleich nach Bekanntwerden der Bethe'schen Auseinandersetzungen zu einer Nachuntersuchung seiner Versuche über die Regeneration durchschnittener peripherer Nerven, zu welcher ich mich auch aus dem Grunde ein wenig für berufen hielt, als ich selbst seit vielen Jahren auf einem benachbarten Gebiete, dem Studium der secundären Degeneration im Nervensystem, thätig war und bin.

Als Versuchsthiere dienten ausschliesslich Kaninchen im Alter von 3 bezw. 6 Wochen; im Ganzen wurden bis jetzt 10 Thiere operirt, d. h. der N. ischiadicus (meist der linken Seite) frei gelegt und ein 1—2 cm langes Stück desselben excidirt. Selbstverständlich wurde immer aseptisch vorgegangen[1]; die Wunden heilten per primam. Nach verschieden langer Zeit wurden die Thiere getödtet, nachdem zuvor das Operationsterrain genau freipräparirt, Nerv und Muskel bezüglich ihres elektrischen Verhaltens geprüft worden waren. Die folgende Tabelle über das Resultat bei vier Thieren dürfte am raschesten zur Orientirung dienen.

In keinem der Fälle war eine Verwachsung des peripheren mit dem centralen Nervenstumpfe eingetreten; letzterer fand sich stets hoch oben zwischen der Hüftmusculatur und zeigte meist eine kolbenartige Verdickung der Schnittstelle, eine Veränderung, auf welche bereits vielfach aufmerksam gemacht wurde. Der periphere Stumpf war hochgradig atrophisch; Diese Atrophie erschien am intensivsten im Falle A, d. h. nach 54 Tagen, vorher und — was auffallender — nach dieser Zeit war der periphere Stumpf deutlicher und sicherer nachweisbar. Seine Farbe war stets eine matte, glanzlose. Sehr bemerkenswerth war das Verhalten der Schnittstelle des peripheren Stumpfes; diese hatte sich ausnahmslos in allen Fällen an einen Oberschenkelmuskel angelegt und war mit demselben innig verwachsen, so dass eine Ablösung des Nerven von der betreffenden

[1] Es ist mir ein aufrichtiges Vergnügen, an dieser Stelle meinem Freunde, Herrn Dr. Camill Hirsch, für die unermüdliche Hülfe bei Ausführung der Experimente herzlichst zu danken.

Nr.	operirt (im Alter von)	getödtet (nach . . .)	Gewicht des Thieres zur Zeit der Operation	Gewicht des Thieres zur Zeit des Versuchsschlusses	Länge des excidirten Stückes.	Makroskopisches Verhalten.	Elektrisches Verhalten.
C.	6./II. 1902 (6 Wochen)	10./III. 1902 (4 Wochen + 4 Tage = 32 Tage)	735 g	849	1,8 cm	Der peripherische Theil des durchschnittenen linken N. ischiadicus an der Schnittstelle mit einem bezw. an einem Muskel des Oberschenkels angewachsen; von hier zieht der deutlich aus 2 Theilen bestehende Stamm nach abwärts; beide Aeste hochgradig atrophisch, aber doch leicht und sicher aufzufinden, zeigen gegenüber dem gesunden rechtsseitigen N. ischiadicus ein glanzloses mattes Aussehen. — Linksseitige Wadenmusculatur höchst atrophisch, gelb und fahl, während die der rechten Seite 2 bis 3 Mal so stark ist und eine rothe „fleischige" Farbe hat.	Linke Seite: vom Nerven aus keinerlei Contraction der Wadenmusculatur, auch nicht bei 0 cm R.-A. zu erzielen. Bei directer Muskelreizung (Wade) bei 11 cm R.-A. fragliche, bei 0 cm R.-A. langsame träge Contraction; Oberschenkelmuskel: 19 R.-A. prompte Reaction. — Rechte — gesunde — Seite: vom Nerven aus und bei directer Muskelreizung: bei 30 cm R.-A. kräftige Contraction.
A.	11./I. 1902 (3 Wochen)	6./III. 1902 (7 Wochen + 5 Tage = 54 Tage)	500 g	642	1,5 cm	Haare der Haut über dem Sprunggelenk ausgefallen. Der periphere Theil des durchschnittenen N. ischiad. wird anfangs überhaupt nicht gefunden, bis ich vom Unterschenkel (Wadenmuskel) ausgehe und hier einen feinen, wie ein blutleeres Gefäss aussehenden Strang finde, der nach aufwärts verfolgt werden kann, wo ein zweiter gleichbeschaffener Ast zu ihm tritt, und nun lässt sich dieser Strang bis an einen Oberschenkelmuskel verfolgen, an welchen er sich angelegt hat bezw. mit ihm innig verwachsen ist. Linke Wadenmusculatur total atrophisch im Verhältniss zu rechts.	Elektrische Reizung: links reactionslos, rechts prompte Reaction.
F.	6./II 1902 (6 Wochen)	17./V. 1902 (3 Monate + 11 Tage = 100 Tage	713 g	1197 g	1,8 cm	Nekrotische Abstossung aller Zehen bezw. des ganzen Fusses bis zum Sprunggelenk. N. ischiad. sin.: ganz grau, marklos. Die Schnittstelle ist wie in den früheren Versuchen in den Oberschenkelmuskel eingewachsen. Die Wadenmusculatur links hochgradig atrophisch.	Links: vom Nerven aus auch bei 0 cm R.-A. keine Reaction. Bei directer Muskelreizung: 10 cm R.-A. ganz geringe träge Reaction. Rechts: bei 25 cm R.-A. vom Nerven aus und 20 cm R.-A. vom Muskel aus prompte Reaction.
B.	11./I. 1902 (3 Wochen)	17./VI. 1902 (5 Monate + 6 Tage = 157 Tage)	550 g	1030 g	1,5 cm	Nekrotische Abstossung der Zehen. Der periphere Theil des durchschnittenen Nerven ganz dünn, glasig hell erscheinend (lässt die darunter gelegten Nadelelektroden durchsehen). — Linke Wadenmusculatur aufs äusserste atrophisch, sieht gelb wie Fett aus.	Links: vom Nerven aus auch bei 0 cm R.-A. keine Reaction. Bei directer Muskelreizung: bei 0 R.-A. minimale, träge Contraction. Rechts: bei 20 cm R.-A. prompte Reaction vom Nerv und Muskel aus.

Muskelfläche nicht möglich war; es handelte sich eben nicht um einfache Verlöthung, sondern um innige Verwachsung, wie bereits vorhin bemerkt, und musste behufs genauer mikroskopischer Untersuchung die ganze Narbe mit einem Stücke des anhaftenden Muskels mit excidirt werden.

Bethe berührt diesen Punkt, so viel ich sehe, gar nicht. In dem betreffenden Referate heisst es, bezüglich des centralen Endes des peripheren Stumpfes: „welches centralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet", und doch ist es mir wahrscheinlich, ja es erscheint mir unabweislich, dass auch bei Bethe's Versuchen die gleichen Verhältnisse, wie bei mir vorhanden waren. Welche Bedeutung aber diesem Befunde zukommt, das wird uns gleich die Besprechung der mikroskopischen Befunde ergeben. Zur mikroskopischen Untersuchung kamen der periphere und centrale Nervenstumpf, Rückenmark und Wadenmusculatur. Der periphere Nervenstumpf wurde mit der Verwachsungsstelle an der Oberschenkelmusculatur herausgenommen; der centrale Stumpf wurde bis zu seinem Ursprung bezw. Eintritt ins Rückenmark freigelegt, die entsprechenden Rückenmarkstheile in Müller-Formol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Centraler und peripherer Nervenstumpf und Muskeln wurden in $^1/_4\%$ Osmiumsäure gebracht und theils nach Bethe behufs Fibrillenfärbung weiter behandelt, theils in der gewöhnlichen Weise nach der Härtung in Paraffin eingebettet und geschnitten.

Die erste zu beantwortende Frage lautet: Sind in diesem peripheren mit dem Centrum **anscheinend** nicht zusammenhängenden Nervenstumpfe Nervenfasern zur Entwickelung gekommen also nachweisbar oder nicht?

Vielleicht ist einer oder der andere der Ansicht, dass sich diese Frage schon durch das Ergebniss der elektrischen Untersuchung beantworte, und auch mir selbst schienen diese Resultate anfangs für die Abwesenheit von Nervenfasern zu sprechen. Bei näherer Ueberlegung aber sieht man, dass die hochgradige Degeneration bezw. Atrophie der Wadenmusculatur an und für sich den Ausfall der electrischen Reaction bei Reizung vom Nerven aus erklären könnte und so müssen wir uns in der Beantwortung dieser Frage auf die mikroskopische Untersuchung des Nerven selbst stützen.

Als ich zunächst den Nerven des 54 Tage nach der Durchschneidung getödteten Thieres untersuchte, fand ich jenes Bild, das wir Monate nach der Durchschneidung eines peripheren Nerven im peripheren Stumpfe zu sehen gewohnt sind d. h. der Nerv erschien bei Osmiumbehandlung in toto blassbraun gefärbt, zeigte sich ganz marklos und enthielt ziemlich zahlreiche schwarze Schollen in grösseren Klümpchen und Reihen, die letzten Reste des zerfallenen Markmantels; normale markhaltige Nervenfasern waren nirgends sichtbar. — Sehr interessant gestaltete sich das Bild an der Verwachsungsstelle: hier zeigte sich eine kolbige Verdickung der Schnittstelle, jener ähnlich, welche sich an der Schnittstelle des centralen Stumpfes entwickelt, eine Thatsache, welche sich ebenfalls bei den älteren Autoren bereits registrirt findet. Dieser hier befindliche Knoten erschien bei Osmiumbehandlung blassbraun gefärbt und erwies

sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus zahlreichen kreuz und quer verlaufenden Fäserchen bestehend. Bei oberflächlicher Betrachtung konnte man glauben einen aus Bindegewebe bestehenden Knoten vor sich zu haben; bei genauer Durchmusterung liess sich mit Sicherheit feststellen, dass wir es hier mit ganz jungen, zarten, sich mit Osmium eben bräunenden Nervenfäserchen zu thun haben, die diesen Knoten aufbauen. Aus diesem Nervenknoten strahlten die dünnen Nervenfäserchen in den central gelegenen alten Nerven, während eine mächtige, aus diesen Fäserchen bestehende Nervenmasse den alten Nerven eine Strecke weit umkleidete.

Noch deutlicher gestaltete sich das Bild in den beiden 100 bezw. 150 Tage nach der Durchschneidung getödteten Thieren. Hier findet man zunächst — ich verweise auf die beigegebenen zwei Abbildungen, welche Schnitten durch den peripheren Nervenstumpf (Nervenknoten) des in der Tabelle unter F geführten Versuchtsthieres entsprechen — die Verwachsungsstelle hügelartig verdickt. Der Hügel besteht, wie man an den Schnitten mit freiem Auge feststellen kann, aus einem in den Bildern nur seiner Lage nach angedeuteten grossen Fettklumpen (*F*), dessen Theile vielfach zwischen die oberflächlich gelegenen Muskelfasern (*M.*) eingedrungen waren, während demselben der durch Osmium gebräunten Nervenknoten (*N.k.*) auflag. Eine genauere Betrachtung der beiden Abbildungen, von denen Fig. 1 dem 110., Fig. 2 dem 176. Schnitte durch den Nervenknoten entspricht, lässt eine Reihe wesentlicher Details erkennen. Zunächst finden wir in Fig. 1 eine Zahl theils quer, theils schräg getroffener Bündel (a, a_1, a_2), welche sich schliesslich gänzlich in dem Nervenknoten auflösen, ein Vorgang, dessen Anfangsstadium wir in a_1 feststellen, während wir nahezu dessen Ende in a_2 vor uns haben. Diese Bündel sind offenbar von der Seite in den Knoten eintretende Nervenbündel, welche bei unserer der Länge des Nerven entsprechend geführten Schnittrichtung mehr weniger quer getroffen wurden, während der von oben — proximal — eintretende Zug (*A.*, Fig. 2) seiner Länge nach getroffen erscheint und sehr schön den Zusammenhang des Knotens mit der oberflächlichen Bindegewebsschicht illustrirt. In Fig. 2 überblicken wir deutlich die Lage des Fettklumpen (*F.*) im Verhältniss zu jener Muskelfläche ($M._1$), welcher die Nervenschnittstelle aufliegt, constatiren sehr sicher den massenhaften Zuzug von Nervenfasern durch die die Muskeloberfläche deckende Bindegewebsschichte (bei *A.*) und sehen vor allem den Zusammenhang des peripheren Nervenstumpfes (*N.p.*) mit dem Nervenknoten (*N.k.*).

Alle diese den Nervenknoten bildenden Fasern imponiren zunächst als Bindegewebsfasern, können aber sobald man genauer zusieht, als nichts anderes denn junge zarte Nervenfasern aufgefasst werden, welche sich (in Folge ihres geringen Markmantels?) gerade nur mit Osmiumsäure bräunen, während nur ganz, ganz wenige von ihnen die schöne schwarze Osmiumreaction zeigen.

Diese hier nachgewiesene in verschwenderischem Umfange vor sich gehende Luxusbildung von Nervensubstanz, welche zur Entstehung eines Nervenknotens führt, entspricht einer bereits von Ranvier festgestellten, von S. Mayer bestätigten Eigenschaft der Nervenfasern, welcher zu Folge es, wie Ranvier zeigte,

zur Bildung ausserordentlich reichlicher Nervenfasern im Bindegewebe zwischen den beiden Theilen eines durchschnittenen anscheinend nicht verwachsenen Nerven kommt.

Höchst beachtenswerth ist es, dass nicht alle Faserbündel des peripheren Stumpfes eines durchschnittenen Nerven später markhaltige Fasern führen;

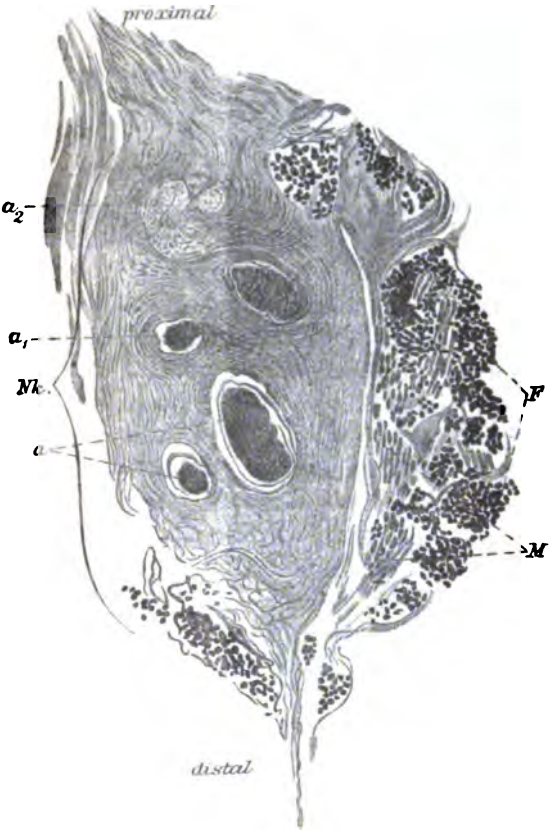


Fig. 1.

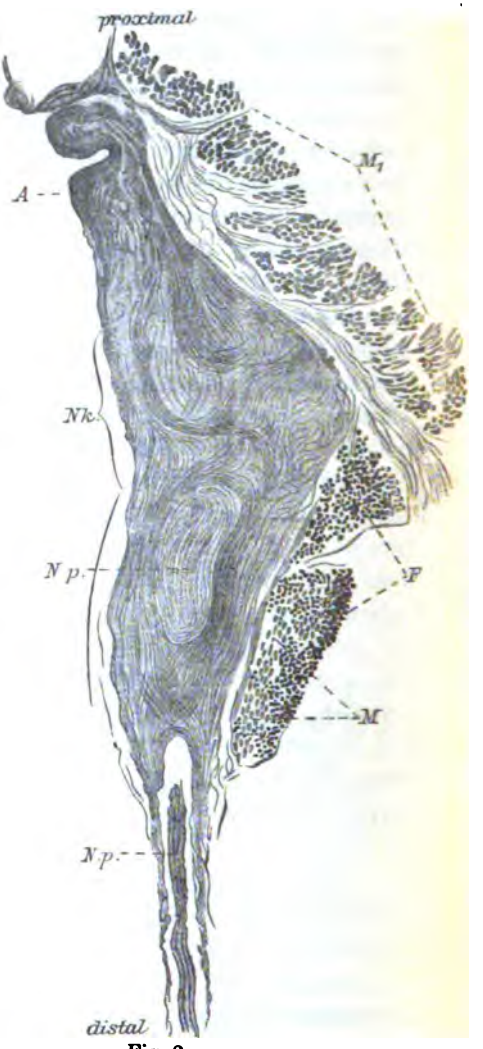


Fig. 2.

neben vollkommen marklos gebliebenen Bündeln finden sich solche, in denen der ganze Quer- bezw. Längsschnitt von jungen markhaltigen Nervenfasern erfüllt erscheint. Wodurch diese Differenz zu Stande kommt, ob hier die functionelle Verschiedenheit der Fasern des gemischten Nerven zu Tage tritt, ist eine Frage, deren Entscheidung weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben muss.

Die eingangs gestellte Frage aber müssen wir folgendermaassen beantworten:

Die Angabe Bethe's, dass in dem peripheren Stumpfe eines durchschnittenen, mit dem centralen Stumpfe nicht verwachsenen Nerven, längere Zeit nach der Durchschneidung, neugebildete Nervenfasern nachweisbar seien, ist richtig. Der weitere Schluss Bethe's, dass diese Fasern sich aus sich selbst regenerirt hätten, ist als ungenügend gestützt zu bezeichnen. Diesbezüglich zeigen unsere Untersuchungen, dass es an der Nervenschnittstelle zur Entwickelung eines Nervenknotens kommt, dessen Bestandtheile innig mit den Nervenfasern der Umgebung zusammenhängen und dass aus diesem Nervenknoten die in den peripheren Nerven eintretenden jungen Nervenfasern abstammen. Die von Bethe angenommene Selbständigkeit der neugebildeten Nervenfasern des peripheren Stumpfes bezw. deren Unabhängigkeit von Centralstellen ist somit nicht nachgewiesen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung berechtigen auch zu begründeten Zweifeln an den weiteren Schlussfolgerungen Bethe's und erlauben die Vermuthung auszusprechen, dass die in seinen Beobachtungen nach zweiter Durchschneidung des peripheren Stumpfes zu Tage getretene distale Degeneration nicht auf „uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschieden zwischen dem relativen Verhältniss von distal und proximal" beruhen, sondern auf dem Zusammenhange des peripheren Stumpfes durch die Narbe hindurch mit central gelegenen Theilen — den Nervenzellen. Weitere nahe liegende Untersuchungen (Behinderung der Verwachsung des peripheren Stumpfes mit der Umgebung; Umschneidung der Verwachsungsstelle; Aortencompression), über deren Resultate ich bald berichten zu können hoffe, werden wohl die sichere Entscheidung dieser und anderer Fragen bringen.

Bethe aber mag sich mit dem Gedanken trösten, dass das gleiche Versehen schon anderen vor ihm zustiess. Philippeaux und Vulpian hatten 1859 die Regeneration durchschnittener peripherer Nerven aus sich selbst behauptet und diesem Vorgang den Namen der „régénération autogénique" gegeben. Ja es findet sich bei diesen Autoren selbst das von Bethe als besonders schlagend angeführte Experiment, denn es heisst dort:

„Chez lui (un chien) cinquante jours après l'opération, il y a une régénération d'une grande quantité de tubes nerveux. On a enlevé un segment du bout périphérique pour faire cet examen. Dix jours plus tard, un nouvel examen montre que tous les tubes régénérés se sont altérés de nouveau."

Und Ranvier sagt (1878) bei Besprechung dieses Experimentes:

„Je crois pour ma part qu'il y a eu en réalité dans le nerf sciatique du chien sur lequel a été faite cette expérience des relations entre le segment central et le segment périphérique, mais qu'elles ont échappé par suite d'une observation insuffisante . . ."

Vulpian hat 15 Jahre nach seiner ersten Arbeit (1874) die Angaben bezüglich der autogenetischen Regeneration widerrufen; wir wollen hoffen, dass

Bethe früher zur Erkenntniss seines Irrthums kommt; ich selbst aber halte mich bereits nach dem bisherigen berechtigt zu schliessen:

1. Eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern im Sinne Bethe's ist von diesem Autor nicht nachgewiesen.

2. Wir haben volle Berechtigung bisher am Begriffe „Neuron" als trophischer Einheit festzuhalten, d. h. wir fassen unter dem Begriffe eines Neurons alle Nervenfasern zusammen, die nutritiv von einem Protoplasten abhängen. Die trophische Abhängigkeit eines Fibrillencomplexes von einer Zelle ist vielleicht eben bedingt durch die cellulogenetische Zusammengehörigkeit.

Am Schlusse meiner Auseinandersetzungen ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Sigmund Mayer, der mich auf die ältere Litteratur hinsichtlich der autogenetischen Regeneration aufmerksam machte und mir dieselbe zur Verfügung stellte und in dessen Institute vorliegende Untersuchungen gemacht wurden, sowie seinem Assistenten, Herrn Doc. Dr. A. Kohn für die unermüdliche und freundliche Unterstützung bei Ausführung der Untersuchungen herzlichst zu danken.

Litteratur.

Die grosse moderne Litteratur, die sich mit den feineren Vorgängen der Bildung und des Zerfalles der Nervenfaser beschäftigt, ist aus naheliegenden Gründen hier nicht weiter berücksichtigt.

1. Philippeaux und Vulpian, Comptes rendus. 1859. S. 507 u. Archives générales. 1861. I. S 782. — 2. Vulpian, Leçons sur la physiologie ... du système nerveux. 1866. S. 271. — 3. Vulpian, Archives de physiologie. 1874. S. 704. — 4. Weir Mitchell, Des lésions des nerfs. Paris 1874, G. Maison. — 5. Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. 1878. S. 84. — 6. S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration. Prag 1881. — 7. Münzer, Kritische Bemerkungen zur Lehre von den Neuronen. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 6. — 8. Mönckeberg und Bethe, Archiv f. mikrop. Anat. LIV. 1899 S. 130. — 9. Verworn, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung 1900 u. Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900. — 10. Nissl, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung 1900. — 11. Bethe, Neurolog. Centralbl. 1901. S. 720.

---

2. Bemerkungen über Winterkuren im Hochgebirge.

Von Dr. **Benno Laquer** in Wiesbaden.

Der begeisternd und begeistert gehaltene Vortrag von W. Erb — Volkmann'sche Sammlung Nr. 271 — hat in mir den alten Wunsch von Neuem rege gemacht, das Hochgebirge, im Speciellen den Engadin, als Tourist und als Arzt im Winter kennen zu lernen; die Erfahrungen, die ich Anfang d. J. persönlich und im Verkehr mit den ansässigen Aerzten sammelte und die ja alle gedruckte Weisheit aufwiegen, möchte ich hier auf die liebenswürdige Anregung des Herausgebers, meines verehrten Lehrers, kurz wiedergeben und den obigen Vortrag in Einigem zu ergänzen suchen.

Der verstorbene Berliner Kliniker Fränzel fragte mit Vorliebe die Staatsexaminanden: Wie schicken Sie einen Kranken nach Davos? Die richtige Antwort lautete: Mit Uebernachten in Basel, Landquart und Klosters; daran schlossen sich weitere Erörterungen über Acclimatisationsbeschwerden, ihre Ursachen und die Mittel zur Behebung und Linderung derselben. Wer nicht nur zarte Frauen, sondern auch scheinbar kräftige Männer heftig an den genannten Beschwerden leidend beobachtet hat, wird vor allem den Rath beherzigen, Nervenkranke in Etappen ins Hochgebirge zu senden; die Kranken sind, ohne Angst hervorzurufen, auf diese Beschwerden aufmerksam zu machen und nicht nur vor einem zu raschen Anstieg, sondern auch vor einem Zuviel in Bezug auf körperliche Motion in jeder Hinsicht zu warnen; die Labilität Nervöser gegenüber klimatischen Veränderungen ist ja bekannt; das beste Mittel ist ruhiges Verhalten in körperlicher und geistiger Hinsicht und Zuspruch durch den betreffenden Hochgebirgsarzt, der ja schon durch Mittheilungen über Dauer und Wesen der Acclimatisation beruhigend wirkt. — Die lange Schlittenfahrt z. B. nach St. Moritz soll ebenfalls nicht in einer Tour, sondern etwa mit Uebernachten in Thusis oder Berggün ausgeführt werden. Ist die Periode der Gewöhnung an das Klima vorüber, und sie dauert oft 1—2 Wochen, so empfiehlt sich eine ganz allmähliche Steigerung der Leistungen in Bezug auf den Genuss der eigenartig wirkenden Luft im Freien, vor allem aber ein langsames, Uebermüdung oder Erschöpfung durchaus meidendes Betreiben des Sports; der letztere stellt ja in der That ein dosirbares medicomechanisches Institut dar, mit dem Unterschied, dass es sich im Freien befindet, dass es sehr gern besucht wird, dass es nicht eintönig und nicht im Rahmen einer Verordnung wirkt; der Wintersport bei Nervenleidenden muss streng dosirt werden, er setzt, vernünftig angewendet, dem egocentrischen, indolentpassiven, zur Selbstbeobachtung und Resignation neigenden Wesen gewisser Nervenkranken soviel Lustgefühle, Lebensfreude, soviel Uebung und Anregung der Haut, der Muskeln, der Sinne, des Willens entgegen, dass die guten Erfolge in Form stärkeren Appetits, vorzüglicher und stabiler Stimmung, guten und erfrischenden Schlafes und des Gefühles gesteigerter und wiedergewonnener Leistungsfähigkeit nicht ausbleiben[1]; allerdings treten solche Resultate für Dauer erst nach Wochen, ja nach Monaten auf, darum ist auch Nervenkranken, welche nicht einen halben oder den ganzen Winter im Hochgebirge zuzubringen vermögen, der Aufenthalt daselbst entschieden zu widerrathen; Sechswochenkuren giebt es in Eis und Schnee nicht. — Ueberanstrengungen und ihre bekannten Folgen kommen, auch wenn die obigen Warnungen beherzigt werden, bei besonderer Reizbarkeit vor; doch sind sie seltener als nach den für Nervenleidende, besonders für Erschöpfte, so gefährlichen Hochtouren des Sommers; denn schon die kürzere Dauer des Tages und damit der Möglichkeit sportlicher Uebungen ist ein wirksames Correctiv; dazu kommt, dass ohne Sonnenschein oder bei Schneefall der Aufenthalt im Freien ungemüthlich bezw. unmöglich wird. Keller's Aus-

[1] Therapeut. Monatshefte. 1900.

führungen über Bergsteigekuren für Nervenkranke bedürfen in dieser Hinsicht mancherlei Einschränkungen[1], die hier zu geben zu weit führen würde. Welche Nervenkranke im Winter ins Hochgebirge gehören und welche nicht, darüber noch einige Worte: Vor Allem nur functionell Kranke, Neurastheniker eher und lieber als Hysteriker, von beiden jugendliche und beginnende Formen, Kinder und junge Leute, vor allem die sog. Prophylaktiker, die unter dem Einfluss ihrer Familie, ihres nervösen Milieus alle Chancen haben, selbst einmal zu erkranken. Manches junge Mädchen, mancher Gymnasiast oder Student, der so geartet, sollte anstatt in die Pension am Genfersee oder auf die Universität lieber ohne Bücher, ohne „Stunden", ohne Vorlesungen den Winter in St. Moritz oder in Grindelwald oder in und bei Davos zubringen! Dass der Sport das wirksamste Antidot der Trinksitten unserer studirenden Jugend darstellt, das hat ein geistvoller deutscher Arzt, R. Hessen, im Januarheft der preussischen Jahrbücher 1901 meisterhaft dargestellt, man vergleiche einmal Haltung und Aussehen junger gebildeter Engländer mit unseren Akademikern. Sexualneurasthenikern, auch jungen, früh corpulenten, gichtischen Nervenleidenden mit Neigung zu Hämorrhoiden u. s. w. ist das Hochgebirge zu empfehlen; für jugendliche Kranke existirt in St. Moritz das kleine, aber familiär zugeschnittene Heim des Dr. Hössli. Ebenso sind an Morb. Basedowii leidende Kranke, wenn auch nach meiner Erfahrung nicht solche der schwersten Form, z. B. nicht solche mit schweren Herzsymptomen, wie dies auch A. Hoffmann[2], Eichhorst[3], Ewald[4] bezeugen, im Hochgebirge gesund geworden. Auch leicht Verstimmte, Formes frustes von Psychopathieen, wie Grübelsucht, Cyclothymieen, vor Allem aber chlorotische und anämische, in ihrem Blutbestand durch tropische und Malaria-Erkrankungen decimirte Kranke (Binswanger)[5] gehören ins Hochgebirge; die zuerst durch Fr. Miescher, den zu früh der Arbeit erlegenen Forscher und seinen Schüler A. Jacquet nachgewiesene Regeneration der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins ist ja eine allseitig anerkannte Thatsache; sie bildet das Wesen der Heilwirkungen, die zum grossen Theil das Hochgebirge auf Gesunde und Kranke ausübt[6]; in Bälde werden wir auch eine wissenschaftliche Darlegung der Stoffwechselveränderungen erhalten, welche die Zuntz'sche Expedition im vorigen Jahre auf dem Rothhorn (2350 m) und auf der Königin Margheritahütte (4650 m), der Gnifettispitze des Monte Rosa im Sommer 1901 studirte. Auch die Abhärtung gegen Witterungsverhältnisse ist nicht zu unterschätzen; Erkältungen sind selten.

[1] S. a. Binswanger, Neurasthenie. 1900. S. 374 u. Th. Dunin, Grundsätze der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie. Berlin, 1902.

[2] Pathologie und Therapie der Herzneurosen. 1901.

[3] Handbuch der physikalischen Therapie. Cap. II. 1901.

[4] Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 537.

[5] Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 1900. S. 375.

[6] Näheres darüber in der Schilderung von A. Loewy (Berlin), Deutsche med. Wochenschrift. 1901. Nr. 50 u. 51. — L. hat auch die physiologischen Grundlagen der Höhenlufttherapie in Goldscheider-Jacob's Handbuch der physikalischen Therapie vortrefflich dargestellt.

Als Contraindicationen sind höheres Alter bei allgemeiner Schwäche, ferner Gefäss- und Herzerkrankungen, Nephritis, Epilepsie und schwere organische Nervenaffectionen zu betrachten; bei diesen Krankheiten würden durch die Reize und durch die Reizung, welche das Hochgebirge setzt, nur Schaden entstehen; Neuralgieen recidiviren nicht selten im Hochgebirge.

Die Kosten des Aufenthaltes in St. Moritz oder Davos überschreiten keinesfalls die angemessenen Preise; wenn man die Schwierigkeiten der Zufuhr aller Heiz- und Nahrungsmittel auf Schlitten bedenkt, sind die Pensionspreise, die von 10 Frcs. — tout compris — beginnen, keineswegs hoch, sonstige Nebenausgaben sind naturgemäss geringe und auf täglich 1—3 Frcs. zu halten. — Etwa 600 Personen, davon $^1/_4$ Nichtdeutsche, überwintern zur Zeit in St. Moritz; ist erst etwa in 3—4 Jahren der Albulatunnel von Berggün nach Samaden fertig, so wird der Besuch des Engadins-Samaden (Dr. Bernhardt) ist ebenfalls für Kranke geeignet — ebenso rasch zunehmen, wie sich der von Davos durch die Rhätische Bahn entwickelte. — Bei der Rückkehr zum Tieflande ist langsamer Abstieg von der Höhe zu empfehlen. Im Ganzen gilt auch für die Winterkuren im Hochgebirge: „Probiren geht über Studiren".

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Kenntniss des hinteren Marksegels**, von Arthur Steindler. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1902. Heft 8.)

Dem Marksegel sitzen an seiner Aussenfläche kleine Verdickungen auf, die versprengten Keimen des Kleinhirns entsprechen; ein directer Zusammenhang mit dem Kleinhirn ist nur selten zu sehen. Verf. macht dann genauere Angaben über die histologische Structur des hinteren Marksegels. Die dem 4. Ventrikel zugewendete Seite ist von dem einschichtigen Epithel der Rautengrube überzogen. Daran anschliessend findet sich eine an Zellen arme Schicht, die ein dichtes Fasergewirr aufweist. In der 3. Schicht finden sich die Nervenfasern, die einerseits eine sagittale Richtung zeigen und aus dem Nucleus dentatus des Kleinhirns stammen, andererseits frontal ziehende, aus dem Flockenstil stammende Fasern. Die in dieser Schicht vorfindlichen Kerne entsprechen in Form und Gestalt den Kernen des Kleinhirns. Darauf folgt wieder eine mehr homogene, aus der Molecularschicht des Kleinhirns stammende Lage, endlich die Pia. Sowohl in den erwähnten versprengten Kleinhirnantheilen, als auch sonst im Marksegel finden sich Purkinje'sche Zellen. Das Marksegel ist reich an Gefässen; speciell ist eine dasselbe sagittal durchsetzende und dann frontal nach dem Kleinhirn abbiegende Vene zu erwähnen. Verf. bespricht dann die Verhältnisse des hinteren Marksegels bei den verschiedenen Säugethierklassen, bei denen es sich constant findet; beim Dasypus enthält dasselbe eine deutliche Körnerschicht, die aus dem Kleinhirn sich abzweigt. Die geschilderten Befunde sprechen nach der Ansicht des Verf.'s für eine embryologische Zugehörigkeit des hinteren Marksegels zum Kleinhirn; es handelt sich demnach um einen in Rückbildung begriffenen Antheil des Kleinhirns, eine Ansicht, die schon Reil vertreten hatte.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

2) **Die centrifugale Leitung im sensiblen Endnerven,** von Dr. Oscar Kohnstamm in Königstein i/T. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. XXI.)

Für die Hypothese von der centrifugalen oder antidromen Leitung im sensiblen Endneuron, welche durch die Versuche von Bayliss beim Hund eine Bestätigung gefunden, führt Verf. eine Reihe weiterer Erscheinungen ins Treffen. So bietet ihm das Phänomen des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel, die vasomotorisch-trophischen Neurosen sowohl experimenteller als klinischer Natur, die Trigrolyse der Spinalganglienzelle nach Durchschneidung ihres peripheren Fortsatzes und namentlich die Pathologie des Herpes zoster (Head und Campbell) eine weitere Stütze seiner Annahme. Aus der Pathologie der Gürtelrose ergiebt sich, dass eine eigenartige Reizung des sensiblen Endneurons eine krankhafte Veränderung der Haut hervorzubringen vermag. Und zwar kommt dieselbe wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass der Reiz direct im peripheren Fortsatz der Spinalganglienzelle absteigt und in die Haut gelangt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

3) **Théorie du sommeil,** par Fleury. (Progrès médical. 1901. Nr. 44.)

Auf Grund seiner Ueberlegungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Der Schlaf ist ebenso wenig ausschliesslich an de nZustand der Ermüdung geknüpft wie das Erwachen an den des Ausgeschlafenseins.

2. Häufig folgt auf eine starke Nervenüberreizung bezw. Erschöpfung — welche durch eine schwere Krankheit, starken Kräfteverlust oder ähnl. mehr bedingt ist — Schlaflosigkeit und nicht vermehrtes Bedürfniss nach Schlaf.

3. Die Fähigkeit mancher Menschen, unter allen Umständen zu schlafen und auch stets zu gleicher Zeit zu erwachen, erscheint dem Verf. für die psychomechanische Theorie des Schlafes zu sprechen.

Adolf Passow (Meiningen).

4) **La fonction du nerf glossopharyngien dans la ruminations,** par E. Krueger. (Archives italiennes de biologie. XXXVII.)

Der N. glossopharyngeus ist beim Act des Wiederkauens insofern betheiligt, als er eine momentane Erschlaffung der Cardia bewirkt; gleichzeitig wird durch die Bauchpresse der Inhalt des Rumens (Pansens) herausgedrückt. (Versuche am Hammel ergaben übrigens auch, dass der Glossopharyngeus nur die Geschmacksempfindung des Bitteren vermittelt.) Otto Hirsch (Nieder-Schönhausen).

Pathologische Anatomie

5) **Cucullarisdefect als Ursache des congenitalen Hochstandes der Scapula,** von Dr. W. Kausch. (Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. IX. 1902.)

Der Verf. berichtet über seine Untersuchungsergebnisse an 5 Fällen, in denen ein congenitaler Hochstand der Scapula bei Kindern bestand. Zwei von diesen Fällen sind in genauester Weise klinisch beobachtet worden. Die fehlerhafte Stellung der Skeletttheile wird in diesen beiden durch zwei schematische Zeichnungen in anschaulicher Weise illustrirt. Den wichtigsten Befund, der allen Fällen gemeinsam ist, bildet ein Defect in den unteren Abschnitten des M. trapezius, den der Verf. als die Ursache der abnormen Schulterblattstellung bezeichnet.

Die abwärts ziehende Componente des unteren Trapezius fällt aus und das Schulterblatt rückt in die Höhe, besonders mit seinem inneren Winkel, an welchem der überaus kräftige Antagonist, der Levator scapulae, inserirt. Auch die mit dem Hochstand verbundenen anderweitigen Stellungsfehler des Schulterblattes sowie die dabei vorkommenden Deformationen am Knochen selbst, werden von dem Verf. in überzeugender Weise auf einen Ausfall der genannten Muskelportion zurückgeführt. Ob alle Fälle von congenitalem Hochstand der Scapula durch dieselbe Ursache bedingt sind oder ob das Krankheitsbild ätiologisch und klinisch verschiedenartig ist, das sei zur Zeit mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden.

Max Bielschowsky (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Die physiologischen und psychologischen Beziehungen zwischen Sprache und Schrift, mit besonderer Berücksichtigung der Stenographie**, von Dr. W. Kronsbein. (Wiesbaden 1902, Rud. Bechtold's Verlag. 69 Seiten.)

Während die Sprache seit Langem ein Lieblingsgegenstand der wissenschaftlichen Forschung ist, ist die Schrift bisher oft vernachlässigt worden, und speciell die Wechselwirkungen zwischen beiden selten einer eingehenderen Betrachtung unterzogen worden. Das vorliegende Buch erscheint geeignet, diese Lücke ausfüllen zu helfen; es enthält auf verhältnissmässig knappem Raume vielseitige Betrachtungen über eine Menge der hier in Betracht kommenden interessanten Fragen. Das Missverhältniss zwischen sprachlichem und schriftlichem Ausdruck, wie es sich im Laufe der Jahrhunderte entwickelt hat — reger Fluss der Bildung bezw. abschleifenden Verbildung einerseits, Erstarrung der historisch gewordenen Schrift andererseits —, wird eingehend erörtert und die schon früh aus der Erkenntniss desselben sich ergebenden Versuche einer Stenographie dargestellt. Die Unterschiede des historischen und phonetischen Schriftprincips werden besprochen, die Entstehung des Alphabets, die individuellen Verschiedenheiten beim Sprechen und Schreiben, die Graphologie erfahren eine kurze, aber anschauliche Darstellung. In den Ausführungen über Pathologie des Schreibens sind Verf. einige Unrichtigkeiten bezw. Nachlässigkeiten untergelaufen, die diesen Abschnitt nicht zu seinem Vortheil von den anderen unterscheiden (z. B. motorisches Sprachcentrum in der „dritten Grosshirnhemisphäre"; atactische Schrift regelmässig bei Trunksucht; Zitterschrift physiologisch in der Kindheit; reine atactische Agraphie als Folge des Anfalls centro-motorischer Impulse; „corticale motorische Dysgraphie" bei Geisteskranken, die ganze Folioseiten mit denselben wenigen Zeichen vollschreiben, wie Kinder ihre Schreibhefte, Aehnlichkeit der Schrift von Verwandten erklärt durch den ähnlichen Bau der grauen Substanz des Rückenmarks u. a.). Am interessantesten sind die auf die Stenographie bezüglichen Ausführungen des Verf.'s; er beleuchtet ihr Verhältniss zur Graphologie, giebt Berechnungen und Untersuchungen über Schreibgeschwindigkeit, Schreibflüchtigkeit, Häufigkeits- und Deutlichkeitsuntersuchungen, den vermeintlichen Einfluss der Stenographie auf Handschrift und Stil. Der Stenographie als einem Kunstproducte wird die Fähigkeit abgesprochen, in Zukunft einmal ganz an die Stelle der Currentschrift zu treten, wenn sie auch in technischer Hinsicht als die höchste Stufe der Schrift bezeichnet werden kann. Etwas überraschend erscheint es, dass die Arbeit mit der Anführung des Phonographen schliesst, der „eine ganz einzigartige Beziehung zwischen Sprache und Schrift geschaffen hat"; nur wenige werden sich damit einverstanden erklären, die Eindrücke auf der Phonographenwalze mit Schriftzeichen in irgendwelche Vergleichung zu setzen, weil sie

vor allen Dingen das nicht sind, was jedes Schriftzeichen schon seiner Definition nach sein muss: ein Symbol für einen Laut oder ein Wort.

H. Haenel (Dresden).

7) **Klinische und anatomisch-pathologische Beiträge über Aphasieen,** von Dr. G. Mingazzini in Rom. Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt in Rom. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. 1902.)

Bei einer 67jährigen Frau, die vor 4 Jahren einen Fall auf den Hinterkopf erlitt, bestehen seitdem namentlich in der Stirngegend localisirte Kopfschmerzen von zunehmender Stärke. Bald nach dem Trauma Charakterveränderung, Sprachstörung, tonisch-klonische Krampfanfälle in den Extremitäten. Pupillen gleichweit, von träger Reaction auf Licht, besonders links, Arme und Hände in Beugecontractur, Sprachvermögen auf die stereotype Wiederholung einiger Silben beschränkt (acustische und motorische Aphasie, Asymbolie). Bei der Autopsie fand sich Atrophie der Gehirnwindungen besonders links mit dunkelgrauer Verfärbung und Erweiterung der Seitenventrikel. Die anatomische Untersuchung ergab eine ausgedehnte pigmentöse Degeneration aller Zellelemente, besonders in der Schicht der grossen Pyramidenzellen in der Rinde der Pars opercularis der 3. Stirnwindung und enorme Abnahme der Chromsubstanz des Citoplasma in der Rinde der Lippen der Fissura calcarina und der linken oberen Schläfenwindung. Es entspricht also der anatomische Befund den klinischen Erscheinungen (Abnahme der receptiven und ejectiven Sprachfunction). E. Asch (Frankfurt a/M.).

8) **Ueber Wesen und Behandlung der Sprachstörungen,** von H. Gutzmann. (Die deutsche Klinik am Anfange des 20. Jahrhunderts. VI.)

Entsprechend dem Charakter des Sammelwerkes, dem vorliegende Abhandlung angehört, verzichtet Verf. darauf, wesentlich neue Thatsachen oder Hypothesen zu bringen und entwickelt in grossen Zügen die Lehre von den Sprachstörungen, die einzelnen Formen derselben, einzelne Momente der Untersuchungsmethoden und giebt vor allem werthvolle therapeutische Fingerzeige. Von besonderem Interesse sind von den letzteren seine Methoden zur Uebungsbehandlung der Aphasischen. Auch für die functionellen Sprachstörungen der hysterischen Aphonie und der Aphonia spastica empfiehlt Verf. die Uebungshehandlung. Der grössere Theil der Abhandlung ist der Lehre vom Wesen und der Behandlung der peripher-expressiven Störungen im Articulationsorgan (Gaumenlähmungen und Gaumendefecte, Zahn- und Zungenfehler), besonders des Sigmatismus, gewidmet. Im ganzen gewährt die Abhandlung ausreichende Orientirung und werthvolle praktische Winke.

Martin Bloch (Berlin).

9) **Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouie due à des kystes hydatiques du cerveau,** par Paul Sérieux et Roger Mignot. (Nouv. icon. de la Salp. XIV. 1901. S. 39.)

Der Fall betrifft einen 75jähr. Mann, welcher zum ersten Mal vor 8 Jahren einen epileptischen Anfall hatte. Seit 2 Jahren kehren die Anfälle periodisch wieder und sind in letzter Zeit von psychischen Störungen gefolgt, welche 2 bis 3 Tage andauern. Nach dem letzten Anfall traten totale Taubheit, maniakalische Erregung und Gesichts- und Gehörshallucinationen auf. Keine motorische Aphasie, keine Wortblindheit noch paraphasische Störungen. Dagegen ist die Taubheit corticalen Ursprungs verbunden mit Paralexie, Verlust des Verständnisses für gelesene Worte und Schreibstörungen. — Die maniakalische Erregung und die

Hallucinationen bessern sich rasch, nur die Taubheit bleibt bis zum Tode bestehen, der 3 Wochen nach dem letzten Anfall unter infectiösen Erscheinungen eintritt. Bei der Autopsie findet man im Gehirn über 20 erbsengrosse Echinokokkencysten, von denen 6 in den beiden Schläfenlappen liegen.

Facklam (Suderode).

---

10) **Contribution à l'étude des troubles du langage par lésion de ses centres d'arrêt**, par Dr. R. Touche. (Arch. génér. de Médecine. 1902. Aug.)

Auf Grund von 15 Beobachtungen, von denen 10 zur Autopsie kamen, schliesst sich Verf. der Meinung Pick's über die Wichtigkeit der Läsion der Hemmungscentren bei den Aphasieen an. In der Klasse der letzteren nimmt die Logorrhoe eine besondere Stellung ein, sie stellt ein verschiedenen Affectionen gemeinsames Symptom dar. Die Läsion der betreffenden Rindenregion kann eine vorübergehende (Urämie, acute Alkoholintoxication u. s. w.) oder dauernde (chronische Meningitis auf alkoholischer oder syphilitischer Basis, Erweichung) sein. Die betreffende Stelle ist nach Dejerine und Verf. in der ganzen Zone der sensorischen Aphasie (Gyrus supramarginalis, Gyrus angularis, hintere Partie der 1. und 2. Schläfenwindung) zu suchen, deshalb auch die zahlreichen Berührungspunkte zwischen Logorrhoe und sensorischer Aphasie. In mehreren Fällen des Verf.'s war die Logorrhoe mit gewissen automatischen Bewegungen vergesellschaftet.

Kurt Mendel.

---

11) **Ueber die Geberdenaphasie**, von Mazurkiewicz. (Pamietnik towanystwe lekarskiejo. 1901. [Polnisch.])

Verf. beschreibt im Anschluss an seine früher publicirten drei Fälle von Geberdenaphasie (s. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1900) noch einen vierten Fall. Es handelte sich um einen 69jährigen Mann, welcher stets leicht erregbar war, sonst aber keinerlei Störungen zeigte. Vor 13 Jahren rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie. Man konnte sich damals mit dem Kranken sogar mit mimischen Bewegungen nicht verständigen. Nach einigen Monaten grosse Reizbarkeit (Delirium furibundum), wobei er Gegenstände zerschlug, seine Frau und Kinder misshandelte u. a. Motorische Aphasie blieb unverändert. Status: Rechtsseitige Hemiplegie. Pat. versteht die Worte, spricht aber fast gar nicht (nur „ja" und „nein"). Nachsprechen — nicht möglich (spricht nur einige Buchstaben nach). Kann die Gegenstände nicht benennen. Laut kann er nicht lesen, liest dagegen leise gern und ziemlich viel, wobei er augenscheinlich das Gelesene versteht. Eine aufgeschriebene Forderung führt er aber nicht aus, identificirt nur einige aufgeschriebene Worte mit den betreffenden Gegenständen. Erkennt ziemlich gut die Abbildungen. Kann nur seinen Namen unterschreiben, sonst nichts. Abschreiben gut erhalten. Schreiben unter Dictat — nicht möglich bezw. fehlerhaft. Der Pat. behielt aber ziemlich gut seine „Geberdensprache" (im Gegensatze zu den früheren Fällen des Verf.) und versteht gut die mimischen Bewegungen im Gesicht der ihn umgebenden Personen. Die Schlussfolgerungen des Verf.'s findet man in seiner früheren Publication. Edward Flatau (Warschau).

---

12) **Ein Fall von Alexie**, von Prof. K. Kuffner. (Cas. čes. lék. 1902. S. 90.)

71jähr. Weib, leidet an Arteriosklerose. Anfälle von Ohnmacht mit transitorischem Verlust der Sprache, des Gehörs und rechtsseitiger Hemiplegie. Auf der Klinik wurde Demenz mit megalomanischen und persecutorischen Vorstellungen, cerebellare Ataxie, rechtsseitige Hemiparästhesieen, linksseitige Hypästhesie und Schwindel festgestellt.

Die verbal-acustische Perception war ungestört sowie auch die Sprache. Vollständige Alexie. Die Schrift erhalten, sie sieht und erkennt die Gegenstände. Keine Apraxie. Partielle Verbalamnesie.

Bei der Obduction fand Verf. 1. eine hämorrhagische Cyste im Marke der linken Kleinhirnhemisphäre; 2. Erweichung der linken Grosshirnhemisphäre von der hinteren Partie des Gyrus supramarginalis bis zur dritten Occipitalwindung. Unter dem Gyrus angularis die Radiatio optica und Fasc. long. inf. vollständig erweicht, Tapetum erhalten. Pelnář (Prag).

13) **Erfahrungen über „aphatische Demens"**, von Prof. K. Kuffner und Dr. J. Janský. (Casop. čes. lék. 1902. S. 319.)

36jähriges Weib erlitt im Laufe eines Jahres sechs apoplektiforme Anfälle mit folgenden transitorischen Störungen der Sprache. Auf der psychiatrischen Klinik wurde eine cerebropathische Demenz diagnosticirt. Die spontane Sprache war sehr spärlich und oft durch Paraphasieen gestört. Die Patientin verstand aber gut die Sprache, erkannte die Gegenstände und schrieb. Ausserdem litt sie an einer Hemiparese der linken Körperseite.

Bei der Obduction fand man eine hämorrhagische Cyste in rechter Paracentralwindung als Grund der Hemiparese, das motorische Sprachgebiet war vollständig normal, aber die hinteren zwei Drittel aller drei Temporalwindungen links total erweicht und die graue sowie weisse Substanz daselbst vernichtet. Die Patientin war nicht linkshändig, hatte keine sensorische Aphasie und doch war alles, was als Centrum der verbalacustischen Vorstellungen betrachtet wird, vollständig vernichtet. Die Störung der spontanen Sprache ist durch diese Vernichtung des verbalacustischen Centrums genügend motivirt, jedoch das Erhalten der verbalacustischen Perception dabei schwer zu erklären. Die Hypothese von der vicariirenden Function der rechten Hemisphäre bringt keinen grossen Gewinn, da diese sonst unbegründete Ansicht alle theoretischen Deductionen von den verbalen Bahnen problematisch macht. Es ist sicher, dass das Erhaltensein der linken ersten Temporalwindung für die verbalacustische Perception keine conditio sine qua non ist. Pelnář (Prag).

14) **Beiträge zur Lehre von der Echolalie**, von Pick. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXI. 1902. S. 283).

In früheren Arbeiten hatte Verf. bezüglich der acut einsetzenden Echolalie gelehrt, dass sie als eine Form des Verlustes der hemmenden Function des linken Temporallappens auf das motorische Sprachcentrum aufzufassen sei und dass sie ganz besonders häufig bei Läsion des Schläfelappens vorkomme.

42jähr. Mann, Lues anamnestisch sichergestellt, vor einigen Wochen Doppeltsehen. Acutes Einsetzen der Krankheitserscheinungen.

Rechtsseitige, besonders die Hand betreffende Hemiparese. Linksseitige Facialisparese (conjugirte Bulbusbewegungen allseits frei). Parese des rechten Facialis, an der auch der obere Ast ein wenig mitbetheiligt ist. Linke Pupille > r., reagirt auf Licht weniger gut, Sehnenreflexe sehr lebhaft; Bauch- und Cremasterreflex links > r., Sensibilität nicht grob gestört, bis auf Astereognosie der rechten Hand (später erschien daselbst auch leichte Hypalgesie). Sprachverständniss anscheinend intact; Sprachschatz theilweise eingeschränkt: ausgezeichnete Echolalie, die später noch eine Zunahme erfuhr. Unfähigkeit zu schreiben. Beim Lesen werden grossen Theils dem Ansehen nach ähnliche, unrichtige Worte gelesen. Auch bei Singversuchen zeigt sich das Phänomen des „Klebenbleibens". Im Verlaufe Besserung und Verschlimmerung, bis sich endlich ein stationärer wesentlich gebesserter Zustand einstellte. Dabei besonders bemerkenswerth, dass trotz weit

vorgeschrittener Besserung des Lesens das Schreibvermögen schwer gestört bleibt (Verf. nimmt an, dass bei besserer Restitution der Rinde des Gyrus angularis die Bahn von diesem zu den motorischen Handcentren dauernd lädirt ist). Die Echolalie und zwar beide Formen: reine Echolalie und Wiederholung der Fragen in entsprechender Umstellung auf die „Ichform" war auch zurückgegangen, trat aber gelegentlich episodenweise auf, z. B. mitten während des Lesens.

Verf. nimmt einen (wahrscheinlich Erweichungs-)Herd an im receptiven Antheile des Sprachgebietes, vorwiegend im Gyrus angularis mit Betheiligung der angrenzenden Partieen des Schläfelappens.

Verf. führt noch folgende Beispiele an, welche geeignet sind, die Auffassung der Echolalie als einer Schwächeerscheinung zu stützen (im Gegensatze zu einem Reizungsphänomen): Eine Kranke in einem Zustande von Verwirrtheit nach einem längeren stuporösen Stadium; besonders interessant exquisite Echolalie bei einem 4jähr. Knaben, der durch Typhlitis mit Peritonitis und Operation sehr herabgekommen war. Verf. erinnert auch an die postparoxysmelle Echolalie bei Epileptikern.

Pilcz (Wien).

---

15) **Behandlung und Ausgänge von 44 Depressionsfracturen am Schädel,** von Ernst Franke. Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. (Dissertation. 1901. Berlin.)

Die Arbeit hat vorzugsweise chirurgisches Interesse. Die Trepanation wurde aus folgenden Indicationen gemacht:

4 Mal wegen Infection der Knochenwunde, 2 Mal wegen Meningitis purulenta bezw. Hirnabscess, 3 Mal wegen erheblicher Hirndrucksteigerung (Blutung), 11 Mal wegen ausgedehnter Zersplitterung und Depression, 12 Mal wegen motorischer Reizerscheinungen oder Lähmungen. 12 Fälle wurden nicht trepanirt.

Von den trepanirten Fällen starben 14. Die Todesursache ist bei den meisten die schwere Verletzung, und der Tod tritt bei den meisten ein, ohne dass die Patienten das Bewusstsein wiedererlangt hätten. Geheilt entlassen wurden von den trepanirten 18; 2 derselben starben später noch. Von den Geheilten zeigten sich nur bei 6 Patienten in der Folgezeit keine weiteren Folgeerscheinungen, alle anderen zeigten nachher noch beträchtliche nervöse Störungen: Sprachstörungen, psychische Störungen, Sensibilitätsstörungen, Epilepsie u. s. w.

Von den 12 nicht trepanirten Fällen starben 2.

Paul Schuster (Berlin).

---

16) **Geheilte Schädelschüsse,** von E. v. Bergmann. (Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 14.)

Beim Eindringen kleiner Geschosse (der 5, 6, 7, ja 9 mm Geschosse) in das Gehirn thut man am besten, durch Vermeidung jeder Infection für rasche Wundheilung zu sorgen und das Geschoss im Hirn einheilen zu lassen. Das Suchen nach dem Geschoss setzt häufig grössere Läsionen, als sie die Kugel selbst bedingt hat, auch sind die Schwierigkeiten, ein nahe dem Knochen an der Schädelbasis sitzendes Geschoss zu entfernen, nicht selten selbst nach genauester Ermittelung des Sitzes durch Röntgenaufnahmen gross. — Complette Hemiplegieen nach Schussverletzungen können völlig zurückgehen, möglich, dass es sich in solchen Fällen um Fernwirkungen z. B. durch kleine Extravasate gehandelt hat. Beispiele illustriren das Gesagte.

R. Pfeiffer.

---

17) **Plaie pénétrante du crâne par arme à feu,** par Dr. Villemin. (Bulletins de la société de pédiatrie. 1902. Nr. 3.)

Ein $13^1/_2$jähriger Knabe wurde durch einen Revolverschuss, dessen Eingangs-

stelle zwischen den Augen sich befand, schwer verletzt. Er kam somnolent, mit Erbrechen, Pulsverlangsamung, aber ohne locale Ausfallserscheinungen ins Spital. Einige Tage später erwachte er aus dem Halbschlaf, zeigte sich bis auf eine geringe Schwäche des rechten Händedruckes normal und war nach 3 Wochen völlig geheilt. Als man vor der Entlassung eine radiographische Untersuchung des Schädels vornahm, ergab sich der überraschende Befund der Einheilung des Projectils an der Innenseite der Hinterhauptsschuppe. Die Kugel hatte also das ganze Gehirn im anteroposterioren Durchmesser durchquert, ohne pathologische Störungen zu hinterlassen. Zappert (Wien).

18) **Zur Frage über die Heilung der Hirnwunden**, von Chenzinski. (Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902. Nr. 5.)

18jähriger Mann schoss sich am 1./VI. 1893 eine Revolverkugel in die rechte Schläfe. Trepanation. Auch während der Wundheilung stiessen sich wiederholt Gehirnpartikelchen ab. Dann blieb Pat. vollständig gesund bis auf häufigen Kopfschmerz. 27 Monate später (am 3./XI. 1895) neuerdings Selbstmordversuch (Schuss in den Kopf). Lähmung der linken Körperseite. Exitus.

An der Basis des linken Stirnlappens, im äusseren Theile der Sylvi'schen Grube, lag unter der verdickten Pia die abgeplattete Kugel, vom ersten Suicidversuche herrührend. Abgesehen von den frischen Verletzungen des Schädels und seines Inhaltes ergab sich folgender interessanter Befund: Durch beide Stirnlappen zog sich von rechts unten nach links oben hinten ein etwa 6 mm breiter Canal, der in der grauen Substanz des mittleren Theiles der 2. Stirnwindung endete. In nahezu rechtem Winkel zu diesem Canale führt ein zweiter nach unten hinten (etwa 6—9 mm) bis zum oben erwähnten Fundorte des Projectiles.

Histologischer Befund (in beiden Canälen identisch): Im Lumen des Canales blutgefässreiches Granulationsgewebe. Um den Schusscanal zuerst fibröses Narbengewebe, das nach aussen von einer Zone Gliawucherung umgeben ist. Die Gliafasern verflechten sich innig mit den proliferirenden Bindegewebsfasern, ohne in dieselben überzugehen. Wo der Canal durch graue Substanz ging, zeigen auch die Ganglienzellen der nächsten Umgebung schwere Veränderungen (zwei Abbildungen im Texte). Pilcz (Wien).

19) **Report as to the condition of a man through whose right cerebrum a bullet passed from before backward eleven years ago**, by Th. Diller. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1902. Mai.)

Es handelte sich um einen 24jährigen Patienten, der vor 11 Jahren einen Schuss gegen die rechte Stirnseite, Mitte der rechten Augenbraue, erhalten hat. Ausschussöffnung 0,5 cm links von der Protuberantia occipitalis. Bewusstlosigkeit von 3 Wochen, dann völlige Sprachlähmung und complete Hemiplegia sin. Erstere besserte sich schnell, letztere nur, was das Bein anbetrifft. Jetzt hat Pat. spastische Lähmung des linken Armes, der nur ganz wenig im Schultergelenk bewegt werden kann, Parese des linken Beines, geringe Parese des linken Mundfacialis. Reflexe erheblich gesteigert. Sensibilität der ganzen linken Seite (inclusive Gesicht, Zunge, Bindehaut des linken Auges und linke Nasenschleimhaut) stark herabgesetzt, am linken Vorderarm und der Hand völlige Anästhesie und Stereoagnosie. Starke Reflexsteigerung links. Linksseitige Hemianopsie. An der rechten Schädelseite grosser Knochendefect mit sicht- und fühlbarer Pulsation des Gehirns. Ein Photogramm illustrirt denselben.

Martin Bloch (Berlin).

20) **Penetrating bullet-wound of the brain: removal and recovery**, by J. Laurie. (Glasgow med. Journal. 1901. October.)

Bericht über die glückliche operative Entfernung einer Kugel aus dem Hirn eines 15jährigen Knaben. Die Einschussöffnung befand sich an der Stirn, die Kugel hatte fast die ganze linke Hemisphäre durchbohrt und wurde zwischen Meningen und Rinde des Occipitallappens bei der Trepanation gefunden und entlernt. Die klinischen Symptome waren Bewusstlosigkeit, Zuckungen der fast völlig gelähmten rechtsseitigen Extremitäten und Aphasie. Nach der Operation langsames Verschwinden der Symptome. Martin Bloch (Berlin).

---

21) **Zur Kenntniss der Bedeutung des Traumas als ätiologisches Moment der Entstehung infectiöser Cerebralerkrankungen**, von Dr. Ernst Ehrnrooth. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

Zu den bereits bekannten Fällen infectiöser Cerebralerkrankungen, die im Anschluss an ein Kopftrauma auftraten, fügt Verf. zwei weitere Beobachtungen. In der ersten handelt es sich um einen Schlag auf den rechten Hinterkopf ohne äussere Verletzung. Von Symptomen wurden festgestellt: vorübergehende Bewusstlosigkeit, taumelnder Gang, Injection des rechten Trommelfells, später Krämpfe, Genickstarre und zeitweise Pulsverlangsamung. Bei der Autopsie fand sich Meningitis cerebrospinalis.

Der zweite Fall betraf einen 23jähr. Arbeiter, dem aus einer Höhe von $^1/_2$ m eine Bohle auf die rechte Kopfhälfte fiel. Keine Wunde, vorübergend Schwindel. Nach 10 Tagen Schmerzen an der Stirn und rechten Scheitelhälfte, Phlegmone am rechten Schenkel, nach Incision starke Eiterentleerung, bald darauf Steifigkeit des linken Beins, Zuckungen in den Fingern der linken Hand, Krampfanfälle ohne Bewusstseinsverlust, Gedächtnissschwäche. Trepanation über der motorischen Region (rechts?), Abscessbildung im obersten Theil der Centralwindungen, vorübergehend Besserung, nach 3 Wochen nochmalige Punction und nach 5 Wochen weitere Operation, bei welcher sich eine grosse Höhle fand, die anscheinend mit dem Seitenventrikel communicirte. Meningitis, doppelseitige Pneumonie, Exitus. Bei der Autopsie fand sich am Gehirn und Rückenmark eine ausgebreitete, purulente Meningitis, die schon erwähnte Abscessbildung in den obersten Theilen der Centralwindungen und eine grosse, bronchiektatische Höhle im obersten Lappen der rechten Lunge.

Verf. nimmt an, dass durch das Trauma in der Hirnrinde rechts kleine Gefässverletzungen, vielleicht Blutungen, bewirkt wurden und dass an diesem Locus minoris resistentiae die von dem Suppurationsprocesse im rechten Schenkel in die Blutbahn gelangten Streptokokken haften blieben, sich vermehrten und den Abscess veranlassten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Zur Kenntniss der Starkstromverletzungen**, von Dr. F. Jessen im Hamburg. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 5.)

Ein 46jähriger, früher gesunder Mann erlitt durch den Leitungsdraht der Strassenbahn einen Schlag (500 Volt, Gleichstrom). Der Strom ging angeblich mehrere Minuten durch den Körper, denn Pat. konnte sich nicht losmachen: unmittelbar nachher starke Benommenheit, später Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Zuckungen und Kribbeln im rechten Arm, Neigung nach rechts zu fallen, Abweichen der Zunge nach links, geringe Facialisschwäche links. 6 Wochen nach dem Trauma fand sich Steigerung der Patellar- und Plantarreflexe sowie der Cremaster-, Bauch- und Conjunctivalreflexe, deutlich vorhandenes Romberg'sches Symptom, ringförmige Herabsetzung des Temperatursinnes an den Beinen, später

Schwindelanfall mit starkem Kopfschmerz und erhaltenem Bewusstsein sowie mit Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten, Aufschreien und Zähneknirschen. Nach Wiederaufnahme der Arbeitsthätigkeit verschwinden bald sämmtliche Störungen. Es trat also nach einem Starkstromtrauma ein Krankheitsbild auf, das im Ganzen rein functioneller Natur eine Mischung von hysterischen Zügen und von solchen Erscheinungen darbot, die vorübergehend an eine organische Läsion denken lassen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **La mort et les accidents par les courants industriels**, par E. Battelli. (Revue médicale de la Suisse romande. 1902. Nr. 9.)

Im ersten Theile dieser Arbeit referirt Verf. über verschiedene Untersuchungen von Prevost und ihm, die schon früher in d. Centralbl. (1899, S. 932 u. 979) besprochen wurden. Er betont hier wieder im Gegensatz zu anderen Autoren, dass es zwei verschiedene Ursachen des Todes gebe, und zwar gilt dies sowohl für den constanten als auch den Wechselstrom. Ströme hoher Spannung (1200 Volt u. mehr) bewirken Asphyxie in Folge centraler Respirationslähmung. Das Herz schlägt weiter und steht erst in Folge der Asphyxie. Ströme niederer Spannung (nicht unter 120 Volt) töten durch Herzlähmung, während die Respiration noch einige Zeit weiter geht. Die Herzlähmung manifestirt sich unter dem Bilde der sogen. fibrillären Zuckungen des Herzmuskels. Für die Wirkung sind ferner von Wichtigkeit die Natur des Stromes, bei Wechselströmen die Schwingungszahl, der Widerstand an der Stelle des Contactes und die Art der Uebertragung, die Dauer der Einwirkung und die Stromdichtigkeit in den einzelnen Organen.

In einem zweiten Abschnitte wird die Hinrichtung mittels des elektrischen Stromes besprochen. Seit dem Jahre 1899 bediente man sich folgenden Verfahrens: man leitet zuerst durch das betreffende Individuum einen Strom hoher Spannung (1700—2000 Volt) während etwa 7 Secunden, dann schwächt man ihn auf 300—400 Volt ab und lässt ihn so während 30 Secunden einwirken. Alsdann wird die Wirkung beobachtet, und zeigen sich noch Athembewegungen, so wiederholt man die Procedur noch einmal. Eine einmalige Application hat bis jetzt nie den Tod herbeigeführt; in einem Falle brauchte es fünf Wiederholungen.

Der dritte Theil handelt von den Unfällen. Die unmittelbaren Folgen des Contactes eines Menschen mit industriellen Strömen sind verschiedene:

1. In den schwersten Fällen ist es der Tod, und zwar ein rascher Tod; es ist nur ein Fall bekannt, wo derselbe erst 20 Minuten nach der Einwirkung eintrat. Diese Thatsache spricht dafür, dass es sich um Tod durch Herzparalyse handelt. Bei diesen Unglücksfällen ist die Stromdichtigkeit in den inneren Organen niemals eine hohe, auch nicht bei hochgespannten Strömen, in Folge des grossen Widerstandes an der Berührungsstelle, auffallend ist nur, dass sich in keinem Falle die Respiration wieder erholt hat, wie z. B. bei den Hinrichtungen. Für die Praxis ist wichtig, dass die Einleitung der künstlichen Respiration ohne Wirkung ist.

2. In zahlreichen Fällen handelt es sich um eine einfache Bewusstlosigkeit, die schnell wieder vorübergeht und ohne weitere Folgen ist. Von Interesse ist, dass beim Menschen niemals vor Wiederrückkehr des Bewusstseins Convulsionen beobachtet wurden, wie z. B. beim Hunde.

3. Die so häufigen Brandwunden sind den Temperaturerhöhungen an Stelle des Contactes zuzuschreiben. Sie sind immer scharf umschrieben, gehen gewöhnlich sehr tief, an den Händen meist bis auf die Knochen, eitern nur selten und zeigen eine grosse Heilungstendenz.

Von den bis jetzt bekannten Todesfällen soll der Tod 3 Mal durch einen

Strom von nur 115 Volt verursacht worden sein (Berührung des Stromleiters mittels nasser Füsse, Contact mit der Brust); in der Mehrzahl der Fälle betrug jedoch die Stromstärke etwa 400 Volt bei Wechselströmen, 1000 Volt bei constanten Strömen. Es sind jedoch auch eine grosse Zahl von Fällen bekannt, wo bei Berührung mit den Händen trotz sehr hoher Spannung (bis 2000 Volt) die Wirkung nur eine vorübergehende Betäubung war. Eine grosse Rolle spielt hierbei immer die Beschaffenheit der Haut der Hände; die trockene Haut setzt an und für sich dem Strome schon grossen Widerstand entgegen, verkohlt aber auch sehr rasch, wodurch der Widerstand noch bedeutend erhöht wird. Viel ungünstiger sind die Verhältnisse bei feuchter Haut. Tritt nicht sofortige Herzparalyse ein, so braucht auch ein längerer Contact nicht zu töten, da auch hier die Haut schnell verkohlt und dadurch der Strom geschwächt wird.

Verf. empfiehlt bei Unglücksfällen folgende Maassregeln:

1. Ist der Verletzte noch mit dem Strome in Contact, so soll derselbe vor allem unterbrochen werden; ist dies aus irgend einem Grunde nicht möglich, so versucht man, den Betreffenden mittels eines Fusstrittes davon zu befreien; der Strom, der von Bein zu Bein geht, verursacht keine Gefahr.

2. Es ist nun vor allem von Wichtigkeit, ob das Herz noch schlägt oder schon im Zustande der fibrillären Zuckungen ist. In letzterem Falle ist jede Mühe vergebens. Schlägt das Herz noch, so ist die Hauptaufgabe für die Athmung zu sorgen durch Hervorziehen der Zunge und Einleitung der künstlichen Respiration.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

24) **Blitzschlag und elektrische Hochspannung**, von Dr. S. Jellinek. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 29.)

Aus der Arbeit, die sich auf ein ziemlich reichhaltiges eigenes Beobachtungsmaterial stützt, sei nur hervorgehoben:

1. die Ansicht des Verf.'s, dass neben der mechanischen Wirkung des elektrischen Stromes als Ursache der Commotio cerebri auch ein thermischer Effect mitspiele, eine Erwärmung der Cerebrospinalflüssigkeit mit consecutiver Volumszunahme derselben, dass also neben der Commotio auch eine Compressio cerebri sich geltend mache. Bei Tödtung von Kaninchen mit Wechselströmen von 2000 bis 5000 Volt fiel Verf. sofort nach der Tödtung eine abnorme Temperaturerhöhung in der Gegend des Herzens auf.

2. Ein Fall von Blitzschlag bei einer 28jähr. Frau. Brandwunde und Blitzfiguren in der Kreuzbeingegend. Bewusstlosigkeit durch $^3/_4$ Stunden. 8 Tage später fand Verf. eine Parese der rechten unteren Extremität mit Reflexsteigerung und Hyperästhesie. Nach 14 Tagen Erscheinungen einer traumatischen Hysterie. Heilung nach einem Monate.

J. Sorgo (Wien).

---

25) **Note sur un cas d'hystéro-traumatisme; paralysie faciale complète et trismus chez une enfant de treize ans**, par J. Guyot et J. Pery. (Journal de Médecine de Bordeaux. 1902. Nr. 9.)

Verf. veröffentlicht einen Fall von traumatischer Hysterie bei einem 13jähr. Mädchen, welches in Folge eines Fehltrittes aus einer Höhe von etwa 2 m von einer Leiter herabfiel. Der Fall erfolgte auf die rechte Stirngegend. Keine Bewusstlosigkeit, keine Krämpfe, keine Kieferluxation, keine Basisfractur. Es wurden weder aus der Nase noch aus dem Ohre Blutungen beobachtet, ebenso wenig konnte ein subconjunctivaler oder pharyngealer Bluterguss festgestellt werden. Es entstand nur eine Schwellung an der getroffenen Stelle, die auf die rechte Wangen- und Schläfengegend übergriff. Schwellung und Schmerzhaftigkeit schwanden sehr schnell, so dass das Kind bald wieder arbeiten konnte. Da

plötzlich, nach 14 Tagen, traten die Erscheinungen einer completten rechtsseitigen Facialislähmung verbunden mit Trismus auf: der Mund nach links verzogen, die rechte Wange schlaff, Lagophthalmus rechts, die Kiefer fest aufeinandergepresst, so dass sie sich nur 1 cm von einander entfernen lassen. Etwa 4 Wochen nach dem Unfall kam das Mädchen in die Klinik. Daselbst fand man, dass ausser den Erscheinungen einer completten Facialislähmung und Trismus auffallende Sensibilitätsstörungen bestanden. Hypo- und anästhetische Inseln an beiden Armen, eine hypoästhetische Zone unterhalb der linken Mamma. Es waren ferner concentrische Gesichtsfeldeinschränkungen auf beiden Augen vorhanden. Die inneren Organe, Reflexe, Beweglichkeit, Sinnesorgane zeigten nichts Abnormes.

Die Anamnese bot nichts besonderes, nur wurde festgestellt, dass das Mädchen Abends das rechte Auge sehr gut schliessen konnte. Es wurde eine Massagebehandlung eingeleitet und nach 2—3 Tagen waren die Erscheinungen fast geschwunden, eine weitere Behandlung mit Brom vervollständigte den Erfolg, so dass in kurzer Zeit Heilung erzielt wurde.

Verf. knüpft an den Fall einige Bemerkungen über das Wesen der hysterischen Facialislähmung. Er stellt zunächst fest, dass das Vorkommen einer solchen als sicher gelten muss. Sodann geht er auf differential-diagnostische Erwägungen ein. Er schliesst die rheumatische sowie die rein traumatische Lähmung, aus hauptsächlich aus dem Grunde, weil sie in so überraschend kurzer Zeit zum Schwinden gebracht wurde. Eine centrale Ursache käme nicht in Betracht, auch um einen Hemispasmus glosso-labialis könne es sich nicht handeln. Verf. begründet zum Schluss seine Diagnose, indem er die einzelnen für Hysterie charakteristischen Symptome noch einmal zusammenfasst.

H. Schnitzer (Kückenmühle-Stettin).

---

26) Ein Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor, von Dr. Respinger. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1901. Nr. 22.)

63jährige, früher gesunde und nicht belastete Frau, die sich durch Sturz eine Fractur von zwei rechtsseitigen Rippen und eine Contusion der rechten Schulter zuzog. Nach Heilung der Verletzung blieb immer noch eine starke Schmerzhaftigkeit der rechten Thoraxseite und der Schulter bestehen, und es gesellte sich ein Tremor des rechten Armes hinzu, der sich später auch auf den Kopf und die untere Extremität erstreckte. Auch die Schmerzhaftigkeit dehnte sich später auf die ganze rechte Seite aus. Eine $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab rechtsseitige Hyperästhesie, die einige Monate später in eine vollständige Anästhesie überging. Bei passiven Bewegungen fühlt man einen erheblichen Widerstand in Folge von Spasmen der Musculatur.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

27) Ueber die acute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten, von P. Sudeck. Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Hamburg am 4. Februar 1902. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 19.)

Die acute Knochenatrophie zeigt sich nach Entzündungen der grossen und kleinen Gelenke und nach Weichtheilphlegmonen in der Regel an sämmtlichen Knochen der ergriffenen Extremitäten von dem Erkrankungsherde abwärts; sie kommt ferner nach Traumen der Gelenke, Knochen und Weichtheile vor, jedoch nicht constant, ohne dass im Einzelfalle der Grund für ihr Erscheinen bezw. Ausbleiben nachweisbar ist. Radiographisch zeigt die Spongiosa kleine, sehr dicht an einander liegende, ganz unregelmässige Lücken, wodurch das Ganze eigenartig scheckig aussieht, später sind auch in der Corticalis deutliche Knochenresorptionen

sichtbar. Es kann Heilung eintreten oder in chronischen Fällen eine gleichmässige pathologische zarte Zeichnung der Structur resultiren, ja das Structurbild vollkommen schwinden (echte Knochenresorption oder Halistere?). Hand in Hand mit der Knochenatrophie gehen Veränderungen der Musculatur (Atrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit), ferner vasomotorische und sonstige trophische Störungen (Cyanose, Kältegefühl, chronisches Oedem, sammetartige Weichheit der Haut, Abschilferung der Haut, Hypertrichosis, Rissigkeit der Nägel). Verf. deutet die Knochenatrophie als trophoneurotische Atrophie, durch einen peripheren Reiz reflectorisch ausgelöst.

Die Functionsstörungen sind sehr mannigfaltig. An der Hand findet sich Steifigkeit des Handgelenkes und der Finger, mehr oder minder starke Beschränkung der activen und passiven Bewegungen, gelegentlich spontane Schmerzen, am Fusse meistens Fixation, namentlich bei Pro- und Supination, ferner ein sehr hochgradiger Belastungsschmerz beim Auftreten. Seltener sind Knochenverbiegungen in Folge von Atrophieen. Therapeutisch wichtig ist, dass man die Immobilisation nicht weiter ausdehnt als unbedingt nöthig ist, d. h. noch im acuten Stadium sind passive Bewegungen erforderlich, nach Ablauf der acuten Entzündungserscheinungen Massage und orthopädische Uebungen. Nützlich sind heisse Bäder, ferner die venöse Blutstauung, täglich mehrere Male angewandt. Bei Knochenatrophie an den Unterextremitäten ist es zweckmässig, die Füsse nicht zu immobilisiren, aber die Belastung durch einen Apparat nach dem Princip der Thomas-Schiene auszuschalten.

Die Prognose kann günstig sein, aber eine grosse Zahl von Patienten behält dauernde Steifigkeit der Finger und die Beschwerden an den Füssen ziehen sich oft durch Jahre hindurch.

Wichtig ist die Differentialdiagnose. Viele Patienten werden für Simulanten gehalten, andere als verdächtig angesehen der secundären Tuberculose, seltener der Syphilis, ferner können der entzündliche Plattfuss und die sogen. Gelenkneurosen Schwierigkeiten machen. R. Pfeiffer.

---

28) **Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen,** von Dr. R. Werner (Dalldorf). (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. 1902. Suppl. S. 151.)

Ueber die mechanische Wirkung von Kopfverletzungen auf das Gehirn, wie sie experimentell nachgewiesen und bei Unfallverletzten, die zur Section kamen, beobachtet wurden, bringt Verf. aus der Litteratur ein umfangreiches Material zusammen — die psychische Wirkung bespricht er nicht näher. Er führt die diffusen Erkrankungen der Hirnrinde nach Hirnerschütterung in der Hauptsache auf Alterationen des Gefässsystems zurück und legt grossen Werth auf die Feststellung, ob die Verletzung ein vorher rüstiges oder ein schon geschwächtes Gehirn betroffen hat. Von den functionellen Störungen wird ausführlicher nur die „Cerebrasthenie" besprochen, die Psychosen werden nur kurz erwähnt. Verf. geht dann sehr ausführlich auf die mit mehr oder weniger intensiven organischen Läsionen einhergehenden Krankheitsbilder ein, in erster Linie die organisch bedingten psychischen Schwächezustände, und bespricht hierbei auch den Zusammenhang zwischen Verletzung und progressiver Paralyse. Er meint, dass Kopfverletzung allein wohl niemals Paralyse erzeuge, dass sie aber bei bestehender Disposition den letzten Anstoss zum Ausbruch der Krankheit geben und auch eine bestehende Paralyse wesentlich verschlimmern könne. Epilepsie und Hysterie bespricht er besonders. Er hält es für wahrscheinlich, dass für die Entstehung von Epilepsie nach Kopfverletzung Störungen im Bereich des Gefässsystems verantwortlich zu machen seien, während die Hysterie durch den psychischen Shok bei der Verletzung hervorgerufen werde. Als Complication des Krankheitsbildes

wird der Alkoholismus nur kurz besprochen. Schliesslich giebt Verf. einen Ueberblick über die verschiedenen Versuche einer Eintheilung der traumatischen Geistesstörungen und lässt dann seine eigene Eintheilung folgen, bei der vier Grundformen unterschieden werden:

1. Delirium traumaticum,
2. organisch bedingte Schwächezustände,
3. traumatisch bedingte epileptische Geistesstörung mit oder ohne Krampfanfälle,
4. Geistesstörung auf Grundlage wesentlich functioneller traumatisch bedingter Störungen.

Endlich werden noch die Fälle kurz besprochen, in denen Kopfverletzung als auslösendes, verschlimmerndes oder prädisponirendes Moment für Geisteskrankheit in Betracht kommt. Stegmann (Dresden).

Psychiatrie.

29) **Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken,** von Pilcz. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXI. S. 313.)

Ausgehend von theoretischen Erwägungen über den Zusammenhang und die Beziehungen von Polyneuritis und acuten Geistesstörungen (gemeinsame infectiös-toxische Aetiologie, Korsakoff'sche Psychose u. s. w.) ging Verf. darauf aus mit Hülfe elektrodiagnostischer Untersuchungsmethoden nach leichtesten neuritischen Veränderungen zu fahnden in Fällen, die im übrigen keinerlei Symptome einer Mitbetheiligung des peripheren Nervensystems erkennen liessen. Verf. achtete dabei auf „Zuckungsträgheit" und bediente sich, um auch geringfügige Veränderungen in objectiver und Messung zugänglicher Weise darzustellen, der graphischen Methode. Jede der (durch den constanten Strom oder durch Oeffnungsinductionsschläge ausgelösten) Contractionen wurde mittels des Knoll-Roche'schen Polygraphen registrirt, die Zeit mittels einer geaichten Stahlfeder bestimmt, die in der Secunde 60 Schwingungen macht. Das Untersuchungsmaterial betrifft 60 Individuen mit etwa 1200 Einzeluntersuchungen.

Durch Prüfung von 19 bezüglich ihres peripheren Nervensystems sicher als normal anzusehenden Individuen wurde zunächst ein normales Vergleichsmaterial geschaffen, Maximal-, Minimal- und Durchschnittswerthe der Contractionsdauer für einzelne Muskelindividuen für den faradischen und galvanischen Strom bestimmt. Es stellte sich dabei u. a. heraus, dass, soweit Oeffnungsinductionsschläge in Betracht kommen, die Werte der einzelnen Myogramme ganz dieselben bleiben bei schwachen und starken Intensitäten (abgesehen natürlich von Stromstärken, die wenig grösser sind als die zur Erzielung der Minimalzuckung erforderlichen). Bezüglich des galvanischen Stromes ergab sich, dass der Uebergang von der für das Auge noch deutlich sichtbaren „blitzartigen" Zuckung zum ebenfalls ohne weiteres durch Inspection wahrnehmbaren KSTe kein plötzlicher, sondern ein allmählicher ist, d. h. dass mit steigender Stromstärke das Myogramm eines und desselben Muskels immer länger wird und die endliche Bestimmung der einen oder der anderen Contraction als „Dauerzuckung" mehr oder minder arbiträr bleiben muss. Bei verschiedenartigem Aufsetzen der Pelotte des Schreibers auf den zu prüfenden Muskel, bezw. dessen Sehne fällt das Myogramm gleichwohl ceteris paribus identisch aus u. s. w.

Als Paradigmata sicherer neuritischer Veränderungen dienten 4 Fälle, bei denen die Diagnose „Polyneuritis" auch ohne elektrische Untersuchung über jeden Zweifel erhaben war (Korsakoff'sche Psychose, Dementia senilis, Dementia acuta, Paralysis progressiva und Alkoholneuritis). Die Krankheitsgeschichten dieser

Fälle sowie die elektrischen Befunde werden genauer mitgetheilt. Als besonders bemerkenswerth sei hier ein Fall mitgetheilt (Dementia acuta), bei welchem die zur Zeit der Anstaltsaufnahme noch vorhandenen Patellarsehnenreflexe im weiteren Verlaufe schwanden; ausserdem andere exquisite neuritische Symptome. Zuckungsträgkeit. Mit beginnender psychischer Reconvalescenz wiesen die geprüften Muskeln auch wieder blitzartige Zuckung auf, während der Patellarsehnenreflex auf einer Seite noch nicht wiedergekehrt war.

Die constantesten Veränderungen fanden sich an der kleinen Hand- und Fussmusculatur (M. extensor digitorum communis brevis etc.).

Das eigentliche Untersuchungsmaterial umfasst nun Psychosen, bei denen Symptome einer Neuritis zu fehlen schienen.

Von 9 Fällen von Amentia (sec. Meynert) wiesen 5 exquisite galvanische und faradische Zuckungsträgheit auf; ebenso ein Fall von Delirium acutum (der nach schon eingetretener Klärung untersucht wurde).

An 21 Fällen von Alkoholpsychosen (Delirium tremens, Alkoholparanoia etc.) ergab sich ein bemerkenswerther Unterschied zwischen den Deliranten und den übrigen Formen. Bei ersteren waren die gefundenen neuritischen Veränderungen erstens häufiger (in 75% gegenüber 40% bei den nicht deliranten Formen), zweitens schwerer (faradische Zuckungsträgheit u. s. w.). Es steht diese Thatsache im Einklang mit anderen Befunden beim Delirium tremens (cythologisches Bild, kritische Lösung, Albuminurie u. s. w.), welche für die Annahme eines auf dem Boden der chronischen Alkoholvergiftung sich bildenden „alkohologenen" Giftes sprechen (v. Wagner, Elzholz).

Schliesslich zog Verf. auch noch 6 Paralytiker in den Kreis seiner Untersuchung. Einige der Fälle zeigten Zuckungsträgheit, andere durchaus normale Myogramme. Verf. will bezüglich der letzteren Categorie von Geistesstörungen angesichts des einstweilen zu geringen Materials von irgend welchen Schlüssen absehen.

4 Abbildungen von Myogrammen und detaillirte Zahlenangaben der gefundenen Werte für die einzelnen Contractionen befinden sich im Text.

Autoreferat.

---

30) **Ueber schwachsinnige Schulkinder,** von Dr. Leopold Laquer. (Halle a/S. 1902, C. Marhold. 44 S.)

Verf., der um die mustergültigen Verhältnisse des Schularztwesens in Frankfurt a/M. selbst nicht geringe Verdienste sich erworben hat, giebt in der vorliegenden Abhandlung mit der Darstellung des dort eingeführten Hülfsschulwesens zugleich werthvolle Betrachtungen und Belehrungen über die Erkennung und Behandlung des Schwachsinns in der Schule überhaupt. Er geht von dem Standpunkt aus, dass für die Prüfung des Geisteszustandes in dem in Betracht kommenden Kindesalter bis auf weiteres kein besserer methodischer Weg existirt als die Schule selbst, dass mit anderen Worten den beiden ersten Schuljahren die wesentlichste und erfolgreichste Aufgabe bei der Feststellung des kindlichen Schwachsinns zufällt. Daraus geht hervor, dass ein Zusammenarbeiten von Pädagogen und Aerzten nach einheitlichen Gesichtspunkten nicht nur wünschenswerth, sondern direct erforderlich ist, soll die Arbeit wirklich erfolgreich sein. — Die Beobachtung schwachsinniger Kinder vor Eintritt in die Schule wird, dem Thema der Arbeit entsprechend, nur kurz erledigt. — Der Aufnahme und Beobachtung der Schwachsinnigen in der Normalschule ist ein grösserer Abschnitt gewidmet. In Frankfurt geschieht schon die Ausmusterung der Schulpflichtigen insoweit mit Hülfe der Schulärzte, als es den Rectoren anheimgestellt ist, in zweifelhaften Fällen deren Rath in Anspruch zu nehmen. Die Grundlage der weiteren ärzt-

lichen Ueberwachung bildet der vom Preussischen Cultusministerium empfohlene „Gesundheitsschein", in dem jedes Semester die Eintragungen für Grösse, Gewicht, Brustumfang, Constitution, Hauterkrankungen, Augen, Ohren, Mund, Sprache u. s. w. vorgenommen werden. Neuerdings ist diesen Rubriken auch eine solche für psychische Anomalien zugefügt worden, in der als allgemeine Bezeichnungen für die Höhe der psychischen Leistungen die Worte Normal, Zurückgeblieben oder Defect zugelassen werden. Aus praktischen Gründen wird die Seh- und Hörprüfung in der Regel erst einige Monate nach Beginn des Unterrichts vorgenommen. Nach Ablauf des halben Schuljahres werden die Lehrer oder Lehrerinnen in der Regel im Stande sein, ein Urtheil darüber zu fällen, ob ein Kind so schwach veranlagt sei, dass es voraussichtlich das Klassenziel der untersten Stufe nicht erreichen werde, und dann ist der Zeitpunkt für den Arzt zu weitergehenden und umfangreicheren Erhebungen gekommen. Bestätigen seine Eindrücke bei einer wiederholten Prüfung besonders der Sinneswerkzeuge am Ende des ersten Schuljahres die Wahrscheinlichkeitsdiagnose des Lehrers, so trägt der Rector das Kind in die Vorschlagsliste der Candidaten für die Hülfsschule ein. In besonderen Fällen wird noch ein zweites Jahr abgewartet zur endgültigen Entscheidung, ob jene Minderleistungen weiterbestehen. In jedem Falle wird noch während des Besuches der Normalschule mit der Aufstellung bezw. Ausfüllung des „Beobachtungsbogens für schwachsinnige Schulkinder" begonnen, der in 18 Spalten einen vollständigen psychischen Status des Kindes zusammenstellen lässt; auch hier ist vorgesehen, dass die Eintragungen nicht nur während des Besuches der Normal- und bei Eintritt in die Hülfsschule, sondern in dieser auch jedes Jahr von Neuem vorgenommen werden. — Den einzelnen Fragen dieses Beobachtungsbogens widmet Verf. eine eingehende Betrachtung; hervorgehoben sei daraus die Bedeutung, die wochenlangem ununterbrochenem Schreien der Kinder beigelegt wird, die Hervorhebung des häufigen Fehlens der Farbenvorstellungen bei intactem Farbenempfinden. Auffallen muss dagegen die Erwähnung der Linkshändigkeit unter den „körperlichen Missbildungen". Bei der Erforschung des geistigen Niveaus jener Schüler der Unterstufe räth Verf. dringend, dem Lehrer vor dem Arzte den Vortritt zu lassen, ebenso müsse es Sache der pädagogischen Beobachtung bleiben, die Einzelheiten der Entwickelung nach Kenntnissen und Fertigkeiten zu verfolgen. Den exact psychologischen Untersuchungen über Ermüdbarkeit, Aufmerksamkeit u. s. w. räumt er vielleicht einen grösseren Raum in der Zukunft ein, für die Gegenwart müsse man sich aber an die bereits gegebenen Schuleinrichtungen halten. — Bei dem Uebergang der Schwachsinnigen aus der Normal- in die Hülfsschule legt Verf. grössten Werth darauf, dass an der Aufnahmeprüfung ein oder mehrere Aerzte theilnehmen, wie das ausser in Frankfurt bei der Mehrzahl der preussischen Hülfsschulen schon eingeführt ist. Epileptiker sind, wie auch schon bei früherer Gelegenheit vom Verf. gefordert wurde, von der Aufnahme in die Frankfurter Hülfsschulen ausgeschlossen. — Um den Erfolg des Hülfsschulunterrichtes nicht wieder in Frage zu stellen, ist es nothwendig, dass Lehrer und Aerzte die Schüler auch nach der Entlassung noch möglichst lange im Auge und unter Controlle behalten; als Muster für eine solche weitere Beaufsichtigung wird der „Verein zur Fürsorge für Schwachsinnige zu Königsberg" angeführt. — Verf. schliesst mit der Forderung, im öffentlichen und individuellen Interesse die Schwachsinnigen unter den Schülern aller Schulen in den beiden ersten Schuljahren, wenn irgend möglich, sogar mit gesetzlichen Mitteln auszusondern und so in einem recht frühen Lebensalter den Hülfsschulen und damit einer individuellen Erziehung zuzuführen.

H. Haenel (Dresden).

31) **Zur Casuistik der Zwangsvorstellungen**, von Lundborg. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXI. S. 294.)

Verf. schliesst sich der Friedenreich'schen Eintheilung an, der bei den Zwangsvorstellungen drei Stadien unterscheidet. Im ersten Grade ist der Kranke noch Herr seiner selbst, kann seinen Zustand noch unterdrücken. Im zweiten Stadium kann der Kranke seine Vorstellungen weder bekämpfen noch geheim halten; er vertraut sich Anderen an, sucht sich dabei möglichst zu isoliren: seine Arbeitskraft nimmt ab. In der dritten Periode wird Patient apathisch, giebt den Versuch auf gegen seinen Zwang zu kämpfen. Keine Demenz.

40jähriger, schwer belasteter Rentier; mit 8 Jahren Masturbation, sexuell stets ungemein activ, seit der Pubertät an Zwangsvorstellungen leidend (Grübelsucht); zuletzt auch allerlei unzweifelhaft paranoische Züge, wodurch er auch gemeingefährlich zu werden drohte. Intermittirender Verlauf.

Von der recht ausführlichen Krankengeschichte erwähnt Verf. als bemerkenswerth, dass (im Gegensatze zur Behauptung Friedenreich's) derartige Fälle auch forensische Bedeutung gewinnen können und betont die Beziehungen von religiösen Grübeleien und Sexualität. Pilcz (Wien).

32) **Deckung eines Erinnerungsdefectes durch Hallucination**, von Dr. Mönkemöller, Oberarzt an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Osnabrück. (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. 1902.)

Als Beitrag zu der oft schwer zu entscheidenden Frage, ob ein Erinnerungsdefect echt oder vorgetäuscht sei, schildert Verf. einen Fall, bei dem man leicht Simulation annehmen könnte, wenn nicht aus anderen Gründen unzweifelhaft hervorginge, dass eine krankhafte Störung vorlag.

Ein Tagelöhner war unter dem dringenden Verdacht, seine eigene Wohnung in Brand gesteckt zu haben, in Haft genommen worden, behauptet aber, nicht zu wissen, wie das Feuer entstanden sei, obgleich er zur Zeit des Brandes allein im Hause gewesen war. Sein Benehmen während des Feuers war auffällig gewesen; man hatte ihn, der als Trinker bekannt war, für angetrunken, aber nicht sinnlos betrunken gehalten; er selbst bestritt während der fraglichen Zeit betrunken gewesen zu sein. Nachdem er einige Tage in Haft gewesen war, legte er plötzlich spontan ein Geständniss ab; er gab an, die That begangen zu haben aus Verzweiflung darüber, dass er keine Arbeit bekommen hatte und aus Aerger über seine Frau. Es liess sich nachweisen, dass der Angeklagte seit langer Zeit dem Trunk ergeben war, körperliche Zeichen des chronischen Alkoholismus darbot, ausgeprägten Eifersuchtswahn hatte und bereits seit langer Zeit an Sinnestäuschungen litt. Im Sommer hatte er Schwindelanfälle gehabt, bei denen er umfiel und sich auf die Zunge biss; wiederholt hatte er, statt zur Arbeit zu gehen, einen falschen Weg eingeschlagen, ohne nachher zu wissen, wie er dorthin gekommen sei. Es liess sich feststellen, dass er vom Tag der That fast keine Erinnerung mehr hatte, auch nicht von der That selbst. Er gab an, eine „innere Stimme" habe ihm in der Haft Nachts zugerufen, dass er der Thäter sei, und so sei er zu der Ueberzeugung gekommen, dass er das Feuer angelegt habe, wenn er sich auch auf die Einzelheiten nicht besinnen könne. Es lag also hier eine nachträgliche Ausfüllung der Erinnerungslücke durch eine Sinnestäuschung vor; der Angeklagte war daher für krank und nicht zurechnungsfähig im Sinne des § 51 Str.G.B. zu erachten. Stegmann (Dresden).

33) **Die Mörderinnen.** Eine anthropologische Untersuchung von Mme. Dr. P. Tarnowskaja. (St. Petersburg. 1902. [Russisch.])

Verfasserin, die bereits seit einer Reihe von Jahren auf dem Gebiet der

criminellen Anthropologie thätig ist und früher werthvolle Untersuchungen über Prostituirte und Diebinnen angestellt hat, theilt in vorliegendem Buche ihre anthropologischen Untersuchungen über Mörderinnen mit. Das neue Werk ist ein stattlicher Band von über 500 Seiten mit zahlreichen photographischen Abbildungen und anthropometrischen Tabellen. Ihre Aufgabe bestand darin, festzustellen, ob die Mörderinnen im Grossen und Ganzen anthropologische Abweichungen von der gesunden, nicht verbrecherischen Bevölkerung aufweisen. Zu diesem Zwecke untersuchte sie 160 Mörderinnen aus verschiedenen Gefängnissen, aber nur solche, die aus rein russischen bäuerlichen Familien stammten, und zum Vergleich 150 rein russische Weiber aus dem Bauernstande. Die Untersuchung wurde an allen Subjecten nach einem einheitlichen Plan ausgeführt und betraf ausser den craniometrischen Verhältnissen den Zustand der Sinnesorgane (Hautsensibilität, Gesichtsfeld u. s. w.) und der Kniephänomene. Ausserdem wurden in jedem Falle die psychischen Degenerationszeichen notirt. In jeder einzelnen Beobachtung bringt Verfasserin ein kurzes Résumé des Verbrechens und seiner Motive, soweit sie aus den Acten zu ersehen waren, ferner Angaben über die psychischen Eigenthümlichkeiten, Heredität u. s. w., und eine photographische Abbildung.

Die 160 Mörderinnen zerfallen nach dem Wesen und Ausgangspunkte des Verbrechens in fünf Gruppen. Zur ersten gehören diejenigen, die den Mord unter dem Einflusse eines leidenschaftlichen Impulses begangen hatten — aus Habsucht, Eifersucht, Rachsucht, Hass; ferner gehören hierher Fälle, wo eine Mutter ihren Schwiegersohn ermordet, um ihre Tochter von ihm zu befreien — also aus Mutterliebe, oder wo sexuelle Liebe im Spiel ist und in Folge dessen der Mann oder Liebhaber ermordet wird. In der zweiten Gruppe handelt es sich hauptsächlich um Abstumpfung des moralischen Sinnes; der Mord wird kaltblütig, in grausamer Weise, aus einer geringfügigen Veranlassung begangen (viele Kindesmörderinnen). Die dritte Gruppe umfasst vorzüglich ganz junge Weiber, die im Alter von 17—20 Jahren ihren Mann ermordeten, weil ihnen der sexuelle Verkehr mit ihm widerwärtig war; sehr viele Morde kommen im Bauernstande vor, wo keine andere Veranlassung als diese sich constatiren lässt, und häufig handelt es sich hier um solche Fälle, wo Bauernmädchen im Alter von 16—18 Jahren, vor Eintritt der Menstruation verheirathet werden, und wo vom Anfang des Ehelebens an sich Abscheu gegen den geschlechtlichen Verkehr einstellt. Merkwürdig ist die Einförmigkeit des Verbrechens in diesen Fällen, fast in jedem Processe stösst man auf die nämlichen Umstände — der Mann ist der jungen Frau widerwärtig geworden, und sie hat ihm Arsenik oder Sublimat im Essen verabreicht. Die vierte Gruppe besteht aus Mörderinnen, die an ausgesprochener Geisteskrankheit litten. Zur letzten Gruppe gehören fünf Fälle, wo der Mord zufällig, im Streit, ohne besondere Motive begangen wurde.

Im Schlusscapitel stellt Verfasserin die Resultate ihrer anthropologischen Untersuchungen zusammen und bringt die an den Mörderinnen gefundenen Daten mit den normalen in Vergleich. Die wesentlichen Unterschiede bestehen in Folgendem: Die horizontale Circumferentia des Kopfes und der Diam. antero-poster. max. und transvers. max. sind bei den Mörderinnen kleiner, als bei den zum Vergleich dienenden 150 Bäuerinnen aus der freien Bevölkerung, und zwar sind die Zahlen dafür bei ersteren durchschnittlich 529,7, 177,6, 143,5; bei letzteren 534,0, 180,0 und 144,7. Der Gesichtswinkel (nach Cloquet) beträgt bei den 160 Mörderinnen durchschnittlich 71,512; bei den nicht verbrecherischen Weibern 72,012. Was die psychischen Degenerationszeichen anbetrifft, so waren von 160 Mörderinnen damit behaftet 78%, von 150 gesunden nicht verbrecherischen Weibern 17,33%. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut ist bei den Mörderinnen nicht herabgesetzt. Die Kniephänomene bieten bei ihnen Abnormi-

täten dar in 40%, während bei gesunden Weibern nur 20% gefunden wurden. Andere Details über Menstruationseintritt, Heredität, Verhalten des Gehörs, Geschmackes, Gesichtsfeld u. s. w. müssen in den Originaltabellen nachgelesen werden. Im Zusammenhang mit ihren Untersuchungen bespricht Verfasserin die Bedeutung der criminellen Anthropologie überhaupt, die Lombroso'schen Theorieen im besonderen, und stellt sich diesen Fragen gegenüber auf einen sehr gemässigten, streng wissenschaftlichen Standpunkt. Hoffentlich erscheint das Werk in einer deutschen oder französischen Uebersetzung, um einem grösseren Leserkreise zugänglich zu werden. Es ist unzweifelhaft eine hervorragende Leistung auf diesem Gebiete und von grossem Interesse sowohl für Anthropologen und Irrenärzte als auch für Juristen. P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

34) **Ueber Othämatom bei Geisteskranken**, von Ch. Imura. (Neurologia. I. Nr. 2.)

Verf. fand das Othämatom unter 4258 Geisteskranken bei etwa 2% derselben; er bestreitet, dass dasselbe immer dem Trauma seine Entstehung verdankt, weil „$^2/_3$ dieser Kranken überhaupt nicht mit Zwangsmitteln behandelt wurden, zur Zeit der Entstehung ruhig und bei relativ klarem Bewusstsein waren". (Aus diesen Gründen allein das Trauma auszuschliessen, erscheint Ref. doch etwas voreilig.) Es kommt bei progressiver Paralyse am häufigsten vor, ist im Ganzen ein Zeichen für schlechte Prognose. H. Haenel (Dresden).

Therapie.

35) **Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für Praktiker und Studirende**, von Dr. Toby Cohn. (Berlin 1902, S. Karger.)

Für den Unterricht in der Elektrodiagnostik und -therapie haben sich die Zeiten bedeutend geändert. Derartige Curse waren in früheren Jahren fast gesucht, das Interesse dafür war ein sehr reges. Man hatte das Recht, dickleibige Bücher darüber zu schreiben, die auch eifrig benützt wurden. Dieses Interesse ist in den letzten Jahren vielfach zurückgegangen. Die Hoffnungen, welche man auf die Elektrodiagnostik gesetzt hatte, hatten sich nicht erfüllt, in die Elektrotherapie hat sich ein Skepticismus eingeschlichen, der langsam in Nihilismus übergeht. So ist denn in dem ganzen Gebiet ein Verfall eingetreten, der nun droht, auch den gesicherten Bestand des Wissenzweiges zu vernichten. Unsere medicinische Jugend verlangt, wenn sie sich überhaupt noch der Sache widmet, kurze, nur das Wichtigste umfassende Curse und dementsprechend brauchen wir kurze, klar geschriebene, jedes unnütze Detail vermeidende Lehrbücher. Ich verwende nun seit 1899 das Buch von Toby Cohn, und ich muss sagen, dass sich das kleine Werk beim Unterricht ausgezeichnet bewährt hat. Die übersichtliche Darstellung, die Zweckmässigkeit der Illustrationen haben dem Buche immer viel Freunde unter meinen Hörern verschafft.

Nun benützen wir seit einigen Monaten die zweite Auflage, welche gegenüber der ersten zahlreiche Verbesserungen aufweist sowie auch einige wesentliche Neubearbeitungen enthält. Ich finde, dass das Buch bedeutend gewonnen hat. Man trifft wirklich nur den reellen Bestand geschildert; in allen anderen Dingen herrscht wohlthuende Kürze. In einem kleinen Capitel werden die neueren Anwendungsformen der Elektricität kurz und klar erörtert. Bezüglich der Teslaisation äussert sich Verf. übrigens sehr skeptisch. Selbst der ganz neuen Methode der Behandlung mit Wechselstrommagneten wird ein kurzer Abschnitt gewidmet, ohne dass Verf. jedoch über persönliche Erfahrungen berichtet. Auch im übrigen ist

der therapeutische Theil zum Vortheil der Sache nicht unwesentlich erweitert worden. Ref. ist überzeugt, dass das Buch in seiner neuen Gestalt wieder eine grosse und wohlverdiente Verbreitung finden wird.

v. Frankl-Hochwart (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. November 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly, Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung widmet Herr Jolly dem verstorbenen Ehrenmitgliede der Gesellschaft, Rudolf Virchow, sowie den verstorbenen Mitgliedern Wulfert und Kaplan einen warmempfundenen Nachruf. Die Mitglieder der Gesellschaft ehren das Andenken der Verstorbenen durch Erheben von den Sitzen.

Tagesordnung:

Herr S. Kalischer stellt ein 14jähr. Mädchen vor, das seit Kindheit an einer eigenartigen Gangstörung (schwerfällig und watschelnd) leidet. Diese Gehstörung hatte in den letzten Jahren zugenommen, und dazu sind vor einem Jahre zwei Mal tonische Krämpfe in den Armen aufgetreten, jetzt hin und wieder auch Krampf beim Schreiben. Die Untersuchung ergab eine Schwäche der Hüftbeuger und Lendenmuskeln, fast völligen Verlust der Patellarreflexe und deutliche Symptome der Tetanie, wie Facialisphänomen, erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven, Trousseau'sches Phänomen. Vom N. ulnaris aus war die KaSZ bei 0,1 M.-A. zu erzielen; KaOeZ bei 0,7; AnOeZ bei 0,6; AnSZ bei 0,8; KSTe bei 1,0; auch AnTe war bei stärkeren Strömen auszulösen. Es handelt sich demnach um eine bis vor kurzem latent gebliebene Tetanie, die schon frühzeitig als hervortretendstes Symptom eine Schwäche der Hüft- und Lendenmuskeln und dadurch die Gehstörung erzeugt hatte. Drei ähnliche Fälle von chronischer recidivirender Tetanie mit dieser Gangstörung sind von J. Hoffmann 1888 auf der Erb'schen Klinik beobachtet; in einem derselben lag wie hier ein Genu valgum vor, in einem anderen wies alles zunächst auf eine Erkrankung der Beckenmuskeln hin. Muskelatrophieen waren in dem vorgestellten Falle nicht vorhanden. Vortr. geht sodann auf die bei Tetanie vorkommenden Lähmungen, Atrophieen und Contracturen ein; auf der Basis einer chronischen Tetanie kommen ganz vereinzelt Lähmungen und Contracturen vor, welche ohne gleichzeitige Begleiterscheinungen der Tetanie vorhanden sein und diagnostische Schwierigkeiten machen können, wenn die Anamnese mangelhaft ist und die Untersuchung gerade in dem latenten Stadium stattfindet. Hier treten anscheinend erst viele Jahre nach der Gehstörung die ersten manifesten Erscheinungen der Tetanie auf. Während die Tetanie bei Erwachsenen in Berlin sehr selten ist, konnte Vortr. die Tetanie bei Kindern in den ersten Lebensjahren recht häufig in der Neumann'schen Kinderpoliklinik beobachten, woselbst er die Mann-Thiemich'schen Befunde bestätigen konnte. Nicht selten weist das gehäufte Auftreten der Eklampsie, des Spasmus glottidis, Schreckhaftigkeit und Schlaflosigkeit im Frühjahr zuerst auf den Beginn der Tetanieepidemie hin. Fast nie sah er Tetanie bei Kindern im Alter von 4—12 Jahren, und es muss zweifelhaft erscheinen, ob diese Tetanie bei den Säuglingen chronisch in dem Sinne war, dass sie sich in das spätere Lebensalter als chronisch recidivirende Tetanie fortpflanzte. — Die neueren Untersuchungen über den Einfluss der Brustnahrung, Kuhmilch und des vegetabilischen Eiweisses auf den Grad der Tetanie und die Erhöhung der elek-

trischen Erregbarkeit scheinen noch nicht genügend nachgeprüft zu sein, und ist dabei zu erwägen, dass der Grad der Symptome der Tetanie wie besonders auch die elektrische Uebererregbarkeit schon spontan grossen Schwankungen unterworfen ist. — Den Begriff der symptomatischen Tetanie als Symptom einer anderen organischen und besonders cerebralen Nervenerkrankung möchte Vortr. eingeschränkt wissen; es handelt sich da meist um zufällige Complicationen von Tetanie mit anderen Erkrankungen oder um Nervenerkrankungen, welche nur tetanieähnliche Krämpfe erzeugen; hier muss die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ausschlaggebend sein; meist ist die Tetanie der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung (tonischer oder infectiöser Natur). Autoreferat.

Discussion:

Herr Japha bemerkt, dass unter 6—7000 Kranken der Neumann'schen Kinderpoliklinik 180 Fälle von Spasmus glottidis beobachtet wurden, von denen die meisten Fälle Tetaniesymptome hatten (besonders gesteigerte elektrische Erregbarkeit). Die Symptome der Tetanie sind sehr labil, am constantesten ist das Facialisphänomen; nur bei sehr wenigen Fällen liessen sich Tetaniesymptome bis in das 5.—6. Lebensjahr verfolgen. Gewicht ist auf die Untersuchungen Finkelstein's u. A. über den Einfluss der Ernährung, besonders der Milch, auf das Auftreten der Tetanie zu legen. Manche Fälle von Tetanie bezw. von schwerem Spasmus glottidis werden durch Entziehung der Milch zweifellos günstig beeinflusst. Indes kann die Milch nicht allein als Ursache der genannten Erkrankungen angesehen werden, da dieselben auch bei Brustkindern zur Beobachtung kommen, wenn auch meist in leichterem Grade. Gegen den alleinigen Einfluss der Nahrung spricht auch die Periodicität des Auftretens der Tetanie Die meisten davon befallenen Kinder haben zu geringes Gewicht und sind schlecht genährt.

Herr Toby Cohn fragt, ob der Vortr. Veränderungen des Zuckungsablaufes und der Zuckungsformel gesehen hat und verweist auf die Beobachtungen von Mann.

Herr Kalischer bemerkt, dass er die Mann'schen Beobachtungen in seinem Falle bestätigen konnte; er glaubt übrigens nicht, dass der vorgestellte Fall chronischen Charakter annehmen würde.

Herr Bernhardt: **Krankenvorstellung.**

39 jähr. Patient, der vor 23 Jahren mit den gleichen Krankheitserscheinungen vom Vortr. in der Gesellschaft vorgestellt worden ist (vgl. Berliner klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 25). Pat. erkrankte im 13. Jahre an Masern und im Anschluss daran an einer länger dauernden Darmerkrankung. Während derselben Anfall von Bewusstlosigkeit mit linksseitiger Lähmung. Bei Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit Auftreten von Zuckungen im linken Arm. Letztere haben seit der damaligen Vorstellung genau denselben Charakter bewahrt. Es handelt sich um rhythmische Innen- und Aussenrotationen des Oberarms, Pro- und Supination des Vorderarms, bei erhobenem Arm auch Zuckungen in den Fingern. Alle Willkürbewegungen frei, aber durch die Zuckungen gestört, so dass der Eindruck von Ataxie erweckt wird. Grobe Kraft vorzüglich, Musculatur desgleichen; vielleicht ist der linke Oberarm etwas dünner als der rechte; der linke Vorderarm ist sicher voluminöser als der rechte. Im übrigen ist der neurologische Befund völlig normal. Der Dynamometerdruck links ein wenig < r. Die Zuckungen machen geringe Ruhepausen, nur wenn Pat. unbeobachtet und bei abgelenkter Aufmerksamkeit ruhig dasitzt, ebenso morgens nach dem Erwachen, wenn Pat. ruhig daliegt.

Vortr. hebt hervor, dass sich derartige Störungen vorwiegend in den oberen Extremitäten finden und mit Vorliebe mit dem Wiederauftreten der Willkürbewegungen in die Erscheinung treten. Pathologisch-anatomisch neigt man jetzt

zu der Annahme, dass es sich nicht um directe Reizungen der motorischen Bahnen handelt, sondern dass centripetale Fasern lädirt sind, die vom Thalamus zur Rinde ziehen und dort einen Reiz ausüben, der durch die Pyramidenbahn, das Monakow'sche Bündel oder die Bahn des rothen Kerns fortgeleitet wird.

Discussion:

Herr Schuster macht auf die Aehnlichkeit der demonstrirten Bewegungsstörung mit manchen hysterischen, besonders hystero-traumatischen Zuckungen aufmerksam.

Herr Rothmann bemerkt, dass es jetzt ziemlich sichergestellt ist, dass die motorischen Bahnen mit diesen Störungen nichts zu thun haben. Wahrscheinlich handelt es sich um Reizzustände in den grossen Ganglien des Mittelhirns.

Herr Oppenheim fragt nach dem Verhalten der Zuckungen im Schlaf. Die Aehnlichkeit mit hysterischen Zuckungen ist auch ihm aufgefallen. Was den Sitz des Symptoms betrifft, so gewinnt die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um centripetale Reize handelt — vorausgesetzt, dass die Monakow'sche Theorie richtig ist — an Boden.

Herr Remak fragt nach dem Verhalten der Sehnenreflexe im Vergleich zur gesunden Seite, speciell auch nach dem Babinski'schen Zehenphänomen. Wenn man die Anamnese des vorgestellten Falles nicht kennt, könnte man leicht zu der Annahme einer functionellen Störung kommen.

Herr Jolly fragt nach dem Verhalten des Lagegefühls. Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen lassen sich in drei Gruppen eintheilen: 1. choreiforme, 2. athetotische, 3. rhythmische, wie im vorgestellten Falle (Chorée rythmique — Charcot). Für letztere Gruppe ist der von Kussmaul gewählte Name „Hemiballismus" sehr zweckmässig.

Herr Remak hält die demonstrirte Störung nicht für rhythmisch im Sinne der Chorée rythmique. Scharf von einander zu trennen sind die verschiedenen Formen überhaupt nicht.

Herr Jolly hält, wenngleich er Herrn Remak zugiebt, dass eine scharfe Trennung im allgemeinen nicht möglich ist, für den demonstrirten Fall an seiner Auffassung fest.

Herr Bernhardt bemerkt, dass Hysterie nicht in Frage kommt, erwähnt aber, dass Herr Remak und der verstorbene Herr Westphal bei der ersten Demonstration des Falles an die Möglichkeit einer functionellen Störung gedacht haben. Die Sensibilität sei durchweg normal. Im Schlaf bezw. kurz vor dem Einschlafen hören die Zuckungen auf. Achillessehnen- und Patellarreflex sind in normaler Weise vorhanden. Auf Babinski ist nicht untersucht worden. Die Bezeichnung „Hemiballismus" ist für den demonstrirten Fall sehr geeignet.

Herr L. Jacobsohn (für Herrn Taniguchi): **Demonstration mikroskopischer Präparate.**

Die in J.'s Laboratorium angefertigten Präparate stammen von einer 14jähr. Japanerin, die an Distomum pulmonale gelitten hat. Patientin bekam plötzlich Jackson'sche Anfälle der linksseitigen Extremitäten (erst linker Arm, dann linkes Bein), die nach eingetretener Bewusstlosigkeit auch auf die rechte Seite übergriffen. Monatlich 1—2 Anfälle. Patientin klagte weiter über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen links und Schwäche der linken Extremitäten. Objectiv fand sich nach einem Jahr: Etwas blöder Gesichtsausdruck, Gedächtnissschwäche, Pupillendifferenz, l. > r., leichte Trübung der Papillae opticae, Gehör l. < r., choreiforme Bewegungen der linken Hand, die im Schlaf sistiren, Hemiparesis sin., Sehnenreflexe l. > r., links Fussklonus. Rechts hinten unten leichte Dämpfung, Temperatur normal. Im Hospital zuerst Remission der Symptome, alsdann Verschlechterung; es entwickelt sich eine linksseitige spastische Lähmung; die chorei-

formen Bewegungen gewinnen den Charakter der Athetose; 1 Monat ante exitum starke Kopfschmerzen, Erbrechen, häufige Krampfanfälle, Incontinentia vesicae. $2^1/_4$ Jahr nach Auftreten der ersten Symptome Exitus letalis. Vor dem Tode mehrfach plötzliche Steigerungen und wieder schneller Abfall der Temperatur. Nie Haemoptoe; bisweilen Husten, Auswurf ohne Besonderheiten.

Obductionsbefund: Hyperämie der Schädelknochen, Sinus stark gefüllt, subdurales Oedem; rechte Hemisphäre etwas voluminöser als linke, daselbst zwei Blutcysten (an der Convexität der 2. Stirnwindung und am Gyrus hippocampi; ausserdem noch eine grosse Anzahl Cysten im Marklager; Nachbarsubstanz erweicht. In den frisch untersuchten Cysten fanden sich Eier von Distomum, Blutkörperchen, Rundzellen, Detritus, Charcot-Leyden'sche Krystalle.

Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Anwendung der gebräuchlichen Färbemethoden erschienen die Cysten als graue oder röthlich-braune Flecke, umgeben von einem wesentlich dunkleren, gleichförmig schlingenförmigen Saum, der sich allmählich in die umgebende Marksubstanz verliert. Mikroskopisch liessen sich drei Zonen unterscheiden: 1. die innerhalb des Saumes gelegene Masse, 2. der Saum selbst, 3. die peripherisch von diesem gelegene in die Marksubstanz übergehende Zone. Die erste Zone zeigte Uebergänge von noch ziemlich gut erhaltenem Blute bis zu einer aus zerfallenen körnigen, hellgrau aussehenden Elementen bestehenden Masse. Letztere ist stellenweise ausgefallen, so dass Lücken entstanden sind. Gegen die Peripherie hatte diese Masse sich wallartig zusammengebacken und war mit dem Innenrande des Saumes verwachsen. Letzterer stellt eine bandartige Zone dar, in der sich in der Mitte breitere, gegen die Enden zugespitzte, kernhaltige Fasern finden; die Kerne ähneln den Kernen glatter Muskelfasern. Die Fasern lagen theils parallel, theils senkrecht zu dem Verlaufe des Saumes und schoben Sprossen nach innen. In der centralen Masse sowie am Innenrande des Saumes zahlreiche Parasiteneier. Die dritte Zone besteht aus unmittelbar dem Saume anliegenden dicht gedrängt liegenden Rundzellen und Blutkörperchen; weiter nach aussen finden sich lockerer liegende Rundzellen und zahlreiche stark gefüllte Gefässe, deren Adventitia stark gewuchert ist und stellenweise bis an den Saum heranreicht. Reichliches perivasculäres Exsudat, kugelförmige, homogen aussehende Exsudatmassen, zerfallene Markfasern sind ebenda nachweisbar. Die Markaffection beschränkte sich stets auf die Nachbarschaft der Herde. In der Rinde Kernvermehrung in der Nachbarschaft der Gefässe. In den übrigen Körperorganen nichts Pathologisches.

Vortr. neigt zu der Ansicht, dass es sich bei dem genannten Saum um eine veränderte Gefässwandung handelt, die sich unter der Fluxion und der Invasion der Parasiteneier stark gedehnt hat. Hierfür spricht die gleichmässig schlingenförmige Configuration sowie die Structur der Zellelemente derselben. Die centrale Masse wäre dann als Thrombus aufzufassen, der mit der Innenwand verwachsen sei und die Intima zum Verschwinden gebracht habe. An einzelnen Stellen befinden sich Elemente, und zwar in der Zone der Verwachsung, die nach Weigert's Färbung der elastischen Fasern solchen zum mindesten sehr ähnlich sehen. Der Reiz des Thrombus hat zu einer Entzündung der Gefässwand geführt, durch die die Wandverdickung und die adventitielle Rundzelleninfiltration bedingt ist. Secundär ist es zu Erweichungs- und leichteren encephalitischen Processen gekommen. Da in diesem Falle die Gelegenheit, die Wandstructur des Distomum pulmonale zu untersuchen nicht gegeben war, auch Abbildungen derselben nicht vorlagen, kann Vortr. die Möglichkeit, dass es sich um eine veränderte parasitäre Cystenwand handelt, nicht bestreiten.

Der anatomische Befund erklärt den klinischen vollkommen. Die Blutcysten sind wohl erst kurz ante mortem entstanden.

Die Herde im Marke der Centralwindungen erklären das Bild der Jackson'-

schen Epilepsie, ferner die choreatischen Symptome, die sich später, nachdem immer mehr Pyramidenfasern zu Grunde gegangen waren und sich Spasmen entwickelt hatten, in Athetose umwandelten, so dass dieser Fall für die Verwandschaft beider Erscheinungen spricht, sowie dafür, dass sie von gleicher Stelle ausgelöst werden und je nach dem Zustande der Pyramidenbahnen und dem davon abhängigen Spasmen sich verschieden documentiren. Vortr. geht, da diese Dinge bei der Demonstration des Herrn Prof. Bernhardt schon besprochen sind, auf sie nicht weiter ein, und bemerkt nur, dass auch sein Fall die Frage der Entstehung der genannten Störungen nicht zu erklären vermöge.

Discussion:

Herrn Oppenheim ist es nicht recht verständlich, warum der Vortr. die cystösen Bildungen nicht für durch Degenerationsvorgänge veränderte Parasiten hält. Die Bilder erinnern lebhaft an manche Cysticerkenbefunde, besonders degenerirter Parasiten. O. hat selbst zwei solche Fälle gesehen und in dem einen zunächst auch an Gefässveränderungen gedacht, um sich aber dann von competenter zoologischer Seite (Eilhard Schulze) eines besseren belehren zu lassen. O. kann sich auch nicht vorstellen, wie so grosse Gefässe an diese Stellen kommen.

Herr Henneberg fragt, ob Methoden zur Färbung elastischer Fasern, insbesondere Orceïnfärbung angewandt worden sind. Aehnliche Bilder sieht man bisweilen bei alten Abscessen.

Herr Jacobsohn hält vorläufig noch an der Ansicht fest, dass es sich um veränderte Gefässe handelt. Er hat ähnliche Bilder bei Ziegler gefunden. In anderen anatomisch untersuchten Fällen sind bisher auch, mit Ausnahme eines einzigen Falles, stets nur Eier, nie der Parasit selbst, gefunden worden. Der Process stellt seiner Ansicht nach eine Zwischenstufe zwischen Thrombose und Vereiterung dar, und sei auf unerklärliche Weise zum Stillstand gekommen. Elastische Fasern konnten mit Sicherheit, trotz Anwendung aller auch der modernsten Methoden, nicht nachgewiesen werden. Martin Bloch (Berlin).

XXXIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Stuttgart am 1. und 2. November 1902.

Geschäftsführer: San.-Rath Dr. Wildermuth (Stuttgart), San.-Rath Dr. Fauser (Stuttgart).

I. Verhandlungstag, am 1. November, $2^1/_2$ Uhr Nachmittags.

Vorsitzender: Geh. Rath Dr. Fürstner (Strassburg).

1. Herr Wildermuth (Stuttgart) und Herr Neumann (Carlsruhe): **Ueber Volksheilstätten für Nervenkranke.**

Wildermuth bespricht zunächst die allgemeinen Gesichtspunkte, die bei der Gründung einer Volksheilstätte für Nervenkranke in Betracht kommen.

Zunächst sind die Krankheitsformen in Betracht zu ziehen, für welche die Anstalten bestimmt sein sollen. Scharf ist die Grenze gegenüber den Psychosen zu ziehen; mit der Aufnahme der sog. „Leicht Verstimmten“ hat man in den offenen Anstalten keine gute Erfahrung gemacht. In Betracht kämen leichtere Formen psychischer Schwäche, auch von Zwangsvorstellungen, besonders auch die grosse Gruppe der jugendlich Degenerirten, die sich klinisch aus verschiedenen Formen recrutirt. Aufnahme können unter Umständen geheilte Geisteskranke finden, bei denen der unmittelbare Uebertritt aus der Anstalt ins Leben hinaus nicht wünschenswerth ist.

Zur Abgrenzung der Fälle, die für offene Anstalten geeignet sind, gegenüber den Psychosen kann die Formulirung gelten, die Huber vor längerer Zeit gegeben hat: „Die Kranken müssen freiwillig eintreten, mit dem Wunsch sich ärztlich behandeln zu lassen, sie müssen Krankheitsbewusstsein und Krankheitseinsicht haben, Herr ihrer Handlung sein, den ärztlichen Verordnungen folgen können, keiner Ueberwachung bedürfen, ihrer Umgebung nicht als geistig abnorm auffallen oder lästig werden."

Auszuschliessen sind epileptische Zustände. Es ist wünschenswerth, in erster Linie aus humanen Gründen, dass organische Erkrankungen des Nervensystems (Tabes, multiple Sklerose, Myelitiden, Neuritiden, ihre Folgezustände u. ähnl.) vorübergehend aufgenommen werden. Das Hauptcontingent werden die Neurastheniker und Hysterischen stellen. Unfallneurosen sind so viel wie möglich fern zu halten, jedenfalls dürfen sie nur ganz vereinzelt und jeweils nur möglichst kurz aufgenommen werden. Aufgenommen können werden leichte Fälle von Alkoholismus. Notorische „Säufer" dürfen nicht aufgenommen werden; die Anstalt darf durchaus nicht den Charakter einer „Trinkerheilstätte" bekommen.

Es ist wünschenswerth, dass man sich bei der Aufnahme nicht auf Nervenkranke im engen Sinn beschränkt, sondern auch auf Erholungsbedürftige anderer Art, Chlorotische, Anämische, Reconvalescenten, Herzkranke leichteren Grades aufnimmt. Die Aufnahme dieser Kranken wie auch der organischen Nervenkranken ist auch deshalb erwünscht, weil dadurch die ärztliche Thätigkeit interessanter und erfrischender wird.

Für Einrichtung und Betrieb der Nervenheilanstalten hat Moebius neue Anregung gegeben. Er sieht in einem wohl organisirten Arbeitsleben den Kern der Behandlung Nervenkranker. Dementsprechend soll eine landwirthschaftliche Colonie den Mittelpunkt bilden, an den sich Gärtnerei und Werkstätten anschliessen. Ueber den hohen Werth der planmässigen Arbeit für Neuro- und Psychopathen herrscht wohl keine wesentliche Meinungsverschiedenheit. Die Ansicht vom unbedingten Heilwerth der Beschäftigung bei Nervenkranken ist nicht ohne Widerspruch geblieben (vergl. namentlich die Einwände von Rieger). Es ist in der That festzustellen, dass ein grosser Theil der Nervenkranken, wenn sie die jetzt bestehenden Anstalten aufsuchen, in erster Linie der Ruhe bedürfen. Sind sie einigermaassen wieder arbeitsfähig, so kehren sie in ihren Beruf wieder zurück. Was diese besonders abhält, lang in den Anstalten zu bleiben, ist in erster Linie nicht der hohe Preis der Anstalten, sondern der Umstand, dass sie durch lange Abwesenheit in ihrer amtlichen Stellung, in ihrem Beruf geschädigt werden. Monatelanger Aufenthalt ist für viele dieser Kranker gar nicht wünschenswerth, sie fahren besser, das Arbeitsjahr durch kürzere Kur und Erholungspausen zu unterbrechen. Leichte, ärztlich vorsichtig geleitete Arbeit kann namentlich gegen den Schluss des Aufenthalts auch bei diesen Kranken in Betracht kommen. Für eine dauernde berufsmässige Arbeit in der Anstalt sind diese Kranken nicht zu verwenden.

Hysterische, Hypochonder werden ein grosses Contingent zum Arbeiten stellen können. Ganz besonders werden zu systematischer Arbeit heranzuziehen sein die jugendlichen Degenerirten; aus ihnen kann ein Stamm von Arbeitern herangebildet werden. Ein solcher Stamm ist unbedingt nothwendig, namentlich für eine öconomische Verwerthung der Anstaltsarbeit. Das finanzielle Ergebniss dieser Arbeit ist, bis weitere Erfahrungen vorliegen, bei dem Ueberschlag der Kosten der Neugründung wieder zu verwerthen.

Es ist nicht unmöglich, dass der Beschäftigung der Patienten durch die einfache Weigerung, als krank Arbeit zu verrichten, Schwierigkeiten gemacht werden. Trotz einzelner Bedenken kann gar kein Zweifel darüber bestehen, dass eine

Volksheilstätte für Nervenkranke nur bestehen kann, wenn ein Arbeitssanatorium die Grundlage der ganzen Einrichtung bildet.

Daraus ergeben sich für die Einrichtung: Landwirthschaftlicher Betrieb, Werkstätten, Abtheilung für Pflegebedürftige, ärztliche Direction, Einrichtungen für die ärztliche Behandlung. Die Einrichtung der Anstalt und die Verpflegung soll einfach sein. Alkohol ist dabei völlig auszuschliessen. Mindestens zwei Verpflegungsklassen sind durchaus nothwendig. Gesonderte Anstalten für männliche und weibliche Kranke sind wünschenswerth, aber praktisch nicht durchzuführen.

Ist es möglich, die Volksheilstätten an schon bestehende Anstalten anzuschliessen? Die mittelbare und unmittelbare Anlehnung an Irrenanstalten ist abzulehnen. Dagegen erscheint es in hohem Grade nothwendig, dass im Anschluss an Irrenanstalten Abtheilungen geschaffen werden, in denen leicht initiale Formen psychischer Störung aufgenommen werden, Fälle, die eine ganz freie Verpflegung ertragen, sobald es möglich ist, die Patienten rasch, ohne Umstände, in die geschlossene Anstalt zu bringen.

Es ist wünschenswerth, dass die geeignete Fürsorge für die genannten Krankheitsformen von Seiten der Irrenanstalten gleichzeitig mit der Erweiterung der Fürsorge für Nervenkranke in die Wege geleitet werden.

Andere Krankenhäuser, klinische Institute, die Erholungshäuser der Krankenkassen und Versicherungsanstalten sind für den vorliegenden Zweck nicht zu verwenden. Es muss etwas Neues geschaffen werden, eine neue umfangreiche, kostspielige Anlage.

Wer soll die Anstalten bauen? Dass der Staat dies thun werde, ist in Württemberg wie in der Mehrzahl der übrigen süddeutschen Bundesstaaten wohl auszuschliessen. Auf einen erheblichen Gründungsbeitrag von Seiten der Versicherungsanstalten, Berufsgenossenschaften und Krankenkassen ist nach den Informationen des Ref. auf absehbare Zeit nicht zu rechnen. Es bleibt nur übrig, auf dem Wege der Privatwohlthätigkeit die Mittel für eine neue Anstalt zu gewinnen. Es muss eine Agitation wie für Lungenheilstätten eingeleitet werden. Auf eine gewisse Unterstützung des Staates, der socialgesetzlichen Organisationen, auf die Hülfsvereine für reconvalescente Geisteskranke ist zu rechnen.

Um eine Zersplitterung zu vermeiden, schlägt Ref. vor, sich zum Zweck für Südwestdeutschland eine Volksheilstätte für Nervenkranke zu schaffen, den Bestrebungen von Moebius anzuschliessen, der daran ist, im Canton Thurgau ein Arbeitssanatorium grossen Stils: „die Colonie Friedau“ zu errichten.

2. Als Neumann (Correferent) auf der letztjährigen Versammlung über dasselbe Thema sprach, wurde von seiner Seite das Bedürfniss nach Volksheilstätten für Nervenkranke in Abrede gestellt. Das bestehende Bedürfniss zahlenmässig zu belegen, ist bei dem bis jetzt vorhandenen statistischen Material nicht leicht. Zwecks Klarstellung der Bedürfnissfrage hat N. die Verhältnisse der deutschen Landesversicherungsanstalten bezüglich der unterstützungsbedürftigen Nervenkranken des Näheren studirt und gefunden, dass die Zahl der Rentenempfänger unter den Nervenkranken unverhältnissmässig viel grösser zu sein pflegt als die Zahl der Fälle, in denen ein Heilverfahren eingeleitet wurde, während für die Lungentuberculose das Verhältniss gerade umgekehrt ist. Für die Versicherungsanstalt Baden gestaltet sich das Verhältniss zwischen Heilverfahren und Invalidisirung in toto wie 2:3, für die Nervenkranken[1] wie 2:7, für die Lungentuberculose wie 2:1!

[1] Unter Einschluss jemals der Hälfte der Anämisch-Chlorotischen und der an „Muskelrheumatismus“ Leidenden, da man mindestens 50% dieser beiden Krankengattungen zu den „Nervösen“ rechnen kann.

Und weiterhin: Während bei den Heilverfahren erst auf 10 Tuberculöse 1 Nervenkranker kommt, entfällt bei den Rentenempfängern bereits auf jeden 2. Tuberculösen 1 Nervenkranker. Dies Missverhältniss erklärt N. aus dem Mangel an geeigneten Heilstätten für Nervenkranke. In Berlin, wo seit 3 Jahren die Volksheilstätte „Haus Schönow" besteht, überwiegen die Heilverfahrenfälle die Rentenfälle, und es haben in den letzten 4 Jahren die Heilverfahrenfälle um das Vierfache zugenommen.

Eine Umfrage bei den einzelnen Landesversicherungsanstalten nach der Häufigkeit der Heilverfahren wegen Nervenkrankheiten und nach der Stellung der Anstalten, eventuellen Heilstätten gegenüber ergab ein Variiren der Heilverfahrenfälle zwischen 0 und 235, und eine verschiedenartige Beurtheilung der Bedürfnissfrage. Die Anstalten, aus deren Antworten ein richtiges Verständniss für die nervösen Erschöpfungskrankheiten spricht, stehen auch der Errichtung von Heilstätten wohlwollend oder direct befürwortend gegenüber. 5 Anstalten erklären sich im Princip zu financieller Unterstützung bereit.

Die für die supponirten Heilstätten gedachten Kranken sollen sich recrutiren aus dem grossen Heer der nervös Erschöpften, einschliesslich der Reconvalescenten und der Anämisch-Chlorotischen mit functionell nervösen Störungen. Im grossen und ganzen soll als maassgebend für die Aufnahme gelten eine günstige Prognose hinsichtlich der socialen Wiederherstellung.

Einer gemeinsamen Behandlung der Nerven- und Trinkerheilstättenfrage gegenüber äussert sich N. ablehnend, im Interesse beider Arten von Anstalten, von denen keine von der anderen etwas profitiren könne. Hingegegen tritt N. entschieden dafür ein, dass die zu gründenden Nervenheilstätten von vornherein und grundsätzlich alkoholfrei gehalten werden sollen.

Die Unfallkranken will N. zwar nicht principiell und rigoros ausgeschlossen wissen, hält sie aber zum grösseren Theil für nicht geeignet zur Behandlung in den gedachten Heilstätten und empfiehlt specielle Sanatorien für dieselben nach Art des im Königreich Sachsen bestehenden.

Das Bedürfniss nach Volksheilstätten ist auf Seiten des weiblichen Geschlechts zum mindesten in gleichem, wenn nicht in höherem Maasse vorhanden als auf Seiten des männlichen. Ob gemeinschaftliche oder getrennte Anstalten zu gründen sind, ist vorzüglich eine Geldfrage: Reichen die Mittel für mehr als eine Anstalt, dann ist einer Trennung der Geschlechter unbedingt der Vorzug zu geben.

Der heutige Stand der Heilstättenbewegung in den verschiedenen Bundesstaaten ist folgender:

Die grossherzoglich badische Regierung suchte die Bedürfnissfrage durch eine Umfrage bei den Stadtverwaltungen, den Bezirks- und Krankenhausärzten und den Organen der socialen Gesetzgebung zu erklären. Ein umfangreiches, vielfach gegensätzliche Aeusserungen enthaltendes Actenmaterial ist dadurch gesammelt worden. Die Directoren der badischen Landesirrenanstalten treten in einer Denkschrift für Angliederung einer Volksnervenheilstätte ein. Der Minister kann bestimmte Zusagen betreffs einer Nervenheilstätte nicht machen.

In Sachsen-Weimar verhandelte Regierung und Landesversicherungsanstalt einerseits und Universitätsirrenklinik andererseits — auf Anregung der letzteren — über eine Volksnervenheilstätte; bis jetzt ohne positiven Erfolg. Auch die Carl Zeiss-Stiftung in Jena hat sich mit der Angelegenheit befasst und wird vielleicht noch am ehesten zur Realisirung schreiten.

Im Grossherzogthum Hessen hat der Irrenhülfsverein in jüngster Zeit einen energischen Appell an die Wohlthätigkeit der privaten Kreise gerichtet zur gemeinsamen Fürsorge für die bedürftigen Nervenkranken. Bis zu der geplanten Gründung einer eigenen Heilstätte werden die betreffenden Kranken, soweit an-

gängig, in den schon vorhandenen Sanatorien des Landes behandelt. Für das laufende Jahr hat der Verein von sich aus hierfür 9000 Mark ausgeworfen.

In der Rheinprovinz betreibt der bergische Verein für Gemeinwohl die Gründung einer Volksnervenheilstätte.

In Frankfurt a/M. hat die Stadt 400 000 Mark zur Errichtung einer Villencolonie für Nervenkranke bewilligt.

Die einzige bereits im Betrieb befindliche Volksnervenheilstätte besitzt die Stadt Berlin in Gestalt der aus privaten Mitteln entstandenen bekannten Anstalt „Haus Schönow".

In der Schweiz geht die Heilstättenbewegung Hand in Hand mit der Abstinenzbewegung. Durch Vereinsthätigkeit ist dort ein „alkoholfreies Kurhaus", bei Zürich, entstanden. Ausserdem soll die von Moebius imaugurirte „Colonie Friedau" auf schweizer Boden gegründet werden. 75 000 Frs. sind bis jetzt dafür gezeichnet worden."

Bei Besprechung der Frage, ob die geplanten Heilstätten an bereits bestehende Einrichtungen angegliedert werden könnten, wendet sich N. entschieden gegen den öfters erörterten Vorschlag eines Anschlusses an die Landesirrenanstalten. Für allein geeignet, Mutterinstitute für Nervenheilstätten zu werden, hält N. die ländlichen Reconvalescentenhäuser, erklärt jedoch als das eigentlich zu erstrebende Ziel die Gründung selbständiger Anstalten.

Was die Beschaffung der Mittel betrifft, glaubt N., dass der einzig gangbare Weg, einigermaassen rasch zum Ziele zu kommen, in der planmässigen Mobilisirung der privaten Wohlthätigkeit gegeben ist, und zwar durch Gründung von Heilstättenvereinen.

Die von beiden Referenten gemeinschaftlich der Versammlung vorgeschlagenen Thesen lauten:

1. Die Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte erachtet die Errichtung von Volksnervenheilstätten als eine Nothwendigkeit.

2. Es ist die Errichtung von selbständigen Instituten zu dem genannten Zwecke anzustreben.

3. Die Versammlung erwählt aus ihrer Mitte eine Commission, deren Aufgabe es ist, die Bewegung zur Errichtung von Volksnervenheilstätten im geographischen Bereich der Versammlung zu fördern. Die Commission hat über ihre Thätigkeit nach 2 Jahren an die Versammlung zu berichten.

Discussion:

Herr Kreuser (Winnenthal): Das Stillschweigen der Versammlung bedeutet wohl Zustimmung zu den Ausführungen des Referenten. Die drei vorgeschlagenen Thesen finden wohl allgemeine Anerkennung. Entgegentreten möchte ich nur den besonderen Vorschlag, dass wir uns auf Anschluss an das Moebius'sche Unternehmen concentriren sollen. Ich fürchte, dass wir dafür nicht so weite Kreise interessiren können, als es nothwendig wäre zur Erschaffung der erforderlichen Mittel. Hier haben wir doch mit gewissen particularistischen Gesinnungen zu rechnen, die uns dafür gern spenden, was ihnen auch mehr vor Augen liegt. Wir würden auch die staatliche Mitwirkung wohl von vornherein ausschliessen. Haben wir von letzterer auch nicht allzuviel zu erwarten, vor allem keine Initiative, so sollten wir doch nicht ganz auf sie verzichten. An sie ist aber nur innerhalb der Landesgrenzen zu denken.

Herr Gaupp (Heidelberg) äussert sich befriedigt darüber, dass die Referenten bezüglich der Auswahl der Kranken für die Heilstätten und in der Frage der Angliederung derselben an eine Irrenanstalt zu denselben Ergebnissen kamen, wie in einer Besprechung der badischen Denkschrift. Eine Vereinigung von Nervenheilstätte und Irrenanstalt ist nicht zweckmässig. Für die Aufnahme in die

künftige Nervenheilstätte kommen vor allem Kranke mit erworbenem Nervenleiden in Betracht, also in erster Linie die nervös Erschöpften; weit weniger eignen sich die schwer Belasteten, Entarteten, mit Zwangsvorstellungen Behafteten, weil sie eine viel schlechtere Prognose geben als die nervös Erschöpften. G. bezweifelt ferner, dass von den Landesversicherungsanstalten sicher keine Initiative zu erwarten sei; er habe selbst schon vor 3 Jahren die Aufgabe gehabt, der Landesversicherungsanstalt Schlesien ein Gutachten über die Frage der Erbauung einer Nervenheilstätte in Schlesien zu erstatten.

Herr Schüle (Illenau) hält mit der von den Referenten gegebenen Aufzählung der für die Volksheilstätten passenden Krankheitsgruppen diese vielumstrittene Frage noch nicht für entschieden. Er selbst beharrt auf seinem in der „Denkschrift" entwickelten Standpunkt und führt dies des näheren aus. Er vertritt nach wie vor die Auffassung, dass nicht die nervös Erschöpften ausnahmslos für diese Anstalt vorzusehen seien — denn wie gross müsste ein solches Gebäude angenommen werden! —, sondern nur die beschränktere Gruppe der psychisch-nervösen, mit anderen Worten jene Nervenleidenden, bei welchen der Accent auf die psychischen Begleitsymptome fällt. Sch. geht noch auf einige weitere gegensätzliche Punkte der Referenten ein, und begründet auch, warum er die Volksheilstätten in die Nähe einer Irrenanstalt — selbstverständlich nicht als einfachen, offenen Pavillon, etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden entfernt — erbaut wissen möchte, und dies besonders im Interesse der Kranken, welche allermeist „Sonderland's Candidaten" sind, für rathsam und nützlich erachtet. Die räumliche Nähe aber ablehnen zu wollen, um das Vorurtheil des Publicums zu schonen, sollte am wenigsten uns anfechten. Auch Frankfurt macht ja jetzt denselben praktischen Anfang. Auf weitere Details will Sch. nicht eingehen, um nicht die Discussion zu verlängern. Dagegen möchte er übereinstimmend mit Kreuser entschieden abrathen, wie es in einer der Thesen empfohlen wurde, die Erstattung einer gemeinsamen Volksheilstätte, etwa für Süddeutschland, anzustreben. Diese Bedürfnissfrage müsse vielmehr von jedem Einzelstaat für sich gelöst werden; nur so auch werde sich das nothwendige Interesse des Publicums, namentlich wenn etwa auch die Privatwohlthätigkeit angerufen werden sollte, gewinnen und erhalten lassen. Sch. führt zum Schluss nochmals an, dass der Plan der Erbauung eines Nervenheims, wie es in der Denkschrift entwickelt sei, ganz der Initiative der badischen Regierung entstamme, und, wie er gehört, auch bei den Landständen wohlwollende Aufnahme gefunden habe.

Herr Biberbach: Auch die Verwaltung des Hülfsvereins für die Geisteskranken in Hessen, welche leider zur Zeit noch nicht das Vertrauen der mittellosen und durch eine staatliche Versicherungskasse nicht bereits versorgten (psychisch)nervösen und nicht geisteskranken Epileptischen geniesst, denen sie Hülfe zugesagt hat, glaubt den Beistand des Staates in unserem kleinen Lande nicht entbehren zu können und hat deshalb darum nachgesucht, solche Nervöse u. s. w., welche sich zur Aufnahme in eine öffentliche Irrenanstalt eignen und welche diese Aufnahme durch eigenen Antrag wünschen — Württemberg, dessen Irrenanstalten ja bekanntlich das Recht der Aufnahme auf eigenen Antrag der Patienten bereits zusteht, wodurch die Möglichkeit der Aufnahme der hier in Betracht kommenden Kranken gegeben sein dürfte, zeigt uns vorleuchtend bereits das Ziel —, unter denselben liberalen Bedingungen, wie die Geisteskranken (herab bis zu $^1/_6$ des niedersten ordentlichen Pflegegeldes) auf Kosten des Hülfsvereins in die grossherzoglichen Landesirrenanstalten aufnehmen zu dürfen — was allerdings der Platzfrage wegen erst dann möglich sein wird, wenn die beiden von den Landständen genehmigten neuen Landesirrenanstalten bezogen werden können — (die psychiatrische Klinik Giessen besitzt dieses Aufnahmerecht, hat in ihren 10 Freiplätzen auch verfügbare Mittel und hat solche auch

bereits in den Dienst der Sache gestellt). Wir haben nach Maassgabe der uns vom Curatorium zu Gebote gestellten Mittel (vorerst 2000 Mark auf 1 Jahr) vorerst nur relativ heilbaren, bezw. solchen Nervösen, die die Hoffnung auf Wiederherstellung ihrer Erwerbsfähigkeit bieten, Hülfe zugesagt; bis jetzt haben sich aber leider fast nur solche Kranke um unsere Hülfe beworben, die solche Hoffnung nicht mehr erkennen lassen.

Herr Weygandt: Das Bedürfniss besteht in Bayern so gut wie anderwärts, aber eine öffentliche Initiative hinsichtlich Errichtung eigener Anstalten ist in absehbarer Zeit nicht zu erwarten, da andere noch dringendere Aufgaben vorliegen. In der idealen Forderung, für die verschiedenen Kategorien der Psychisch-nervösen, der Alkoholiker, der Unfallkranken, der Epileptiker u. s. w. besondere Anstalten zu errichten, herrscht Einigkeit. Das praktisch Erreichbare ist sehr viel weniger, wohl aus theoretischen Gründen, insofern die Rubricirung und Prognosticirung der Krankheiten doch noch schwankt, als auch aus dem maassgebenden Grund der Knappheit der Mittel. Man muss zufrieden sein, wenn überhaupt etwas zu Stande kommt. Die erste Anstalt wird vorzugsweise eine Versuchsanstalt darstellen, da viele Fragen nur durch den praktischen Versuch, nicht aber von vornherein theoretisch entschieden werden können. Unter diesem Gesichtspunkt des praktisch Erreichbaren empfiehlt sich der Vorschlag betreffend einer Commission, die unter anderem Anschluss an das Moebius'sche Unternehmen suchen sollte.

Herr Fürstner (Strassburg): Die Hauptfrage wird immer dahin gehen, welche Arten von Kranken sollen in die Anstalt aufgenommen werden; je nach der Gegend werden schon verschiedene Verhältnisse zu berücksichtigen sein; es ist sehr fraglich, ob das, was für Haus Schönow gilt, das bisher einzige Paradigma, auch für unsere Verhältnisse zutreffend sein wird. Die Frage nach den Insassen der Heilanstalten wird erst noch zu lösen sein.

Herr Wildermuth (Stuttgart) fühlt sich nicht im Gegensatz zu Schüle, auch er hält es für dringend nothwendig, dass für die Uebergangsformen, für die nervös-psychischen Kranken gesorgt werde und dass es die Sache der Irrenanstalten sei, von sich aus eine Erweiterung vorzunehmen. Ein gemeinsames Zusammengehen der süddeutschen Staaten zur Gründung einer Anstalt ist aus freundnachbarlichen Gründen nicht zu erwarten.

Herr Neumann (Karlsruhe): Was mich veranlasst, trotz der wohlbegründeten Bedenken Kreuser's den Wildermuth'schen Vorschlag zu unterstützen, ist der Umstand, dass Moebius bereits über einen wenn auch nur kleinen Fond von Geldmitteln verfügt. Herrn Gaupp muss ich erwidern, dass die schlesische Landesversicherungsanstalt sich in allerjüngster Zeit mir gegenüber ganz ablehnend geäussert hat betreffs Einleitung von Heilverfahren wegen Nervenkrankheiten. Der Gegensatz zwischen Geh.-Rath Schüle und mir erklärt sich daraus, dass wir zwei ganz verschiedene Arten von Kranken im Auge haben; Sch. die „psychisch Nervösen", ich dagegen die mehr oder weniger acut nervös Erschöpften. Wenn Sch. die Chlorotischen mit nervösen Symptomen ausgeschlossen wissen will wegen ihrer grossen Zahl, so kann ich diesen Grund nicht für ausreichend halten. Wenn man nur den Bedürftigsten unter denselben helfen kann, dann ist schon viel erreicht. Mit Weygandt stimme ich darin überein, dass erst die Praxis nur lehren kann, welche Kranken sich für die Volksheilstätten eignen.

2. Herr Smith (Schloss Marbach): **Haben wir besondere Anstalten zur Behandlung des Alkoholismus nothwendig, oder gehört diese Behandlung mit zu den Aufgaben der Nervenheil- und Pflegeanstalten?**

Vortr. rügt in entschiedener Weise die moraltheologische Auffassung des Alkoholismus, die sich auch in ärztlichen Kreisen durch die Bezeichnungen

„Säufer", „Trunkenbold" u. s. w. kennzeichnet und warnt auf Grund eingehender Erfahrungen vor der Gründung von „Trinkerheilanstalten". Es würde durch diese Bezeichnung von vornherein den Insassen eine sociale Schädigung zugefügt, die ihnen durch ihr vorhergehendes Trinken nicht erwachsen wäre. Nervöse Herzkranke, „Trinker", die selbst wünschen, die Aetiologie des Alkohols möglichst nicht erwähnt zu sehen, gehören in Heilanstalten für Herz- und Nervenkranke, die Degenerirten, die meist auch in der Abstinenz mit ihren Trinkleistungen zu renommiren pflegen, können einstweilen in abstinent geführte Pflegeanstalten untergebracht werden. Der Staat sollte seine Schuld, aus dem Untergang so vieler seiner Unterthanen durch den Alkoholconsum in der Form der Steuereingänge Nutzen zu ziehen, nach dem Vorgang der Schweiz durch Ueberweisung eines Theiles dieses Steuerertrages zur Bekämpfung des Alkoholismus zu mildern suchen. Vortr. wendet sich zum Schluss gegen die pseudosachverständige Thätigkeit des „deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke" und bedauert, dass ärztliche Schreibtischtheoretiker ihn unterstützen.

Discussion:

Herr Frank (Münsterlingen): Ich möchte dem Vortr. voll und ganz beistimmen, besonders möchte ich, da ich es beim vorhergegangenen Thema nicht thun konnte, davor warnen, alle Alkoholkranken aus den Nervenheilstätten auszuschliessen. Doch sollten wir heute nicht reglementarische Bestimmungen der zu gründenden Anstalt berathen, sondern vereint und unentwegt einem Ziele zustreben. Bedauert habe ich, dass man nicht gemeinsam mit Moebius in der Schweiz vorgehen will. Für M. sind rein organisatorische Gründe maassgebend gewesen, als er den Plan für die Ausführung seiner projectirten Musteranstalt in der Schweiz fasste. — College Smith muss ich noch entgegnen, dass Forel seiner Zeit bei der Gründung von Helikon sich lediglich durch Zweckmässigkeitsgründe bei der Namengebung leiten liess, durchaus nicht aus moraltheologischen Gründen. Er hat die erste Anstalt zur Heilung der Trinker in Europa gegründet und jedermann deutlich sagen wollen, wie das Kind heissen und was es leisten soll. Heute würde er wohl bei der Gründung weiterer Anstalten von diesem Princip der Namengebung keinen Gebrauch mehr machen.

3. Herr Stadelmann (Würzburg): **Ueber Schulen für nervenkranke Kinder.**

Für die neuropathischen Kinder ist zur Zeit noch nicht richtig gesorgt. Das Lehrprogramm der allgemeinen Schule ist direct nachtheilig für diese Kinder. Keime einer Neurose oder Psychose entwickeln sich dadurch ungehindert; die spätere Stellung im socialen und beruflichen Leben ist in Frage gestellt. Es müssen neuropathisch beanlagte Kinder einer individuellen Unterrichtung unterzogen werden nach einer Associations(Concentrations)methode des Unterrichtens; es sind im psychischen und körperlichen Verhalten der Kinder die jederzeitigen Schwankungen, die die kranke Anlage mit sich bringt, zu berücksichtigen. Dieser Unterricht ist ein Theil der psychischen Behandlung des nervenkranken Kindes. Jedes Kind hat sein eigenes Lehrprogramm, das nach dem Ergebniss der methodisch durchgeführten Prüfung der Intelligenz und nach der Beobachtung der moralischen Fähigkeiten aufgestellt wird. Psychologische Thatsachen verlangen dieses Princip des Individualisirens und der Concentration beim Unterricht. Das neuropathische Kind hat ein Recht auf diese Behandlungsweise. Die Schule für nervenkranke Kinder soll mit einer Heilanstalt verbunden sein, in der eine körperliche Behandlung die psychische unterstützt. Der Werth der Schule für nervenkranke Kinder liegt in der Prophylaxe und Frühbehandlung der Neurosen und Psychosen. Auch die sociale Bedeutung der Schule für nervenkranke Kinder ist nicht zu unterschätzen. Vortr. hat vor $1^1/_2$ Jahren eine Schule für nervenkranke Kinder in Verbindung mit einer Heilanstalt errichtet, die er selbst leitet.

4. Herr Eschle (Sinsheim): **Demonstration eines Krankenbettes, besonders für unreinliche Geisteskranke.**

Das Wesentliche dieser Betteinrichtung besteht in der Erleichterung der Möglichkeit, anderen Lagerungsmethoden gegenüber, alle Theile des Bettes schnell und ohne weitere Hülfskräfte auszuwechseln und auf diese Weise auch den strengsten Anforderungen an Reinlichkeit gerecht zu werden. Das bezieht sich sowohl auf die Matratzenhüllen, wie auf das Füllmaterial. Als letzteres kann, wenn es sich um einfache Verhältnisse in Pflegeanstalten u. s. w. handelt, langfaserige Holzwolle Verwendung finden, welche durch Auswaschen mit Seifenwasser gereinigt, sogar immer wieder Verwendung finden kann. Der Preis ist ausserdem billiger als Stroh (9,50 Mk. pro Doppelcentner). Jeder üble Geruch im Krankenzimmer kann so mit Sicherheit vermieden werden.

Die schnelle Auswechselbarkeit ist aber nur durch die Einrichtung der Matratzen erreicht. Dieselben sind dreitheilig; jede einzelne Hülle ist mit eingesetzten Seitentheilen gearbeitet und enthält auf der unteren Seite einen mit Bändern versehenen Schlitz, durch welchen die Neufüllung bewirkt wird. Der ganze Matratzentheil wird durch in der Hülle ausgestanzte und ausgenähte Löcher mittels einer Tapezierernadel mit fortlaufender Naht in quadratischer Weise durchhaftet, die Schnurenden werden miteinander verknüpft. Auf diese Weise ist die Hülfe eines Tapezierers und Matratzenmachers bei der Neubildung nicht nöthig und es können in wenigen Stunden von einer Person die Matratzentheile für eine ganze Abtheilung erneuert werden.

Auch die übrige Einrichtung des Bettes trägt der Bestimmung für Geisteskranke Rechnung, als es auch selbst leicht unruhigen und mit Zerstörungstrieb nicht sehr starken Grades behafteten Kranken unmöglich wird, dasselbe in Unordnung zu bringen, einige Theile abzustreifen u. s. w.

Da sich auch dieselbe Einrichtung mit Rosshaar oder Seegras als Füllmaterial der ermöglichten Reinlichkeit wegen für den Hausstand, nicht nur für das Krankenhaus und die Pflegeanstalt eignet, hat sich die Firma E. Speiser in Sinsheim bereit erklärt, derartige Betteinrichtungen für einen billigen Preis herzustellen.

5. Herr Wollenberg (Tübingen): **Ueber Stirnhirntumoren.**

Vortr. ist zu seinen Ausführungen veranlasst worden durch einen Fall von Stirnhirntumor, bei dem die psychischen Erscheinungen einen besonders breiten Raum einnahmen. Es handelte sich um einen 26jährigen Metzger, der ohne besondere Ursache im October 1899 mit Kopfschmerz, Uebelkeit und gelegentlichem Erbrechen erkrankte, worauf etwa 1 Jahr später der erste Krampfanfall, beginnend mit Verdrehung des Kopfes und der Augen nach links eintrat. Weiterhin traten psychische Störungen derart in den Vordergrund, dass Patient auf eine Irrenabtheilung untergebracht werden musste. Hier wurde ein tobsüchtiger Erregungszustand mit Grössen- und Verfolgungsideeen beobachtet, ausserdem wiederum ein Krampfanfall epileptischen Charakters.

In der Tübinger psychiatrischen Klinik, in welcher der Kranke sodann vom 14./III. 1901 bis zu seinem am 9./X. 1901 erfolgten Tode untergebracht war, wurden von körperlichen Störungen festgestellt: beiderseitige Stauungspapille, gelegentliches Erbrechen, vorübergehende Schwäche der linken oberen Extremität, allmählich hervortretende dauernde Parese des linken unteren Facialisgebietes, zeitweilig ausgesprochene statische Ataxie; dazu subjectiv heftiger Kopfschmerz bald in der Stirn- bald in der Hinterhauptsgegend. Das geistige Verhalten kennzeichnete sich durch eine habituelle Reizbarkeit, zeitweilige Euphorie mit Neigung zur Witzelsucht und vorübergehende Zustände theils leichterer maniacalischer Exaltation, theils ausgesprochene Tobsucht, zum Theil ungeheuerliche Grössenideeen. Bei zweimaliger Lumbalpunction ergab sich erhebliche Drucksteigerung.

Die Diagnose wurde aus den Allgemeinerscheinungen, dem Auftreten von Krämpfen, die mit Drehung der Augen und des Kopfes nach links begannen, der

linksseitigen Facialisparese, der statischen Ataxie und in letzter Linie aus dem psychischen Verhalten mit Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor des rechten Stirnhirns gestellt, eine entsprechende Operation in Erwägung gezogen, von dem Kranken aber zunächst abgelehnt und später durch den plötzlichen Tod vereitelt.

Die Section ergab das Vorhandensein eines gut apfelgrossen Tumors, welcher das rechte Stirnhirn von aussen und unten her bis auf etwa die Hälfte seines Volumens comprimirt hatte.

Vortr. erwähnt sodann unter Hinweis auf einen weiteren Fall seiner Beobachtung die Schwierigkeiten der Diagnose in manchen Fällen von Stirnhirntumoren, in denen wie in dem seinigen die Verwechselung mit Epilepsie sehr nahe liegt und geht näher ein auf die Bedeutung der psychischen Störungen bei Hirntumoren im allgemeinen, bei Stirnhirntumoren im besonderen.

Im Anschluss an die neueren statistischen Arbeiten von Gianelli, Schuster u. A. wird die Häufigkeit des Vorkommens geistiger Störung bei Tumoren der verschiedenen Hirngebieten besprochen, unter denen das Stirnhirn in dieser Beziehung mit in erster Reihe steht. Im Anschluss an Oppenheim, Bruns, Schuster u. A. betont Vortr., dass die allgemeine Benommenheit ohne active psychische Symptome die häufigste Art der geistigen Störung bei Hirntumoren sei und erörtert dann im Anschluss an seinen Fall sowie an die sonstigen in der Litteratur mitgetheilten Fälle die Frage, ob es eine für die Stirnhirntumoren einigermaassen charakteristische Form der Geistesstörung gebe. Vortr. meint, seinem subjectiven Eindruck nach diese Frage in dem Sinne bejahen zu müssen, dass das eigenthümliche Verhalten, welches bereits von M. Bernhardt bei Tumoren der vorderen Schädelgrube erwähnt, dann besonders von Jastrowitz gewürdigt und als Moria beschrieben, von Oppenheim (Witzelsucht), L. Bruns, Hitzig, Hoeniger, ihm selbst und anderen Autoren bei Stirnhirntumoren beobachtet worden ist, und wie er mit Schuster annimmmt, je nach dem Grade als einfache Euphorie, Witzelsucht oder eigentliche Moria in die Erscheinung tritt, bei Stirnhirntumoren verhältnissmässig häufig sei.

Da es einerseits Stirnhirntumoren ohne die „hypomanische" (Schuster) Störung, aber auch Tumoren anderer Hirngebiete mit dieser gebe, so sei man nicht berechtigt, auf Grund dieses psychischen Verhaltens allein die Diagnose auf Stirnhirntumor zu stellen. Immerhin könne es aber ein verwerthbares localdiagnostisches Hülfsmoment bilden, wenn andere Erwägungen auf einen derartigen Sitz der Erkrankung hinweisen.

Zum Schluss betont Vortr., dass es erforderlich sei, Fälle von Hirntumor in psychischer Beziehung genauer zu beobachten, als es besonders in den älteren Beobachtungen zumeist geschehen sei, da nur eine ad hoc angelegte Statistik zur Klarstellung der hier noch offenen Fragen führen könne.

6. Herr M. Weil (Stuttgart): **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt eine 41jährige Frau vor, bei der seit October 1900 heftige Schmerzen im Hinterkopf und auf dem Scheitel, manchmal in die Stirngegend ausstrahlend, verbunden mit Erbrechen, bestanden. Mai 1901 Abnahme des Sehvermögens, rechts mehr wie links. Erste Untersuchung Anfang Juni 1901: beiderseits Neuritis optici, rechts stärker als links, aber keine Localsymptome. In den nächsten 3 Wochen traten folgende Symptome hinzu: Ausbildung einer starken Stauungspapille, rechts stärker als links, circumskripte percutorische Empfindlichkeit in der rechten Schläfengegend, rechtsseitige Anosmie, rechtsseitige Parese des Mundfacialis, Fehlen des linken Abdominalreflexes, hochgradige typisch cerebellare Ataxie mit der Neigung nach links zu fallen, keine Rumpfmuskelschwäche. Im weiteren Verlaufe eigenthümliches psychisches Verhalten, Euphorie mit Witzelsucht, die linksseitige Facialisparese schwankt in der Intensität, ebenso die Ataxie. Auf Grund dieser Befunde wurde die Diagnose auf Tumor des rechten Frontallappens gestellt, von dem in Anbetracht der circumskripten Percussionsempfind-

lichkeit des Schädels anzunehmen war, dass er nicht zu weit vom Knochen entfernt war. Entscheidend für die Localdiagnose war die Percussionsempfindlichkeit, die statische Ataxie, die linksseitige Monoplegia facialis, Anosmie rechts. Die psychischen Symptome waren geeignet, die Diagnose zu stützen. Am wahrscheinlichsten schien ein Sarcom; bezüglich der Ausdehnung des Tumors konnte man sagen, dass er wohl kaum noch die Centralwindung erreicht hatte.

Am 26. Juli Operation durch Prof. Steinthal: Bildung eines Weichtheilknochenlappens in der rechten Schläfengegend. Nach Eröffnung der Dura lag der Tumor zu Tage und liess sich glatt stumpf herausschälen; er hatte die Grösse eines Hühnereies und erwies sich als ein Fibrosarcom. In der Umgebung des Tumors noch zwei kleinere desselben Charakters, die entfernt wurden. Sofortige Besserung der subjectiven Beschwerden, die Stauungspapille ging zurück, das Sehvermögen hob sich. Nach 3 Wochen wiederum Zunahme der Stauungserscheinungen im Augenhintergrunde mit Abnahme des Sehvermögens ohne sonstige Beschwerden. Bei dem fieberlosen Verlaufe war ein Recidiv wahrscheinlich. Wiedereröffnung am 4. Juli 1901 und Entfernung der weiteren Tumoren von der Grösse einer kleinen Wallnuss; darnach glatte Heilung. Die Patientin fühlt sich seitdem sehr wohl, das Sehvermögen hob sich jedoch nur bis zum Erkennen von Handbewegungen; ophthalmoskopisch: Atrophia n. optici; aber Patientin ist im Stande fast ohne fremde Hülfe alle gröberen Haushaltungsarbeiten zu verrichten. — Vor 6 Wochen direct nach dem Heben einer schweren Last epileptiformer Anfall, zur Zeit jedoch keine Allgemein- oder Localsymptome nachzuweisen, die auf ein Recidiv schliessen liessen.

Vortr. weist darauf hin, dass dieser Fall, wie auch einige andere zeigen, dass man unter Umständen auch Tumoren des rechten Frontallappens mit Sicherheit diagnosticiren könne. Er macht ferner darauf aufmerksam, dass bei der Patientin trotz hochgradiger Ataxie keine Rumpfmuskelschwäche vorhanden war; über die Witzelsucht als Localsymptom der Stirnhirntumoren spricht er sich mit Reserve aus. Die statische Ataxie sei zweifellos ein Localsymptom.

Discussion:

Pfister weist auf die Arbeit Ed. T. Müller's hin, wonach eine Vertiefung unseres Wissens von der Eigenart psychischer Störungen bei Stirnhirntumoren (also der topischen Diagnostik) nur möglich ist, wenn nicht bloss genaueste psychiatrische Analyse des Status praesens jedes Falles vorgenommen, sondern auch die Anamnese in neuro- und psychopathologischer Beziehung genauer berücksichtigt wird, als es bisher geschah. Vorhandene erbliche Belastung, von jeher bestehende Charakteranomalieen, Arteriosklerose, alkoholische Entartung u. s. w. können alle für die Symptomatologie der Hirntumoren bedeutsam werden. Witzelsucht, die wechselnde Lucidität des Bewusstseins, Reizbarkeit, Euphorie u. s. w. der Kranken mit Stirnhirntumoren sind nicht Local-, sondern Allgemeinsymptome. Manche dieser Symptomencomplexe (Witzelsucht, Demenz u. s. w.) werden relativ häufiger bei den Stirnhirnerkrankungen als bei Tumoren anderer Hirnprovinzen beobachtet, weil letztere rascher zum Exitus führen (Nähe lebenswichtiger Centren!), ehe sie so gross wie Stirnhirntumoren geworden, die deshalb relativ öfter Allgemeinsymptome (Verblödung, Benommenheit u. s. w.) bedingen. Die betreffenden Symptome hätten nur localdiagnostischen Werth, wenn die Section völlige Integrität der übrigen Hirntheile genau erweise, was bisher nirgends der Fall, wo meist von arteriosklerotischer Atrophie, Hydrocephalus, Windungsatrophieen u. s. w. berichtet wurde.

Herr Fürstner (Strassburg): Herrn College Weil und Steinthal ist gewiss zu dem demonstrirten Falle zu gratuliren, oft sind aber die Symptome vorhanden, auf die W. hinwies, und bei der Operation findet sich der Tumor doch nicht im Stirnhirn. Bei der vorgestellten Kranken ist es nach der Operation nicht zu einem unangenehmen Vorkommniss gekommen, das ich in letzterer Zeit

wiederholt bei Hirnoperationen beobachtet habe, es ist nicht zur Bildung einer Hirnhernie gekommen. Dieses Moment scheint mir dafür zu sprechen, dass der Druck an der operirten Stelle nicht gesteigert, dass wohl der Tumor ganz entfernt ist, ein ja gewiss glückliches Zusammentreffen. Die später operirten kleinen Sarcome konnten schon bei der ersten Operation bestehen und sind wohl nur übersehen worden.

Herr Bayerthal (Worms) weist auf einen von Oppenheim in der neuesten Auflage seines Lehrbuches erwähnten Fall von Stirnhirntumor hin, bei dem sich die psychischen Erscheinungen (Demenz, Witzelsucht) nach der Operation zurückbildeten.

Herr Prof. Steinthal (Stuttgart): Wenn ich der Aufforderung nachkommen darf, so habe ich bezüglich der Operationstechnik zu bemerken, dass ich einen Weichtheilknochenlappen in der von Wagner angegebenen Weise mit der Gigli'schen Säge herstellte und nach abwärts klappte. Dann lag unmittelbar unter der Rinde der hühnereigrosse derbe Tumor, gut abgekapselt, so dass er sich leicht stumpf enucleiren liess, in seiner Nachbarschaft zwei weitere kleinere Tumoren, die sich gleichfallss unschwer entfernen liessen. Nun war ja nach einigen Wochen eine zweite Operation zur Entfernung eines vierten wallnussgrossen Tumors nothwendig, dessen Anwesenheit sich durch Emporheben des Weichtheilknochenlappens und leichten Gehirnprolaps verrathen hatte. Ein solcher Gehirnprolaps wird für gewöhnlich durch zwei Momente bedingt. Entweder sind bei der primären Operation Tumorreste zurückgeblieben, die aufs Neue wachsen und das Schädelinnere ausfüllen oder die Gehirnmasse schwillt durch entzündliche Processe an. Wo aber eine Incongruenz zwischen Schädelinhalt und Schädelkapsel durch gründliche Exstirpation der Neubildung und Fürsorge gegen encephalitische Processe vermieden wird, da bildet sich auch kein Gehirnprolaps aus, selbst wenn man zur Deckung des Defectes nur Weichtheile nimmt; eher kommt eine leichte muldenförmige Einziehung des Operationsgebietes zu Stande. Wenn ich mich kurz auf den citirten Fall Friedrich eingehen darf, so hat es sich bei ihm um ein Stirnhirnsarcom mit Uebergreifen auf den Knochen gehandelt; so konnte der Defect nur durch einen Weichtheillappen gedeckt werden, der ohne Prolaps mit leichter muldenförmiger Einziehung eingeheilt ist. Hoch interessant scheint bei ihm das psychische Verhalten: ein vorher ruhiger Mann wurde zu einem starken Cyniker, um nach der Operation von dieser psychischen Anomalie geheilt zu werden. Dabei sind im Zusammenhang mit dem Tumor grössere Gehirnpartieen entfernt worden!

7. Herr Diez (Stuttgart): **Demonstration der Pläne der Irrenanstalt Weinsberg.**

Im Anschluss an die in der Festnummer des württbg. medicinischen Correspondenzblattes zur 33. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte von dem Vortr. veröffentlichten allgemeinen Gesichtspunkte, welche für die Errichtung einer neuen württbg. Irrenanstalt, für die Wahl des Ortes derselben und die Art der Ausführung des Baues maassgebend waren, wurden die wichtigsten Pläne der neuen Anstalt demonstrirt. Diese für 500 Kranke bestimmt, mit gleicher Zahl von Männern und Frauen, enthält je 250 Betten in den „geschlossenen" und in den offenen Häusern einschliesslich der Coloniegebäude, d. h. der seitherigen Staatsdomäne. Die Gesammtzahl der Gebäude beträgt 33. Die annähernd kreisförmige Anlage erleichtert auch räumlich einen stufenweisen Uebergang von den Aufnahme- und Ueberwachungsabtheilungen zur freien Behandlung. Die maschinellen Betriebe sind möglichst excentrisch gelegt. Küche und Waschküche liegen jedoch so, dass sie von überall her leicht zugänglich sind: für den Speisetransport ist eine kleine Rollbahn in Aussicht genommen. Reichliche Wasserversorgung, elektrische Beleuchtung; Centralheizung in Form der Gruppenheizung von drei Centren aus; Reinigung der Abwässer nach geologischen Verfahren. Die Anstalt soll am 1. October 1903 zur Hälfte bezogen, im April 1904 ganz dem Betriebe übergeben werden. Gesammtkosten 3000000 Mark.

Die in Aussicht genommene Besichtigung der im Rohbau nahezu fertigen Anstalt musste des regnerischen Wetters wegen leider unterbleiben.

(Schluss folgt.)

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 1. Januar 1901.

Herr Luxenburg demonstrirt folgenden Fall von **Hirntumor.** Der 38jähr. Arbeiter klagt über heftige Kopfschmerzen und Schmerzen im linken Bein. In der letzten Zeit Erbrechen. Status: Rechte Pupille etwas enger als die linke und reagirt träge auf Licht. Stauungspapille links. Sehvermögen ungestört. Parese des rechten Facialis. Beweglichkeit in den Extremitäten normal. Gang ungestört. Sensibilität erhalten. Tuberculosis pulmonum. Puls 80. Gehör abgeschwächt. Somnolenz. Tod. Die Section ergab Tuberculum solitare im Pulvinar thalami optici sinistri und ausserdem einen Tumor in der rechten Hälfte des Pons Varolii oberhalb der Pyramidenbahnen. Verf. meint, dass der Druck, welchen diese letztere Geschwulst auf die Schleifenfasern ausgeübt hat, die Schmerzen im linken Bein verursachen konnte.

Sitzung vom 29. Januar 1901.

Herr Kopczyński stellt einen 45jähr. Mann vor, bei dem bereits vor 24 Jahren die ersten Symptome der **Syringomyelie** aufgetreten waren. Es traten damals Parästhesieen in der rechten Bauchhälfte auf. Späterhin Krümmung der Kreuz- und Schultergegend, Ungeschicklichkeit in den rechten Extremitäten, Schluckbeschwerden, Heiserkeit. Status: Verschiebung en masse der Gegend des 7. Hals- und des 1. Brustwirbels. Scoliosis dextra der Brustwirbelsäule. Atrophie der Musculatur des Schultergürtels. Deutliche Ataxie in den rechten Extremitäten. Patellarreflex rechts etwas stärker als links. Schwache Tricepsreflexe. Anaesthesia totalis in der unteren Rumpfgegend, ferner im Schultergürtel, am Hals und in der rechten Kopfhälfte. Links in denselben Gegenden syringomyelitische Gefühlsdissociation. Leichter Nystagmus verticalis. Rechte Pupille etwas erweitert. Weicher Gaumen rechts gelähmt. Puls und Athmung normal. Vortr. betont den langsamen Verlauf des Krankheitsprocesses. Edward Flatau (Warschau).

IV. Mittheilung.

Nachtrag zu meinem Aufsatz über „die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität“ von Dr. med. L. Bruns in Hannover: In Rücksicht auf die von mir im vorstehenden Aufsatze (s. dieses Centralbl. Nr. 22) besprochene Frage möchte ich nicht verfehlen, ganz besonders auf die Arbeit von Duval und Guillain: „Les paralysies radiculaires du plexus brachial.“ (Paris 1901) aufmerksam zu machen, die mir erst jetzt im Original vorliegt. Wichtig sind namentlich die genauen Angaben über Nervenwurzel und Rückenmarksläsionen bei den sog. traumatischen Plexuslähmungen.

V. Personalien.

In der Jahressitzung der Moskauer neurologischen und psychiatrischen Gesellschaft wurde Prof. W. Roth an Stelle des verstorbenen Präsidenten Prof. A. Koshewnikoff zum Präsidenten und Privat-Docent L. Minor an Stelle Roth's zum Vicepräsidenten (für Neurologie) sowie Privat-Docenten Serbsky (für Psychiatrie) erwählt.

Dem Verleger des Neurolog. Centralbl. Herrn Hermann Credner ist von S. M. dem König von Sachsen der Titel und Rang als Hofrath verliehen worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Einundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1902. 16. December. Nr. 24.

Inhalt: I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Bezeichnung „myotonische Pupillenbewegung", von Dr. Alfred Saenger in Hamburg. 2. Ueber die Beziehungen der Energetik zur Seelenthätigkeit, von Arthur Adler. 3. Der Infraspinatusreflex, von Dr. William Pickett in Philadelphia. Entgegnung zu der vorstehenden Zuschrift des Herrn Dr. W. Pickett in Philadelphia, von Prof. Dr. Steiner in Köln a/Rh.

II. Aus den Gesellschaften. XXXIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Stuttgart am 1. und 2. November 1902. (Schluss.)

III. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. September bis 31. October 1902.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Bezeichnung „myotonische Pupillenbewegung".

Von Dr. **Alfred Saenger** in Hamburg.

Herr Dr. STRASBURGER äusserte in Nr. 22 d. Centralbl. in so eingehender Weise seine Bedenken gegen die obige Bezeichnung, dass ich es mir nicht versagen kann, auf seine Bemerkungen einzugehen.

Unter der von STRASBURGER gewählten Bezeichnung „Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz" versteht man gemeinhin eine träge Zusammenziehung der Irismusculatur bei den genannten Thätigkeiten. Es wird dabei jedoch nur eine Componente der Pupillenbewegung ins Auge gefasst, die anderen Componenten derselben, die Dauer der Zusammenziehung und die langsame Erweiterung, sind aus dem Worte „Pupillenträgheit" nach dem bisherigen Sprachgebrauch nicht mit Sicherheit zu ersehen.

Da nun in meinem Falle (ebenso wie in denjenigen von PILTZ, STRASBURGER und NONNE) das Auffallendste in der Erscheinung das Verharren in der Zusammenziehung und die ungemein langsame Erweiterung der Pupille war, so suchte ich nach einer Bezeichnung, die diese Momente hervorheben sollte.

„Myotonische Pupillenbewegung“ schien mir nun sachlich die beobachtete Verengerung prägnant zu bezeichnen; denn es handelte sich im wesentlichen um eine tonische Contraction der Irismusculatur. Zugleich lag in diesem Namen ein Hinweis auf das analoge Verhalten der Musculatur bei der Thomsen'schen Krankheit, deren allerhervorstechendstes Symptom die Dauercontraction der arbeitenden Muskeln ist. Ich selbst habe mehrere Fälle dieser Erkrankung beobachtet, darunter Mitglieder der durch diese Krankheit bekannt gewordenen Familie.

Auf den von Strasburger hervorgehobenen Nachlass der tonischen Contraction nach mehrfachen Bewegungen kommt es nicht so sehr an, da, wie schon Erb[1] hervorgehoben hat, es allerlei Varianten der myotonischen Bewegungsstörung giebt, und da ich ferner durch die in Rede stehende Bezeichnung die Bewegungsstörung der Pupille mit derjenigen der Körpermusculatur nur analogisiren, nicht identificiren wollte.

Weiterhin konnte man m. E. in dem Beiwort „myotonisch“ einen Hinweis auf den vermuthlich peripheren Sitz der Störung in der Irismusculatur analog dem Verhalten bei der Myotonia congenita finden.

Mir lag aber durchaus die Annahme fern, wie Strasburger zu meinen scheint, es handle sich in der Irismusculatur um die gleichen pathologisch anatomischen Veränderungen wie in den Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit, da diese nur die willkürlich bewegten Muskeln befällt, und da man ferner in der Vergleichung von Veränderungen an glatten Muskeln mit solchen an quergestreiften sich vor weitgehenden Schlussfolgerungen hüten muss.

Von den drei Möglichkeiten, an die der Leser, welcher die Bezeichnung myotonische Pupillenbewegung findet, nach Strasburger's Ansicht gemahnt wird, bleibt somit nur die zu zweit genannte bestehen, „dass das Leiden mit der Thomsen'schen Krankheit im Grunde nichts zu thun hat, und dass nur die äussere Aehnlichkeit mit einem Symptom der Myotonie bezeichnet werden soll“. Darin gebe ich Strasburger Recht. Ich bin ihm sogar dankbar dafür, dass er mir Gelegenheit geboten hat, die von mir gewählte Bezeichnung eingehender zu motiviren.

Der Einwurf, es läge überhaupt kein Bedürfniss nach einer besonderen Bezeichnung vor, wird durch den Umstand entkräftet, dass die von Strasburger bei Accommodation und Convergenz beobachtete Pupillenträgheit, von Piltz nur beim Lidschluss, von mir bei Accommodation, Convergenz und Lidschluss, von Nonne endlich nur bei der Convergenz lichtstarrer Pupillen constatirt worden ist, also das gleiche Phänomen unter verschiedenen Bedingungen.

Mir lag eben, wie gesagt, daran, einen kurzen, prägnanten Ausdruck hierfür zu finden, damit bei der hoffentlich vielfachen und vielseitigen Nachuntersuchung die Verständigung durch eine charakteristische Bezeichnung erleichtert werde.

---

[1] Deutsches Archiv f. klin. Med. XLV. S. 536.

2. Ueber die Beziehungen der Energetik zur Seelenthätigkeit.

Von **Arthur Adler** in Breslau.

Die Grosshirnrindenzelle beantwortet jede Reizung mit einer Aenderung ihrer Energetik[1] (die Energetik bewirkt Zersetzung von Kraftmaterial, durch welche auf andere Zellen übertragbare Energie frei wird).

Trifft der Reiz die Zelle im energetischen Ruhezustande, so setzt er die Energetik in Thätigkeit; befindet sich die Zelle bereits in energetischer Action, so verursacht der neue Reiz eine Verstärkung oder Verminderung der Energetik, je nachdem er grösser oder kleiner als der die bestehende Erregung verursachende ist.

Empfunden aber wird die Aenderung in der Grösse der Energetik; und es ist daher für die Stärke der Empfindung maassgebend der Grad der Veränderung, welchen der Reiz in dem augenblicklichen Zustande der Energetik verursacht. Ein und derselbe Reiz wird daher eine umso stärkere Empfindung hervorrufen, je geringer, und eine umso schwächere, je stärker bisher bereits die Energetik functionirte (hieraus erklärt sich der psychologische Contrast). Verschieden grosse Reizzuwachse aber erscheinen gleich, wenn sie die bestehende Energetik in dem gleichen Bruchtheile erhöhen (Weber'sches Gesetz).

Treffen die Zelle rasch hintereinander zwei Reize, so erwartet sie nach Ablauf eines, dem zwischen den beiden ersten Reizungen verflossenen, gleichen Zeitraumes eine Wiederholung der Reizung: sie hat sich auf den betreffenden Rhythmus eingestellt. Das „energetische Arbeitsbild" ist bei gleichmässigem Rhythmus in allen seinen Theilen ein völlig gleiches; je wechselnder der Rhythmus, desto complicirter wird das Arbeitsbild, desto öfter ist eine neue energetische Einstellung erforderlich, desto schwieriger daher die energetische Zellthätigkeit. Wenn nun die Empfindungen durch das Bewusstwerden der energetischen Arbeitsbilder entstehen, so entspricht einem gleichmässigen Rhythmus eine einfache, einem ungleichmässigen aber eine mehr weniger zusammengesetzte Empfindung (beispielsweise reiner Ton, Accord, Geräusch).

Das Gesetz der psychischen Resultanten (Wundt): dass die Eigenschaften jedes psychischen Gebildes keineswegs als die blosse Summe der Eigenschaften der Elemente anzusehen ist, findet seine Erklärung in der Abänderung des energetischen Arbeitsbildes beim Zusammentreffen mehrerer einfacher Reizformen bspw. beim Zusammenklang mehrerer reiner Töne. Der Psyche erwächst nämlich aus der Perception eines aus mehreren gleichmässigen zusammengesetzten Rhythmus eine von der Perception jedes der einfachen Rhythmen ganz ver-

[1] Cf. Adler, Ueber die Energetik der Ganglienzellen etc. Münchener med. Wochenschrift. 1901. Nr. 37.

schiedene Aufgabe. Daher hat das entstehende psychische Gebilde etwas ganz Neues, Eigenartiges.

Die Energetik, welche eine active Zellthätigkeit darstellt, wird durch Uebung erleichtert und beschleunigt.

Wird daher eine Reizfolge in einem schon einmal dagewesenen Rhythmus von neuem erzeugt, so functionirt die Energetik bei der Einstellung auf das entsprechende rhythmische Arbeitsbild schon leichter, und sie thut es umsomehr, je öfter der gleiche Rhythmus sich wiederholt.

Auch wenn die Zellthätigkeit sich nicht auf ein Rindenfeld beschränkt, sondern gleichzeitig oder nacheinander die Zellen mehrerer Rindenfelder in Action treten, bleibt das Princip der Uebung in Kraft: jede noch so complicirte energetische Arbeit der Zellen geht umso leichter und prompter von statten, je öfter sie ausgeführt wird. So bilden sich durch gemeinsame Arbeit „functionelle Arbeitsgemeinschaften", deren Festigkeit durch Uebung stetig zunimmt. So kann es geschehen, dass, wenn das energetische Arbeitsbild eines neuen Sinneseindruckes einem gut eingeübten alten nur im Allgemeinen gleicht, in einzelnen Bestandtheilen jedoch von ihm abweicht, trotz dessen die Energetik vollständig in dem alten Arbeitsbilde abläuft. Der neue Sinneseindruck ist von einem alten, ihm ähnlichen „assimilirt" worden. Das ist die Ursache des „Verlesens" und „Verhörens".

Hängen die einzelnen Theile einer solchen Arbeitsgemeinschaft nur genügend fest zusammen, so kann jeder beliebige (durch äussere oder innere Reizung neu erregt) das gesammte übrige Arbeitsbild hervorrufen. Das nennt man „Associiren".

Die Grundlage der Association ist also functioneller Natur. Je fester die Arbeitsgemeinschaft, desto rascher und leichter erfolgt die Association, desto schärfer ist die auf Assimilations- und Associationsvorgängen beruhende Erinnerung.

Auf der seelischen Erkenntniss gleicher und ungleicher energetischer Arbeitsvorgänge basirt nun die Denkthätigkeit.

Die Absonderung gleicher Bestandtheile aus verschiedenen Arbeitsbildern und ihre Zusammenfassung durch ein Wort bezeichnet man als Begriffsbildung. Die Bildung eines concreten (Gegenstands-) Begriffs beruht auf der Erkenntniss der durch seine wesentlichen Merkmale hervorgerufenen, jeder Zeit und unter den verschiedensten Umständen, sich stets gleichbleibenden energetischen Arbeitsvorgänge. Je allgemeiner ein Begriff, desto kleiner sein Inhalt, desto geringfügiger also auch die Summe gemeinschaftlicher energetischer Arbeit, auf welcher er basirt. Beispielsweise wird Körper jeder Gegenstand genannt, welcher überhaupt nur irgend eine Arbeit auf dem Seh-, Tast- und Augenmuskelfeldern veranlasst — ein Körper muss nur irgend eine Form, Farbe und Consistenz haben. „Farbe" bezeichnet jedes beliebige Arbeitsbild auf dem Lichtfeld; „Bewegung" jedes beliebige auf dem Augenmuskel- oder auf einem anderen motorischen Rindenfelde.

Sind nun aber einmal die Gegenstände, ihre Eigenschaften und Zustände

in solche Begriffsformen gebracht, so ist es eigentlich bei jeder weiteren Denkthätigkeit immer wieder das Abwandeln des die zusammengehörigen Begriffe enthaltenden Schemas, worin dieselbe besteht.

So richtet sich bei jedem Urtheil „alles Besondere nach seinen Allgemeinbegriff, jeder einzelne Fall nach der Regel des allgemeinen (Lotze)."

Bei den Schlüssen wird entweder eine Eigenschaft eines weiteren Begriffs auf einen engeren übertragen (Subsumption) oder eine gemeinschaftliche Eigenschaft einer Anzahl engerer Begriffe wird einem weiteren (Induction) oder endlich ein engerer Begriff wird einem weiteren, mit dem er eine Anzahl Eigenschaften gemeinsam hat, zugerechnet (Analogie).

Das gleiche ist bei der Beweisführung der Fall „da in dem vollständigen Inhalte eines Satzes auch schon sein Beweis liegt" (Lotze) und schliesslich auch bei dem „erfindenden Gedankengange", bei dem das Wesentliche ist, in anscheinend ganz verschiedenen Dingen Gemeinsames zu entdecken, und auf Grund desselben diese Dinge in eine logische Beziehung miteinander zu bringen.

Jede mit der Sprache sich ausbildende höhere Gedankenthätigkeit erfordert also eine feine Empfindung für das Gleiche und Ungleiche in der Unsumme der verschiedenen energetischen Arbeitsbilder.

Je feiner diese Empfindung, desto schärfer das Denken. Abgesehen von der begrifflichen Verarbeitung können die energetischen Arbeitsbilder aber auch, im Ganzen oder in einzelne Theile zerlegt, in der mannigfachsten Weise miteinander combinirt werden (Phantasiethätigkeit).

Empfindungs-, Phantasie- und Verstandesthätigkeit können nun durch Uebung und die Einwirkung gewisser Substanzen gesteigert werden, ferner tritt nach einer individuell verschieden langen Dauer geistiger Arbeit Ermüdung ein, durch Mangel an Thätigkeit und anderer Stoffe, besonders aber durch Krankheiten können die psychischen Functionen vermindert, ja vernichtet werden.

Es folgt aus alledem, dass der phsychische Betrieb an ein materielles Substrat geknüpft ist, dessen Function und Structur in mannigfacher Weise beeinflusst werden kann. Es ist nun nach dem Princip der strengen Arbeitstheilung, welche im ganzen menschlichen Organismus durchgeführt ist, wahrscheinlich, dass die psychischen Functionen von anderen Hirntheilen bezw. Rindenschichten wahrgenommen werden, wie die energetische Reizverarbeitung und Uebertragung, die den ausschliesslich energetisch thätigen zukommt.

Diese energetisch thätigen Zellen stehen nun vollkommen unter dem Einflusse der psychisch wirkenden Rindenschichten, indem von diesen aus die Energetik zur Function frei gegeben (behufs Reizverarbeitung), in Betrieb gesetzt und der Betrieb jeder Zeit sistirt werden kann.

Wird von den psychisch wirkenden Schichten aus die Energetik im Gebiete der motorischen Felder in Action gesetzt, so kommt es zu willkürlichen Bewegungen, geschieht die Einwirkung aber im Gebiete der Sinnesfelder, dann gerathen die energetischen Arbeitsbilder in Bewegung und können nun der „phantastischen" oder „begrifflichen" Verarbeitung unterzogen werden.

Es müssen daher die energetischen Zellschichten mit den psychischen Functionen dienenden durch centripetale und centrifugale Leitungen verbunden sein.

Die Seelenthätigkeit selbst ist fortwährend von Gefühlen begleitet, welche Lustgefühle sind, wenn diese Thätigkeit das individuelle Kraftmaass nicht übersteigt, der qualitativen individuellen Begabung angemessen ist und in einem dieser entsprechenden Tempo erfolgt. Auch für Abwechslung in den Arten psychischer Bethätigung und dem Denkmaterial selbst muss gesorgt werden. Ist eine dieser Bedingungen nicht erfüllt, so sind lebhafte Unlustgefühle die Folge, welche erregender oder deprimirender Natur sein können (Aufregung, Oede, Langeweile). Bei einer vorher angekündigten bezw. zu erwartenden psychischen Action bis zum Beginn derselben besteht ein Spannungsgefühl, dem beim Beginn derselben ein Lösungsgefühl folgt, während der Arbeit selbst aber das Gefühl der Thätigkeit, das mit Unlustgefühlen verbunden sein kann beim Einarbeiten in ein fremdes Thema, ja mit Verwirrung, wenn zuviel fremdartiges Material begrifflich geordnet werden muss; Unruhe bei Unterbrechung, Unbefriedigtsein bei Nichtbewältigung der Arbeit, Befriedigung bei gutem Fortschritt und ein sehr starkes Lustgefühl nach Ueberwindung der einer glücklichen Beendigung entgegenstehenden Schwierigkeiten.

Alle diese Gefühle sind der Ausdruck des Verlangens der psychisch thätigen Rindenschichten nach Fortexistenz und angemessener Thätigkeit.

Bei den Willensvorgängen kommt es darauf an, in einer bestimmten Situation einen Entschluss zu fassen. Hierbei ist eine lebhafte Phantasiethätigkeit von Nutzen, welche auf Grund früherer Erfahrung die Folgen der in Betracht kommenden Handlungsweisen gut auszumalen versteht, so dass, je nachdem die eine oder andere Förderung der betreffenden Angelegenheit verspricht, diese oder jene gewählt werden kann. Bieten Entschliessungen fortdauernd gar keine Schwierigkeiten, so wird das Handeln monoton und langweilig; ist eine Situation zu complicirt, dann tritt unter Umständen das Gefühl der Rathlosigkeit ein, dem, sobald ein Ausweg gefunden, ein befreiendes Erlösungsgefühl folgt.

Auch der Inhalt der Vorstellungen erzeugt Lust- bezw. Unlustgefühle, je nachdem eine vorgestellte vergangene oder zukünftige Situation die Seelenthätigkeit zu fördern oder zu hemmen geeignet ist, reizvoll oder reizlos erscheint. Diese phantastische Ausmalung der Zukunft liegt vielen Affecten, beispielsweise der Hoffnung, Furcht, Angst, Sorge zu Grunde, und von ihr hängt grösstentheils die Art und Schnelligkeit des Entschlusses ab.

3. Der Infraspinatusreflex.

Von Dr. **William Pickett** in Philadelphia.

In Nr. 16 d. Centralbl. hat Prof. Dr. Steiner in Köln einen Artikel veröffentlicht, betitelt: „Der Infraspinatusreflex, ein bisher unbekannter Reflex der oberen Extremität des Menschen."

Diesen Reflex habe ich beschrieben in einem Artikel, betitelt: „On the scapulo-humeral reflex of von Bechterew" im Journal of Nervous and Mental Disease. 1901. Mai.

Ich habe diesen Infraspinatusreflex in 122 Fällen studirt und in den folgenden Fällen ohne die von Bechterew'sche Bewegung gefunden, in einem Falle von linksseitiger Hemiplegie, in einem von spinaler Muskelatrophie, in einem von Syringomyelie, in einem von Pott'scher Krankheit des Halstheiles des Rückgrats, und in einem von Nervenentzündung im Verlaufe einer Thrombose der Arteria axillaris. In diesen Fällen habe ich einen Infraspinatusreflex gewonnen, indem ich den Bauch des M. infraspinatus beklopft habe, und nirgendswo anders. Diese Reaction bestand in jedem Falle in einer starken Auswärtsrollung des Oberarmes, augenscheinlich herrührend von einer directen Contraction des M. infraspinatus. Auf einer Figur, welche meinem Artikel beigefügt ist, habe ich dieselbe Stelle angegeben, welche Prof. Dr. Steiner die Reizstelle des Reflexes nennt.

Entgegnung zu der vorstehenden Zuschrift des Herrn Dr. W. Pickett in Philadelphia.

Von Prof Dr. **Steiner** in Köln.

Es ist ein zweifelloser Irrthum, wenn Herr Dr. Pickett glaubt, den von mir neulich beschriebenen Infraspinatusreflex schon im vorigen Jahre beobachtet und veröffentlicht zu haben. Aber es ist richtig, dass Herr Dr. P. zu der angegebenen Zeit die Bewegungserscheinung dieses Reflexes gesehen hat. Da er diese Bewegung (Aussenrotation des Armes) als eine directe Folge der Contraction des M. infraspinatus auffasst, so konnte von einem neuen Funde nicht die Rede sein, da wir doch längst wissen, dass der M. infraspinatus eben diese Function hat. Dass es sich hier um einen Reflex handelt, habe ich erst ausgesprochen und namentlich durch den Cocainversuch bewiesen.

Um dem Leser übrigens ein eigenes Urtheil über den Gegenstand zu ermöglichen, will ich aus dem Artikel, den Herr Dr. P. so freundlich war, mir jetzt zu senden, das Hierhergehörige wörtlich folgen lassen. Herr Dr. P. beschäftigt sich mit der Nachuntersuchung des Scapulo-Humeralreflexes von Bechterew, zu welchem Zwecke er die Scapula an bestimmten Stellen beklopft und diesen Punkten eigenthümliche Bewegungen zuschreibt und abbildet. Er stösst dabei auch auf den von mir für den Infraspinatusreflex als Reizstelle angegebenen

Punkt und sagt „a reaction may obtained by striking the body of the infraspinatus (point 4 in the diagram) and nowhere else: this reaction consisting, in each case, in strong external rotation of the upper arm, apparently due to a direct contraction of the infraspinatus muscle".

II. Aus den Gesellschaften.

XXXIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Stuttgart am 1. und 2. November 1902.

(Schluss.)

II. Verhandlungstag, am 2. November 9 Uhr Vormittags.

Vorsitzender: Herr Med.-Rath Kreusser (Winnenthal).

Vor Eintritt in die Tagesordnung wurde in lebhafter Discussion, an welcher sich die Herren Kreusser, Thomsen, Bernhardt, Fürstner, Weygandt, Bieberbach betheiligten, der Erlass des preussischen Justizministeriums vom 7. October d. J. erörtet, der anordnet, dass der Gerichtsarzt als der für medicinische Angelegenheiten öffentlich bestellte Sachverständige, zu Entmündigungssachen regelmässig zu wählen sei, erörtert.

Schliesslich gelangte folgende Resolution mit überwiegender Mehrheit zur Annahme:

„Die 33. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte bedauert den Erlass des Königlich preussischen Justizministeriums vom 7. October d. J., der anordnet, dass der Gerichtsarzt als der für medicinische Angelegenheiten öffentlich bestellte Sachverständige, erforderlichenfalls dessen Assistent, zu Entmündigungssachen regelmässig zu wählen sei. Ohne einer Beurtheilung dieser Verfügung vom richterlichen Standpunkt aus vorgreifen zu wollen, müssen die Irrenärzte, die sich bisher als die durch den Erlass desselben Ministeriums vom 28. November 1899 im Entmündigungsverfahren bevorzugten Sachverständigen betrachten zu dürfen glaubten, weil bei ihnen doch wohl auf dem Gebiete der Irrenheilkunde besondere Erfahrung vorausgesetzt werden kann, in einer solchen durch nichts begründeten Aenderung eine Zurücksetzung erblicken. Vor Allem aber müssen sie für die ihrer Fürsorge anvertrauten Kranken Verwahrung dagegen einlegen, dass irgend welche andere Interessen als die der zu Entmündigenden selbst auf die Wahl der Sachverständigen von Einfluss werden."

1. Herr Fauser (Stuttgart): **Einrichtungen und Betrieb der Irrenabtheilung des Bürgerspitals mit Krankenvorstellungen.**

Nach einem vor Eintritt in die Tagesordnung gemachten Rundgang durch die im letzten Jahre erheblich erweiterte und mit vielen Neuerungen versehene Irrenabtheilung des Bürgerspitals, bei welcher Gelegenheit auch Kranke vorgestellt wurden, macht der Vortr. nach einer kurzen Beschreibung der baulichen Einrichtungen, namentlich der Wachabtheilung (ein Wachsaal für Ruhige, ein Wachsaal für Unruhige, Dauerbäder u. s. w.) zunächst Angaben über die Aufnahmeziffern (seit Errichtung der Anstalt [1884] hat sich die Zahl der Neuaufnahmen ungefähr verdoppelt), über die Krankheitsformen, die Heilresultate, über das Wärterpersonal, über das Wesen der Aufnahmestatuten.

2. Herr Gaupp (Heidelberg): **Ueber die Grenzen psychiatrischer Erkenntniss.**

Vortr. beleuchtet zunächst in erkenntnisstheoretischen Ausführungen die eigenartige Stellung, welche die Psychiatrie als Theilgebiet der inneren Medicin ein-

nimmt, in so fern ihr eine doppelte Aufgabe zukommt: die naturwissenschaftliche Erforschung der materiellen Gehirnveränderungen bei der Psychose und die Erkenntniss der psychischen Zusammenhänge, der Gesetzmässigkeit in den psychischen Lebenserscheinungen. Vortr. begründet, weshalb weder die anatomisch-physiologische Forschung noch auch die physiologische Chemie uns jemals einen tieferen Einblick in die Folge und gesetzmässige Verknüpfung gesetzmässiger Vorgänge gewähren kann. Die Irrthümer der physiologisch-anatomischen Theorieen und Lehrgebäude in der Psychiatrie werden besprochen, und es wird weiterhin gezeigt, wie verhängnissvoll die anatomisch-physiologische Denkweise in unserer Wissenschaft auch für die Ursachenlehre geworden ist. Vortr. erörtert die Gründe, weshalb unserer ätiologischen Erkenntniss heute noch enge Grenzen gezogen sind. Dann wird die Frage aufgeworfen, welche Wege uns zur Erfassung der psychischen Causalität in der Störung der Geisteskranken offen stehen. Vortr. bespricht zunächst das Problem der psychischen Causalität überhaupt. Er sieht in der experimentellen Psychologie sowie in der unmittelbaren inneren Erfahrung, welche bei der Selbstbeobachtung und der Beobachtung anderer zu ihrem Recht kommt, und endlich in der Völkerpsychologie die wissenschaftlichen Hülfsmittel zur Erforschung psychischer Zusammenhänge. Nunmehr wird die Frage aufgeworfen, ob die so gewonnene Erkenntniss auch der Psychiatrie Dienste leisten könne. Finden wir auch in der Geisteskrankheit psychologische Gesetze wirksam? oder, zeigt sich hier eine Verbindung psychischer Elemente, die in der normalen Psychologie nichts Analoges hat? ist die psychologische Analyse und Betrachtungsweise psychologischer Störungen berechtigt? Vortr. beleuchtet die Schwierigkeiten, die sich der Beantwortung dieser fundamentellen Fragen entgegenstellen, illustrirt durch eine Reihe von Beispielen die bisher eingeschlagenen Wege psychologischer Erforschung psychotischer Zustände und giebt endlich der Hoffnung Ausdruck, dass es mit dem Fortschreiten einer wissenschaftlichen, auf Erfahrung beruhenden Psychologie doch noch gelingen werde, auch solche Zustandsbilder, für die uns heute noch jedes tiefere Verständniss fehlt, psychologisch zu erfassen d. h. ihren Zusammenhang, ihre gesetzmässige Entwickelung zu verstehen und die Mannigfaltigkeit complicirter Erscheinungen auf allgemeine, einfache und bekannte Thatsachen zurückzuführen. (Der Vortrag, dessen Inhalt in einem kurzen Referate nicht hinreichend verständlich gemacht werden kann, wird im Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie in extenso erscheinen.)

Discussion:

Herr Weygandt empfiehlt die vorsichtige Formulirung des psychophysischen Parallelismus nach Wundt, stimmt im Uebrigen den Ausführungen des Redners völlig zu. Die Psychiater befinden sich in einem Kampfe gegen zwei Fronten, ein Mal gegen die Pastoralpsychiatrie, die vor Allem die Idiotenforschung erschwert, dann gegen einen plumpen Materialismus. Zu diesem Kampfe sind die Psychiater mangelhaft ausgerüstet, da ihre Kenntnisse der normalen Psychologie vielfach so gering sind. Im psychischen Status unserer Krankengeschichten sind in der Regel nur die augenfälligsten psychischen Symptome berücksichtigt. Geradezu grotesk wirkt z. B. eine Statistik, die Fälle von Wahnideeen gruppirt nach dem Inhalt, wie viel Leute sich für Kaiser, wie viel sich für Millionäre u. s. w. halten. Einen Schlüssel zum Verständniss der grundliegenden Störung bei Dementia praecox würde z. B. die Heranziehung des Wundt'schen Begriffes der Apperception liefern. Um hier vorwärts zu kommen, empfehlen sich zwei praktische Mittel: 1. psychologische Laboratorien in Irrenkliniken, 2. Psychologie in der Ausbildung und Vorprüfung der Mediciner, wodurch auch die anderen Disciplinen, die ja psychische Behandlung und Beurtheilung ebenfalls verwerthen können, ihrerseits nur gewinnen würden.

3. Herr Frank (Münsterlingen): a) **Zum Capitel über den Heilwerth der Psychotherapie.**

Herr Bezzola (Ermatingen): b) **Ein casuistischer Beitrag hierzu.**

Discussion:

Herr Krehl (Tübingen) nimmt die innere Medicin gegen den Vorwurf in Schutz, dass sie lediglich Organe behandle und die Psyche dabei völlig vernachlässige. Gerade in Württemberg, wo Carl v. Liebermeister gewirkt hat, erscheint dieser Vorwurf nicht berechtigt. Das Interesse L.'s war psychotherapeutischen Problemen in hohem Maasse zugewandt. Er lehrte und übte Psychotherapie mit einem seltenen Erfolg und, wenn die württembergischen Aerzte ein ganz besonderes Verständniss für psychotherapeutische Fragen haben, so ist das gewiss nicht zum Wenigsten dem segensreichen Einfluss L.'s zuzuschreiben: sein Nachfolger im Amt hält es für seine Pflicht das hier zu constatiren.

Herr Bayerbach weist auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Hypnose hin, die durch einen aus der Erb'schen Klinik kürzlich veröffentlichten Fall von Meningitis illustrirt wird. Redner selbst hat bei einem Falle von Schütteltremor nach Unfall die Wirkungslosigkeit der hypnotischen Suggestion auch nach der prognostischen Seite hin verwerthbar gefunden.

Herr Hecker (Wiesbaden) führt zu den vom Vortr. angeführten Gründen für die Thatsache, dass die hypnotische Behandlung unter den Aerzten eine so spärliche Verbreitung finde, noch zwei weitere hinzu: Es haftet an der Hypnose noch immer ein gewisses Odium. Der Arzt, welcher sich damit beschäftigt, wird von seinen Collegen leicht als Charlatan angesehen und muss schon sehr hoch in der Achtung derselben stehen, um von diesem Vorurtheil frei zu bleiben. Zweitens fürchten viele Aerzte, die gern hypnotisiren möchten, die Blamage, dass ihnen die Hypnose nicht gelingt und der nicht einschlafende Patient sie hinterher auslacht. — Zum Schluss erwähnt Redner ganz kurz einen ähnlichen Fall wie den von Herrn Bezzola vorgetragenen, der ebenfalls durch Hypnose geheilt wurde.

Herr Weygandt (Würzburg): Ausser Liebermeister haben sich gewiss manche Internisten um psychische Behandlung verdient gemacht, z. B. Buttersack an der Leyden'schen Klinik; die Hauptaufgabe fällt den Psychiatern zu. Die Kliniken sind freilich nicht die geeignete Stätte: es sind vielmehr Polikliniken für Psychisch-Nervöse unerlässlich. Interne Polikliniken haben zu viel andere Aufgaben; schon ein Nervenstatus ist für sie zu zeitraubend. Ausser Fällen, die sich für psychische Behandlung eignen, gehören in die zu postulirenden Polikliniken besonders die functionellen Neurosen, beginnende Psychosen, Grenzzustände, ferner auch die abnormen Kinder.

Herr Reinert (Stuttgart) betont wie Krehl die Bedeutung der inneren Medicin für die Psychotherapie; er erinnert an das Wort Nussbaum's, dass die Wunden beim siegreichen Heer besser heilen als beim besiegten; für die innere Medicin ist der Einfluss der Psyche viel grösser. In unserer ganzen ärztlichen Thätigkeit spielen die psychischen Einflüsse mit oder ohne Bewusstsein eine grosse Rolle und bilden Imponderabilien für unsern Erfolg. Ueberdies finden wir einen grossen Procentsatz von internen Erkrankungen mit psychogenen combinirt. In der Mehrzahl der Fälle werden wir mit Wachsuggestion zu unserem Ziele gelangen und mit Liebermeister bestrebt sein, die Hypnose für die Fälle zu reserviren, bei denen andere Maassnahmen nicht zum Ziele führen und wo doch ein wichtiger Grund zur Beseitigung der Störung vorliegt. R. berichtet über einen solchen Fall bei einer schwer hysterischen Dame mit vollständiger Urinverhaltung, die mit keiner Form von Suggestion beseitigt werden konnte. Nach 9 wöchenlicher Dauer der Erkrankung entschloss sich R. bei der Erfolglosigkeit der bisherigen

Therapie und wegen der Gefahr einer eingetretenen Cystitis die Hypnose einzuleiten, welche in der ersten Sitzung den Erfolg hatte, dass spontan einige Tropfen Urin gelassen wurden, während die Hauptmenge immer noch mit dem Katheter entleert werden musste. Bei der dritten Hypnose entleerte die Kranke sofort nach dem Erwachen spontan vollständig die Blase. Seit dieser Sitzung von $1^1/_2$ Jahren sind die Blasenfunctionen völlig normal. R. ist der Ansicht, dass die Hypnose hier nicht nur neurologisch erforderlich war, sondern wegen der Gefahr einer aufsteigenden Cystitis möglicherweise einer vitalen Indication entsprach.

Herr Frank (Schlusswort): Mir lag heute nur daran mit möglichster Berücksichtigung unserer Zeit das Allernothwendigste in dieser Frage zu sagen. So unterliess ich es auch, die Namen sehr verdienter Autoren zu nennen. Dass ich niemandem zu nahe treten wollte, hob ich ausdrücklich hervor, zumal ich weiss, dass es einzelne Interne, wie auch Chirurgen giebt, die ihren Kranken mit grossem psychologischen Verständniss entgegenkommen. In meinem Bestreben, so kurz wie möglich zu sein, berücksichtigte ich die differentialdiagnostische Bedeutung der Suggestionsbehandlung so wenig wie noch verschiedene andere Punkte. Herrn Hecker gegenüber muss ich sagen, dass die Aerzte wie die anderen Menschen nicht den Muth haben und sich fürchten, sich durch Billigung einer Neuerung lächerlich zu machen. Das geht in anderen Fragen, wie in der Alkoholfrage ebenso. Wenn es aber mehr Aerzte gäbe, die psychotherapeutisch ausgebildet sind, so werden einzelne Misserfolge nicht mehr so blamabel erscheinen.

4. Herr Krauss (Kennenburg): **Ueber Vererbung von Geisteskrankheiten.**

Die Annahme, dass das Darwin'sche Gesetz der Vererbung auch für die Form der Geisteskrankheiten Geltung habe, bestätigt sich nach den Befunden an dem Material der Heidelberger Klinik und der Heilanstalt Kennenburg nicht. Es fanden sich vielmehr gleichartige Vererbung von der Gesammtzahl nur in 70 % bei Eltern und Kindern, bei Geschwistern nur 69,6 % der Fälle, bei den Geschwisterkindern nur 46,5 %. Es ergiebt sich damit eine überwiegende Zielstrebigkeit im Sinne einer Degenerescenz der Krankheitsform der Descendenz, eine Beobachtung, die auch dadurch ihre Bestätigung findet, dass sämmtliche überhaupt zur Beobachtung gelangten Descendenten mit einer einzigen Ausnahme in meist wesentlich jüngerem Alter zur Aufnahme gelangten, als die Ascendenten. Auch der Verlauf scheint sich entschieden bei der Descendenz ungünstiger zu gestalten als bei der Ascendenz.

5. Herr Laudenheimer (Alsbach bei Darmstadt): **Kurze Mittheilung über sexuelle Zwangsvorstellung bei einem Kinde.**

Ausgeprägtes Irresein mit Zwangsvorstellungen in der Kindheit ist in der Litteratur nur selten, Zwangsvorstellungen sexuellen Inhaltes bisher überhaupt nicht bekannt. Vortr. bespricht einen Fall von Zwangsvorstellungen bei einem 11jährigen Knaben, die sich unmittelbar anschlossen an das erste Bekanntwerden des Kindes mit unverstandenen sexuellen Worten und bildlichen Darstellungen, welche als Zwangsvorstellungen bezw. Bilder im Bewusstsein fixirt wurden. Es schloss sich daran der Zwangsimpuls, den Inhalt dieser Vorstellungen mündlich, schriftlich oder zeichnerisch darzustellen, und obwohl dieser Impuls thatsächlich von dem Patienten gehemmt werden konnte, die Befürchtung wegen dieser Aeusserung aus der Schule gejagt zu werden. Es kam secundär zu Präcordialangst, Schlaflosigkeit, Suicidalgedanken. Nach Verlauf von einigen Monaten erfolgte nach Entfernung aus der Schule die allgemeine Roborirung und Heilung; jedoch $^1/_2$ Jahr später gab es im Anschluss an die erste Entwickelung der Pubertät einen Rückfall. Die Zwangsvorstellung wurde diesmal rasch geheilt durch sachgemässe Aufklärung über sexuelle Dinge. Vortr. bespricht den psychischen

Mechanismus des Falles im Anschluss an die Zwangsvorstellungstheorie M. Friedmann's, für die der Fall geradezu als Schulbeispiel gelten kann.

6. Herr Willmanns (Heidelberg): **Die Psychosen der Landstreicher.**

Der Vortr. hat sich die Aufgabe gestellt, den Landstreicher als Individuum und die Beziehungen zwischen seinem angeborenen oder erworbenen Defect und seiner antisocialen Lebensführung zu studiren. Das Material, welches ihm hierbei zur Verfügung stand, belief sich auf 120 Fälle, die grösstentheils in den letzten Jahren aus dem polizeilichen Arbeitshause Kislau als Geisteskranke in die Irrenklinik zu Heidelberg überführt wurden. Die meisten waren ältere, professionelle Landstreicher und als solche häufig zu Correctionsstrafen verurtheilt; nur 27 waren noch nicht im Arbeitshause. Die Zahl der Vorstrafen war in den meisten Fällen sehr hoch, im einzelnen belief sie sich auf über 100; die Zahl der Correctionsstrafen betrug in mehreren Fällen 10, in einem 15. 12 der Kranken waren weiblichen Geschlechts und Prostituirte.

Was die klinische Zusammensetzung anbetrifft, so waren sie ausserordentlich mannigfaltig. 66 Fälle Dementia praecox, 19 Epilepsie, 7 Alcoholismus, 3 Imbecillität, 6 Hysterie, 4 manisch-depressives Irresein, 4 Dementia paralytica, 4 Paranoia, 1 Gefangenenhallucinose, 1 luetische Hirngefässerkrankung, 1 Cretinismus, 6 Unklare Fälle.

Infolge der vorgerückten Zeit musste der Vortr. seine Absicht aus der Symptomatologie der einzelnen Erkrankungen die ätiologischen Momente für das gewohnheitsmässige Landstreichen zu entwickeln, aufgeben und beschränkt sich auf die Dementia praecox-Gruppe, welchen das manigfaltigste und das klinisch interessanteste Material entsprach. Sie war in 66 Fällen vertreten, 60 davon waren schon mit Correctionshaft bestraft worden, 6 waren weiblichen Geschlechts.

Die 66 Fälle lassen sich in drei Gruppen unterscheiden:

Die erste Gruppe wird von ursprünglich geistig und körperlich gesunden und sesshaften Persönlichkeiten gebildet, die in geordneten Erwerbsverhältnissen lebten, bis dass sie meist zwischen dem 20. und 30. Jahre von einer schweren acuten Psychose befallen wurden, nach deren unvollkommenen Heilung sie in die Landstreicherlaufbahn geriethen. Hochgradiger Schwachsinn, Wahnvorstellungen oder eine acute hallucinatorische Erregung im Arbeitshause führten oft erst nach Jahrzehnten ihre endliche Aufnahme in die Klinik herbei.

Eine zweite Gruppe bildeten ebenfalls ursprünglich sociale Elemente, die sich, ohne dass eine ausgesprochene geistige Störung vorhanden war, ziemlich plötzlich oder mehr allmählich ohne erkennbaren Grund einem unsteten und unregelmässigen Leben hingaben und zu gewohnheitsmässigen Landstreichern wurden. Erst im Laufe von Jahren und Jahrzehnten und nach wiederholten Internirungen in Correctionshäusern traten activ psychotische Erscheinungen auf oder wurde der Schwachsinn als so hochgradig erkannt, dass eine Ueberführung in eine Anstalt nothwendig erschien.

Die dritte Gruppe endlich setzt sich aus von Haus aus pathologischen Persönlichkeiten zusammen, bei denen schon in frühester Jugend sittliche und intellectuelle Defecte vorhanden waren, die nach meist unvollkommener Schulausbildung kein Handwerk erlernten, schon früh ins Vagabundiren geriethen und nach massenhaften Strafen wegen Verbrechens gegen die Person und das Eigenthum, Bettelns und Landstreichens, nach häufigen Internirungen in Gefängnissen Zuchthäusern und Correctionsanstalten ausgesprochen geisteskrank in die Irrenanstalt überführt wurden. Die jüngeren dieser Personen bieten sehr häufig das Bild der Kahlbaum'schen Katatonie, die älteren meist die Symptome der alten hebephrenischen Verblödung. Verfolgt man das Leben dieser Kranken an der Hand der Acten, so lässt sich häufig feststellen, dass sie schon vor Jahren

hin und wieder schwere Krankheitserscheinungen geboten hatten, die aber von den Strafanstaltsärzten als solche nicht erkannt wurden.

7. Herr Hess (Stefansfeld): **Ueber hysterisches Irresein.**

Vortr. fasst das „hysterische Irresein" in dem engen Sinne Kraepelin's und Nissl's auf und betont die Seltenheit dieser Psychose, an der in Stefansfeld in einer $5^1/_2$jährigen Aufnahmeperiode nur 0,69% der Zugänge erkrankt waren, und zwar 0,11% Männer und 1,3% Weiber. Sogenannte hysterische Symptome können bei allen einfachen Seelenstörungen auftreten, aber sie haben mit dem „hysterischen Irresein" sui generis nichts zu thun, z. B. die „Hysteriomelancholieen" sind wohl alle „Rückbildungsmelancholieen", bei denen sogenannte „hysterische" Zeichen so regelmässig vorkommen, dass gar kein Grund vorliegt, sie, die eben zum Wesen der „Rückbildungsmelancholie" gehören, als „hysterisch" zu bezeichnen. Anscheinend hysterische Zustände, die bald früher bald später in dauernde Verblödung übergehen, waren, wie der Ausgang beweist, nicht durch die Krankheit „Hysterie" bedingt, sondern die Anfangserscheinungen einen Dementia praecox, und es ist prognostisch ausserordentlich wichtig, gerade in solchen Fällen die Natur der „sogenannten hysterischen" Symptome klar zu erkennen. Wenn das Wort „hysterisch" in der bisher üblichen Weise gebraucht werden soll, müssen wir uns bei seiner Anwendung immer bewusst sein, dass wir mit ihm nur die äusserliche Erscheinungsweise einer Störung bezeichnen, ihren nosologischen Charakter aber ganz unberücksichtigt lassen.

Zum Schluss möchte Vortr. noch über einige neuere Arbeiten von Gynäkologen über Hysterie sprechen. Während Winternitz, Theilhaber, Olshausen im Allgemeinen die Anschauungen der Psychiater theilen, stehen Mackenrodt und Schultze sonderbarerweise auf dem durch 1000 Thatsachen längst wiederlegten Standpunkt, die Hysterie sei hauptsächlich eine Reflexpsychose und könne durch möglichst reichliches Operiren geheilt werden. Schultze fordert sogar auf Grund einer amerikanischen Statistik (Hobb's) die Anstellung gynäkologischer Operateure an den Irrenanstalten. Die Messerfreudigkeit, die eine Zeit lang bedeutend nachgelassen hatte, scheint also neuerdings wieder zunehmen zu wollen.

Discussion:

Herr Kräpelin (Heidelberg) macht die Unklarheit der Anschauungen über Hysterie bei den Irrenärzten mit für die wenig erfreulichen Vorstellungen der Gynäkologen in dieser Frage verantwortlich. Er empfiehlt, die Kahlbaum'sche Entscheidung zwischen Zustandsbild und Krankheit auch auf die Hysterie zu übertragen. Wenn es auf der einen Seite ein allgemein anerkanntes Krankheitsbild der Hysterie giebt, das mit vielfachen Schwankungen im Wesentlichen stationär bleibt, aber in jedem Zustande Zeichen aus dem eigenartigen Formenkreise darbietet, so wird man alle diejenigen Fälle ausscheiden müssen, bei denen das Gesammtbild und der Verlauf ganz anderen bekannten Krankheitsbildern entspricht. Wissen wir doch, dass bei groben Hirnerkrankungen, die niemand der Hysterie zurechnen wird, ausgeprägte hysterische Erscheinungen vorkommen können. Die Sache liegt nicht anders, als bei der Epilepsie. Auch hier trennen wir von der eigenartigen Krankheit durchaus jene Fälle ab, bei denen „epileptiforme" Anfälle nur symptomatische Bedeutung haben, wie bei der Paralyse, Katatonie, Alcoholismus u. s. w.

8. Herr Rühle (Winnenthal): **Nichtparalytische Geistesstörung neben Tabes.**

Nach kurzen Mittheilungen über das Vorkommen von Tabes und progressiver Paralyse bei einen und demselben Individuum, über die innigen Beziehungen zwischen beiden Krankheitsformen, besonders in ätiologischer Beziehung, über die Wesensgleichheit der pathologisch-anatomischen Befunde beider Krankheiten und

die noch bestehende Meinungsverschiedenheit der Autoren in diesen Punkten, von denen die einen überzeugte Anhänger der Identität von Tabes und Paralyse sind, während andere die beiden Krankheiten als zwei ganz verschiedene gedeutet wissen wollen, giebt Vortr. zwei Beobachtungen wieder an Kranken mit ausgesprochener Tabes, bei denen sich im Verlaufe derselben psychische Störungen entwickelt haben, die sich nicht in das Bild der progressiven Paralyse einreihen lassen. Dieselben zeigten vielmehr ein ausgesprochen paranoisches Gepräge. Vortr. zieht daraus den Schluss, dass es keine gesetzmässigen Beziehungen sind, in denen die klinischen Bilder von Tabes und Paralyse zu einander stehen und dass darin auch die Lehre von der Einheitlichkeit ihrer Aetiologie und des ihnen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processes noch keineswegs als sicher erwiesen gelten darf.

9. Herr Feldmann (Stuttgart): **Ueber 50 Fälle von acuter Geistesstörung der Trinker.** (Aus dem Bürgerspital in Stuttgart.)

Vortr. giebt einen Ueberblick über die seit dem Jahre 1895 auf der Irrenabtheilung des Bürgerspitals behandelten 61 Fälle von acuter Geistesstörung der Gewohnheitstrinker: 11 Fälle von pathologischen Rauschzuständen, 14 von acutem hallucinatorischem Wahnsinn der Trinker, 36 von Delirium tremens. Die körperliche Untersuchung ergab im Widerspruch zu den sonstigen Erfahrungen sehr wenig schwere Complicationen, insbesondere keine Pneumonie. Alkohol wurde nur in vier schweren Fällen in Gestalt von kleinen Dosen Wein bei hochgradiger Herzschwäche neben anderen Excitantien verabreicht. Auch von Narcoticis wurde nur mässiger Gebrauch gemacht in Form von Sulfonal, Trional, Paraldehyd. In einzelnen Fällen wirkten hydrotherapeutische Proceduren sehr günstig. Die Entlassung erfolgte im Durchschnitt nach 13,7 Tagen. Ein Fall gelangte zum Exitus letalis.

Vortr. führt zum Schluss aus, dass das D. tremens zu denjenigen Krankheiten gehöre, die sich ganz besonders zur Behandlung in den Irrenasylen der grösseren Städte eigne und bespricht die Gründe hierfür.

10. Herr Levi: **Stichverletzung des Gehirns.** (Aus dem Marienspital Stuttgart [Prof. Zeller].)

Vortr. stellt einen Patienten vor, welcher vor 4 Monaten bei Raufhändeln in den Kopf gestochen worden war. Das Messer durchschnitt das rechte Scheitelbein 1 cm von der Mittellinie entfernt glatt ohne Splitterung und drang noch 4 cm tief ins Gehirn ein (Beinregion nach Krönlein'scher Messung). Im Moment der Entfernung, bei welcher Hebelbewegungen ausgeführt wurden, sank der linke Arm wie leblos herab und blieb gelähmt, während Pat. noch gut gehen konnte und keine grössere Sensibilitätsstörung darbot. Plötzlich auftretende, auf Druck hinweisende Symptome machten etwa 2 Stunden nach der Verletzung operative Erweiterung des Knochenspaltes nothwendig, wobei weder ein Bluterguss noch Splitter sich fanden. Die Wundheilung verlief in der Folge glatt, doch bildete sich nunmehr das Symptomenbild einer associirten brachio-cruralen Monoplegie aus: 14 Tage lang bestehende völlige Lähmung des linken Armes, dessen Motilität sich in eigenartiger Reihenfolge allmählich wieder herstellte; ferner Parese des linken Beines, Störungen des Muskelsinns, Lagegefühls, Localisationsvermögens, stereognostischen Sinns und auch in geringem Grade der Tast- und Wärmeempfindung, insofern als ein deutlicher Unterschied zwischen links und rechts bestand. Weiterhin bestanden spastische Symptome im Arm und Bein mit Steigerung aller Reflexe und ausgesprochener Rindenataxie. Fast alle diese Erscheinungen haben sich so beträchtlich zurückgebildet, dass der Verletzte seit 14 Tagen wieder seinem Beruf nachgehen kann. Vortr. bespricht kurz die Localisation, Prognose u. s. w. des Falles, der anderweitig in extenso veröffentlicht wird.

11. Herr Nissl (Heidelberg): **Die Diagnose der progressiven Paralyse.**

Den Standpunkt, den die Heidelberger Klinik in der Diagnose der Paralyse einnahm, hat sich während der letzten Jahre geändert. Die Katamnesen hatten zu dem Ergebniss geführt, dass viel zu oft die Diagnose der progressiven Paralyse gestellt wurde. Aber auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht haben sich die seitherigen Anschauungen geändert. Während früher der Nachdruck auf die Feststellung der krankhaft veränderten nervösen Elemente gelegt wurde, wird in den letzten Jahren das Verständniss des histopathologischen Gesammtprocesses als das Ziel der histopathologischen Forschung bezeichnet. Auf diesem Wege gelangte man zu dem Ergebniss, die Paralyse als einen Process aufzufassen, der zu der Gruppe der entzündlichen Vorgänge gehört. Da die bisher bekannten klinisch-diagnostischen Kriterien bei einer Reihe von Fällen nicht genügen, würde es einen Fortschritt bedeuten, wenn wir die Paralyse histopathologisch sicher von allen übrigen Fällen von Gehirnstörung abgrenzen könnten. Denn es würden sich an der Hand der histopathologischen Untersuchungsergebnisse die uns noch fehlenden klinisch-diagnostischen Merkmale auffinden lassen. Wir haben daher allen Grund, diese Frage kritisch zu prüfen.

Es muss scharf geschieden werden zwischen den ektodermalen und den mesodermalen Bestandtheilen des centralen Nervensystems. Es ist das grosse, nicht hoch genug zu schätzende Verdienst Weigert's, zuerst klar erkannt zu haben, dass die Gefässe (die mesodermalen Bestandtheile des centralen Nervensystems) dem centralen Gewebe gegenüber genau etwas ebenso fremdes sind wie die weiche oder harte Hirnhaut. Alles, was ausserhalb der Gefässe liegt, ist ektodermaler Herkunft. Gliazellen sind nicht nervöse Zellen des Ektoderms, welche die Fähigkeit haben, Gliafasern zu produciren. Ob alle nicht nervösen Zellen des Ektoderms Gliazellen sind, ist noch nicht bekannt.

Jedenfalls haben zahlreiche Experimentaluntersuchungen ergeben, dass die ektodermalen Bestandtheile des centralen Gewebes ein Wachsthumshinderniss für die mesodermalen ergeben und umgekehrt; ebenso bilden aber auch die nervösen Bestandtheile des Ektoderms ein gegenseitiges Wachsthumshinderniss.

Werden z. B. die nervösen Bestandtheile so schwer geschädigt, dass sie für die nichtnervösen Bestandtheile ein Wachsthumshinderniss nicht mehr bilden, so wuchern nicht die mesodermalen Bestandtheile, sondern stets nur die nicht nervösen ektodermalen Elemente. Die ektodermalen Bestandtheile halten sich also gegenseitig gewissermaassen in einem biologischen Gleichgewichtszustand.

Anders liegt die Sache, wenn das ektodermale Gewebe in toto zu Grunde geht, wenn z. B. eine Blutung sowohl die nervösen wie die nichtnervösen Bestandtheile ektodermaler Herkunft vernichtet. In diesem Falle bildet das ektodermale Gewebe kein Wachsthumshinderniss mehr für das mesodermale Gewebe; es wuchern in diesem Fall nicht die nicht-nervösen Zellen ektodermaler Herkunft, sondern zunächst einzig und ausschliesslich das mesodermale Gewebe nach dem Ort, der nunmehr für das mesodermale Gewebe kein Wachsthumshinderniss mehr bildet, d. h. es treten Gefässsprossen auf und neben den Endothelsprossen entwickeln sich Fibroblasten und mit ihnen die sogenannten Körnchenzellen.

Die in diesen Sätzen ausgesprochene scharfe Sonderung zwischen den ekto- und mesodermalen Bestandtheilen tritt vielleicht am klarsten in den Granulationsgeschwülsten zu Tage, die sich ausschliesslich aus mesodermalen Elementen aufbauen. Jene, welche die perivasculären und pericellulären Räume für Lymphspalten ansehen, oder einen Theil der nicht nervösen Kerne des centralen Nervengewebes für Lymphocyten halten, oder von einer „Mesoglia" sprechen, können gewisse histopathologische Vorgänge im centralen Gewebe unmöglich verstehen.

Ich habe schon vor mehreren Jahren auf die Eigenthümlichkeiten eitriger Meningitisformen hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, dass Leukocyten

nicht wie an anderen Organen aus den Gefässen auswandern und ein eitriges Infiltrat bilden. Gewiss giebt es auch im Gehirn Abscesse; aber in diesem Falle ist ektodermales Gewebe in grösserem Umfang zu Grunde gegangen. Eine richtige Auswanderung von Leukocyten aus der intacten Adventitia hat jedoch noch niemand beobachtet.

Und doch lehrt uns die tägliche Erfahrung, dass es auch im centralen Nervengewebe entzündliche Processe giebt, Processe, die durch eine Gewebsschädigung, Gewebswucherung und gleichzeitige pathologische Exsudation aus den Blutgefässen charakterisirt sind. Bisher kennen wir aber bei intacter Adventitia nur ein charakteristisches pathologisches Exsudat im centralen Nervengewebe, nämlich die zelligen Infiltrate der Adventitialscheiden mit den Marshalko'schen Plasmazellen. In dem Nachweis dieses äusserst charakteristischen Exsudats besitzen wir ein sicheres Kriterium für entzündliche Vorgänge im centralen Nervengewebe. Hier und da wandert auch wohl die eine oder andere Plasmazelle aus der Adventitia aus; zu einem richtigen zelligen Gewebsinfiltrat mit Plasmazellen kommt es aber nicht.

Bis jetzt kennen wir 1. von den Meningen aus auf das centrale Gewebe fortgeleitete Entzündungen, speciell tuberculöser und syphilitischer Art, und 2. autochthone Entzündungen. Unter den letzteren sind uns bekannt a) die acute und nicht eitrige Encephalitis und Myelitis, hierzu gehört auch die Poliomyelitis anterior sowie die Polioencephalitis superior, und b) die chronische Entzündung des centralen Nervengewebes, speciell der Cortex. Zu letzterer gehören alle Fälle von zweifelloser Paralyse.

Aus dieser Sachlage geht zweifellos die Thatsache hervor, dass eine Gruppe von Psychosen sich zuverlässig auf Grund des histopathologischen Befundes von allen übrigen Psychosen abtrennen lässt, und dass zu dieser einen Gruppe alle zweifellosen Fälle von Paralyse ohne Ausnahme gehören. Diese Gruppe zeigt die Zeichen der Entzündung: Gewebsläsion, Gewebswucherung und das für das Nervensystem charakteristische zellige Exsudat, nämlich die Infiltration der Adventitialscheiden mit Marshalko'schen Plasmazellen.

Dieses Infiltrat ist aber nicht charakteristisch für den Krankheitsprocess der Paralyse; es ist nur charakteristisch für den entzündlichen Charakter des Processes, der der Paralyse zu Grunde liegt. Leider sind wir noch nicht in der Lage, die Frage zu beantworten, ob die zu der chronischen Entzündung des centralen Nervengewebes gehörigen Fälle eine Krankheitseinheit darstellen. Zeigt, wie es nach der unvollständigen Untersuchung von nur einigen Fällen von Tabes in der That zu sein scheint, die Tabes nicht die Charaktere der chronischen Entzündung, dann steht allerdings fest, dass die Tabes eine von der Paralyse verschiedene Krankheit ist. Bietet aber ein Fall nicht die klinisch-diagnostischen Merkmale der Paralyse dar, welcher sich post mortem als zur chronischen Entzündung des Nervengewebes gehörig erweist, dann haben wir noch nicht das Recht auf Grund des histologischen Befundes zu erklären, dass dieser Fall demselben Krankheitsprocess zum Opfer gefallen ist, wie ein Fall von zweifelloser Paralyse. Jedenfalls vermag aber auch der Ungeübte das Vorhandensein einer chronischen Entzündung der Grosshirnrinde zu constatiren.

Gross (Stuttgart).

III. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. September bis 31. October 1902.

I. Anatomie. **Aronson**, Gallein zur Färbung des Centralnervensystems. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. Heft 13 u. 14. — **Münzer u. Wiener**, Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Ergänzungsheft. — **Bottazzi**, Viscerale Nervensystem der Crustaceen. Zeitschr. f. Biologie. XLIII. Heft 3 u. 4. — **Bottazzi**, Viscerale Nervensystem der Selachier. Ebenda. — **Rosin**, Histologie des centralen Nervensystems. Deutsche Klinik. 54.—56. Lieferung. — **Rothmann**, Anatomie des

Centralnervensystems. Ebenda. — **Armour**, Anatomy of the brain. Practitioner. Nr. 412. — **Ziegler**, Circulation in der Schädelhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXV. Heft 2—4. — **v. Bechterew**, Kern der Formatio reticularis. Neurol. Centralbl. Nr. 18. — **Schütz**, Untere Längsbündel. Ebenda. Nr. 19. — **Catòla**, Neuroglia nella struttura dei plassi coroidei. Riv. di pat. nerv. e ment. VII. Fasc. 9. — **Leeper**, Neuroglia cell. Journ. of ment sc. Nr. 203. — **Soukhanoff**, Réseau endocellulaire de Golgi dans les cellules de la moëlle épinière. Rev. neurol. Nr. 18. — **Trolard**, Bulbe et les nerfs olfactifs. Journ. de l'anat. et de la phys. Nr. 5.

II. Physiologie. **Alsberg**, Abstammung des Menschen. Cassel, Fisher u. Co. 248 S. — **Tchiriew**, Physiologie génér. des muscles et des nerfs. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 5. — **Overton**, Allgemeine Nerven- und Muskelphysiologie. Archiv. f. Phys. XCII. Heft 3—7. — **Kronsbein**, Physiologische und psychologische Beziehungen zwischen Sprache und Schrift. Wiesbaden, Bechtold u. Co. 69 S. — **Hallervorden**, Experimentelle Physiognomik. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 28. — **Aronsohn**, Wärmebildung in dem durch Gehirnstich erzeugten Fieber. Virchow's Archiv. CLXIX. Heft 3. — **Mills**, Scheme of centers of cerebrum. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 14. — **Klesk**, Gehirnfunction. Przegląd lekarski. Nr. 42. — **Parhon** et **Goldstein**, Rôle du cerveau dans l'innervation des organes de la vie végétative. Rev. neurol. Nr. 20. — **Hebstein**, Hauthyperalgesieen und Erkrankung innerer Organe. Russkij Wratsch. Nr. 36. — **Féré**, La sensibilité à l'aimant. Rev. de méd. Nr. 9. — **Gasser**, Physiology of feeling. Medic. Age. XX. Nr. 19. — **Brown**, Aesthesiometer. Neurol. Centralbl. Nr. 19. — **Lo Monaco** e **Bellanova**, Fisiologia del nucleo caudato. Rif. med. Nr. 7 u. 8. — **Probst**, Bedeutung des Sehhügels. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Hitzig**, Function der motorischen Region des Hundehirns. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 2. — **Storch**, Mechanismus der Willkürbewegungen. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 153. — **Mainzer**, Beziehungen des Tigroids zu Kern und Plasma. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 3. — **Bikeles** u. **Franke**, Sensorische Nervenfasern peripheren Ursprungs. Przegląd lekarski. Nr. 39. — **Fleming**, Nerve regeneration. Scottish med. and surg. Journ. XI. Nr. 3. — **Brabec**, Locomotorische Coordination beim Frosch. Časopis lékařů českých. Nr. 41. — **Cavazzani**, Innervation des vaisseaux du cerveau et de la moëlle. Arch. ital. de biologie. XXXVIII. Fasc. 1. — **Sfameni**, Nerfs dans le tissu adipeux. Ebenda. — **Weiss**, Excitation électrique du nerf. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 5. — **Page-May**, Innervation of the stromach. British med. Journ. 13. September. — **Barth**, Innervation des Kehlkopfes. Fortschr. der Med. XX. Nr. 30. — **Fraser**, Prepyramidal tract. Journ. of Physiol. XXVIII. Nr. 5. — **Ruge**, Pupillarreflexcentrum. Archiv f. Ophthalmologie. LIV. Heft 3. — **Römer** u. **Dufour**, Nerv. sympathicus und Accommodation. Ebenda. — **Hammerschlag**, Lage des Reflexcentrums für den M. tensor tympani. Archiv f. Ohrenheilk. LVI. Heft 3 u. 4. — **Sanderson** u. **Buchanan**, Ist der reflectorische Strychnintetanus durch eine secundäre Erregung peripherer Nervenendigungen bedingt? Centralbl. f. Phys. Nr. 12. — **Homén**, Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und Rückenmark. Acta societatis scientiarum fennicae. XXX. Nr. 1.

III. Pathologische Anatomie. **Wickel**, Gehirnsection. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIV. Heft 5. — **Rosenfeld**, Erkrankung der Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 4. — **Mott**, Nerve degeneration. British med. Journ. Nr. 2178. — **Hösel**, Secundäre Degeneration im Hirnschenkelfuss. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 2. — **Jellinek**, Veränderungen im Nervensystem theils als Blitz- theils als elektrischer Starkstromwirkung. Virchow's Archiv. CLXX. Heft 1. — **Ilberg**, Hemicephalus mit Aplasie der Nebennieren. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 2 — **Maidlow**, Anencephalus. Lancet. 11. Oct.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Seiffer**, Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. München, J. F. Lehmann. — **Möbius**, Das Pathologische bei Nietzsche. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XVII. — **Constantin**, L'hérédité acquise. Scientia. Nr. 12. Naud. 86 S. — **v. Jauregg**, Erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Ferrier**, Oration on the heart and nervous system. British med. Journ. Nr. 2182 und Lancet. 25. October. — **Watson**, Nervous diseases in lower animals. British med. Journ. Nr. 2178. — **Mott**, Stimulus in repair and decay of nerv. system. Journ. of ment. sc. Nr. 203. — **Jendrassik**, Eröffnungsvorlesungen der Universitätsklinik für Nervenkranke. Pester med.-chir. Presse. Nr. 42. — **Maddox**, Motilitätsstörungen der Augen. Leipzig, Deichert. 316 S. — **Katz**, R., Künstliches Licht, Stimmung und Arbeitslust. Russkij Wratsch. Nr. 37. — **Brown**, Nervous manifestations in relation to the jaws and teeth. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 9. — **Benedict**, Nervous manifestations of movable kidney. Med. news. LXI. Nr. 14. — **Wille**, Nerven- und Frauenleiden. Stuttgart, Enke. 48 S. — **Pelnar**, Astasie-abasie et artériosclérose. Rev. neur. Nr. 17. — **Walbaum**. Darmganglien bei Peritonitis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 37. — Meningen: **Heubner**, Meningococcus intracellularis. Jahrb. f. Kinderheilk. LVI. Heft 3. — **Thomas**, Méningites aigues. Paris, Baillière et fils. 82 S. — **Terrades**, Meningitis cerebrospinal aguda. Rev. de medic. y cirurgia. Nr. 9. — **Probst**, Méningite cérébro-spinale. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 10. — **Fisher**, Thrombosis of cerebral veins and sinuses. British med. Journ. Nr. 2178. — **Concetti**, Citodiagnosis nelle meningiti. Rif. med. Nr. 13. — **Rosenblath**, Cysticerkenmeningitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 3 u. 4. — **Axenfeld**, Sinusitis.

Policlin. Nr. 19. — **Cauzard**, Sinusite frontale. Gaz. des hôpit. Nr. 108. — **Hirschfeld**, Cerebrospinalflüssigkeit. Fortschr. der Med. Nr. 26. — Cerebrales: **Guszmann**, Diagnose bei Erkrankungen der Hirnrinde. Pester med.-chir. Presse. Nr. 38. — **Anton** und **Zingerle**, Stirnhirn. Graz, Leuschner u. Lubensky. 191 S. — **Pailhas**, Dépression kératique et états encéphalopathiques graves. Archiv. de neurol. Nr. 81. — **Huhner**, Infantile cerebral paralysis. Philad. med. Journ. X. Nr. 10. — **Heppe**, Cortical encephalitis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 9. — **Reuter**, Gehirnblutungen bei einem Erhängten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIV. Heft 2. — **Loevy**, Trepanation bei Hirnblutung während Keuchhustens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXV. Heft 2—4. — **Christiansen**, Schussverletzung durch die centralen optischen Bahnen. Wiener med. Blätter. Nr. 43 u. ff. — **Hrach**, Embolie der Art. fossae Sylvii nach Typhus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 42. — **Lebrun** et **de Boeck**, Amnésie rétrograde. Journ. méd. de Brux. Nr. 36. — **Vogt**, Afasi. Norsk Mag. for Laervegidensk. Nr. 10. — **Riesman**, Uremic aphasia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 15. — **Mingazzini**, Lesioni del nucleo lenticolare. Riv. sper. di fren. XXVIII. Fase. 2 u. 3. — Hirntumor: **Sciamanna**, Tumori cerebrali. Annali dell' istit. psich. della univers. di Roma. I. — **Auerbach**, Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 3 u. 4. — **Mills**, Tumour of the brain. Philad. med. Journ. X. Nr. 13. — **Sorgo**, Vierhügeltumoren. Neurol. Centralbl. Nr. 17. — **Würth**, Balkentumoren. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 2. — **Erbstöh**, Occipitaltumor. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 3. — **Barany**, Carcinom des Gehirns und Perseveration. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 42. — **Urquhart** and **Robertson**, Epilepsy with glioma. Journ. of ment. sc. Nr. 208. — **Ranchhoff**, Trephining for braintumors. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 15. — Hirnabscess: **Kucharzewski**, Stirnlappenabscess. Medycyna. Nr. 37. — **Streit**, Endocranielle Complicationen der Mittelohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilk. LXVI. Heft 3 u. 4. — Kleinhirn: **Mann**, L., Cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Ergänzungsheft. — **Monsarrat** u. **Warrington**, Arrested development of cerebellum. British med. Journ. Nr. 2178. — **Osborne**, Tumour of the cerebellum. Journ. of Nerv. and Ment. Diss. Nr. 10. — Bulbärparalyse, Myasthenie, Pseudobulbärparalyse: Paralysis cerebrobulbaris. Časopis lékařskú českých. Nr. 39 u. 40. — **Bychowsky**, Ptosis mit Myasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 3 u. 4. — **Murri**, Stanchezza e miasthenia. Riv. crit. di clin. med. Nr. 41 u. ff. — **Perrero**, Réflexe du facial dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire. Rev. neurol. Nr. 17. — Rückenmark: **Quincke**, H., Lumbalpunction. Deutsche Klinik. 54.—56. Lieferung. — **Thomas**, Compression of the cord. Journ. of Nerv. and Ment. Diss. Nr. 10. — **Capellina**, Paralysis spinalis spastica. Gazz. degli osped. Nr. 117. — **Oppenheim**, Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Meyer**, E., Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 3 u. 4. — **Mackenzie**, Epidemic poliomyelitis. Med. record. LXII. Nr. 14. — **Hoffa**, Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther. VI. Heft 6. — Wirbelsäule: **Schmidt**, F. C. Th., Tötliche Verletzung der Halswirbelsäule. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Nr. 19. — **Daníček**, Chondrom des Wirbelcanals. Časopis lékarů českých. Nr. 36 u. 37. — **Magnus-Levy**, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. IX. Heft 4 u. 5. — Multiple Sklerose: **Gussenbauer**, Hirnsklerose und Herderscheinung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Flatau** u. **Koelichen**, Multiple Sklerose unter dem Bilde der Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 3 u. 4. — **Carrier**, Sclérose en plaques infantile. Rev. neurol. Nr. 19. — Syringomyelie: **Thomas** et **Hauser**, Cavités médullaires. Rev. neurol. Nr. 20. — Tabes: **Thomas** et **Hauser**, Lésions du tabès. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Lüthje**, Acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 3 u. 4. — **Harris**, Early manisfestations of tabes. Practitioner. Nr. 412. — **Maas**, Tabes im jugendlichen Alter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 3. — **Glorieux**, Formes frustes de tabès. La Policlin. Nr. 19. — **Muskens**, Segmentale Schmerzgefühlsstörung bei Tabes und Epilepsie. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 2. — **Wilde**, Tabische Gelenkerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXV. Heft 2—4. — **Donath**, Tabische Arthropathieen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 43. — **Goldflam**, Achillesreflexe bei Tabes. Neurol. Centralbl. Nr. 17. — **Arullani**, Tabès et aortite. Rev. neurol. Nr. 20. — **Meyer**, E., Glycosurie und Tabes Münchener med. Wochenschr. Nr. 37. — **v. Wartburg**, Mal perforant. Beiträge zur klin. Chir. XXXVI. Heft 1. — Reflexe: **Stieda**, Sehnenreflexe in der Chirurgie. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 10. — **Piltz**, Paradoxe Pupillenreaction. Neurol. Centralbl. Nr. 20. — **Saenger**, Myotonische Pupillenbewegung. Ebenda. Nr. 18. — **Mc Carthy**, Supraorbitalreflex. Ebenda. — **Steiner**, Infraspinatusreflex. Ebenda. Nr. 19. — **v. Bechterew**, Lumbofemoralreflex. Ebenda. Nr. 18. — **Rossolimo**, Réflexe vulvo-anal. Rev. neurol. Nr. 19. — **Munch Petersen**, Hautreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 3 u. 4. — Krampf, Contractur: **Maaloe**, Spasmus glottidis. Hospitalstitende. Nr. 29. — **Destarac**, Torticolis spasmodique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Doberauer**, Dupuytren'sche Contractur. Beiträge zur klin. Chir. XXXVI. Heft 1. — Periphere Nervenlähmung: **Bernhardt**, M., Lähmungen peripherer Nerven. Deutsche Klinik. 54.—56. Lieferung. — **Fergus**, Diplopia. Glasgow med. Journ. LVIII. Nr. 4. — **Dorendorf**, Doppelseitige Posticusparalyse. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 37. — **Hofbauer**, Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 41.

— **Schüller**, Entbindungslähmungen. Ebenda. Nr. 37. — **Wallerstein**, Lähmung des N. axillaris. Wiener med. Blätter. Nr. 40. — **Jones**, Flail paralytic elbow. British med. Journ. 6. September. — **Meuchel**, Complications nerveuses des fractures de l'humérus. Gaz. des hôpit. Nr. 113. — Neuralgie: **Jolly**, Flimmerskotom und Migräne. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42 u. 43. — **Aikin**, Migräne. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 9. — **Frazier and Spiller**, Tic douloureux. Philad. med. Journ. X. Nr. 17. — **Murphy and Neff**, Excision of Gasserian Ganglion. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 15. — **Morel**, Méralgie paresthésique. Progr. méd. Nr. 43. — **Neisser u. Pollack**, Roth-Bernhardt'sche Meralgie. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 3 u. 4. — **Capuccio**, Scoliosis sciatica. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 111, — **Lagardère**, La sciatique dans le diabète. Gaz. hebdom. Nr. 86. — **Laquerrière et Delherm**, Traitement électrique des névralgies. Progr. méd. Nr. 36. — Neuritis, Lepra, Pellagra, Landry'sche Paralyse: **Aldrich**, Puerperal and gestational paralyses. Amer. Journ. of obstetrics. September und Philad. med. Journ. X. Nr. 11. — **Bettmann**, Herpes laryngis. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 36. — **Dona**, Herpes zoster. Spitalul. Nr. 16 u. 17. — **Stein**, Sympathicuslähmung bei Herpes zoster. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. Heft 3. — **Babonneix**, Monoplégies diphthériques expérimentales. Gaz. hebdom. Nr. 37. — **Karwowski**, Neurofibromatosis. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Nr. 9. — **Chotzen**, Polyneuritische Psychose. Allg. Zeitschrift f. Psych. LIX. Heft 5. — **Schlesinger**, H., Leprafrage. Wiener med. Wochenschr. Nr. 38. — **Kruile**, Lepra. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — **Klingmüller**, Lepra tuberosa. Ebenda. Nr. 37. — **Hirschberg**, M., Behandlung der Lepra in Riga. Dermatol. Zeitschr. IX. Heft 5. — **Dehio**, Leprose in Russland. Russkij Wratsch. Nr. 39. — **Diller**, Landry's paralysis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 10. — Muskelatrophie und Muskeldystrophie: **Kusumoto**, Dystrophia muso. progr. Neurologia. I. Heft 4. — **Sainton**, Variété péronière de l'amyotrophie Charcot-Marie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **Buch**, Gemüthsbewegung und Sympathicus. Wiener klin. Rundschau. Nr. 37 u. ff. — **Jonnesco et Floresco**, Résection du nerf symphathique cervical. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 5. — **Katzenstein**, Nervendurchschneidung und Schilddrüse. Virchow's Archiv. CLXX. Heft 1. — **Pinto**, Ischemia temporanea dell' aparecchio tireoparatireoideo. Rif. med. Nr. 18. — **Oswald**, Chemie und Physiologie des Kropfes. Virchow's Archiv. CLXIX. Heft 3. — **Cristiani**, Greffe thyroïdienne. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 10. — **Buxbaum**, Morbus Basedow. Blätter f. klin. Hydroth. Nr. 9. — **Heinrich**, Basedow. Ebenda. — **Hammerschmidt**, Acuter Basedow in Folge eines Schusses. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 10. — **Thompson**, Raynaud's disease and Basedow. Med. record. LXII. Nr. 15. — **Nicolai**, Morbus Basedowii. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 14. — **Booth**, Radical cure of exophthalmic goiter. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 9. — **Wertheimer**, Hydrotherapie des Basedow. Blätter f. klin. Hydrother. Nr. 9. — **Diwawin**, Operative Behandlung der Graves'schen Krankheit. Russische med. Rundschau. Nr. 1. — **Benda**, Akromegalie. Deutsche Klinik. 59. Lieferung. — **Mörl**, Myxoedem. Prager med. Wochenschr. Nr. 40. — **Pineles**, Infantiles Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. — **Kassowitz**, Infantiles Myxödem. Wiener med. Presse. Nr. 43. — **Barbour**, Treatment of sporadic cretinism. Therap. Gazette. Nr. 10. — **Peters**, Kindertetanie. Russkij Wratsch. Nr. 38 u. ff. — **Finkelstein**, Tetanie. Fortschr. der Medic. Nr. 20. — **Warde**, Sklerodermie. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Nr. 9. — **Weber**, Parkes, Trophic disorder of the feet. British Journ. of Dermat. XIV. Nr. 168. — Neurasthenie, Hysterie: **Wilke**, Nervosität und Neurasthenie. Hildesheim, F. Borgmeyer. 189 S. — **Oppenheim**, Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Samml. zwangl. Abhandl. (Alt). III. Heft 8. — **Naine**, Neurasthenia and abdominal section. British med. Journ. 11. October. — **Bezy**, Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter. Berlin, Vogel u. Kreienbrink. 268 S. — **Nairne**, Neurasthenia, Hysteria and abdominal section. Amer. Journ. of obstetrics. October. — **Ziegenspeck**, Frauenleiden und Hysterie. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 20. — **Kraepelin**, Diagnose der Neurasthenie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 40. — **Löwenthal**, Objective Symptome der Neurasthenie. Wiener med. Presse. Nr. 42. — **Dana**, Hysteria and organic disease. Med. Record. LXII. Nr. 12. — **Sutherland**, Neuroses in childhood. Edinburgh med. Journ. XII. Nr. 3. — **Jendrassik**, Neurasthenische Neuralgieen. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 36 u. 37. — **Londe**, De l'angoisse. Rev. de méd. Nr. 10. — **Diehl**, Angst bei Hysterie und Neurasthenie. Neurol. Centralbl. Nr. 18 u. 19. — **Szuman**, Anomalieen der Reflexe bei Neurosen. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 2. — **Silberstein**, Suggestionsneurose. Wiener klin. Rundschau. Nr. 38. — **Fry**, Acroparaesthesia. Philad. med. Journ. X. Nr. 16. — **Scherb**, Torticolis mental. Rev. neurol. Nr. 17. — **Schüle**, Nervöse Dyspepsie. Deutsche Praxis. Nr. 19. — **Brügelmann**, Asthma hystericum. Deutsche Med.-Zeitung. Nr. 82. — **Viallon et Alombert**, Sein hystérique. Arch. de neurol. Nr. 81. — **Rouby**, L'hystérie de Sainte-Thérèse. Ebenda. Nr. 81 u. ff. — **Strohmayer**, Astasie-Abasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XII. Ergänzungsheft. — **Fry**, Hysterical contracture of the leg. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 10. — **Hirt**, Nervöse Irradiationen im Gebiete der Harnorgane. Münchener med. Wochenschr. Nr. 40. — **v. Schlern**, Obstipatio spastica. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Brouardel u. Lortat-Jacob**, Hoquet hystérique. Gaz. des hôpit. Nr. 121. — **Patini e Mele**. Amnesia isterica. Ann. di nevrol. XX. Fasc. 4. — **Gulcke**,

Narcolepsie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. — **v. Hösslin**, Simulation bei Hysterischen und Unfallskranken. Ebenda. Nr. 37. — **Niedner**, Simulation bei Hysterischen und Unfallskranken. Ebenda. Nr. 41. — **Walko**, Behandlung der Enuresis. Zeitschr. f. diät. und phys. Ther. VI. Heft 6. — Chorea, Tic, Paramyoclonus: **Bendix**, B., Chorea minor. Deutsche Klinik. 53. Lieferung. — **Mannini**, Chorée, tic etc. Gaz. hebdom. Nr. 71. — **Langdon**, Paramyoclonus multiplex. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 9. — Epilepsie: **d'Ormea**, Liquide cérébro-spinal dans l'épilepsie expériment. Arch. ital. de biol. XXXVIII. Fasc. 1. — **Decroly**, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. La policlin. Nr. 17. — **Fischer**, Hermann, Chirurgische Ereignisse in epileptischen Anfällen. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 2. — **Fuhrmann**, Vorstellungsmaterial bei epileptischem Schwachsinn. Beitr. z. psych. Klinik. I. Heft 2. — **Goldbaum**, Epilepsia procursiva. Wiener med. Wochenschr. Nr. 39. — **Fischer**, A., Jackson'sche Epilepsie. Magyar Orvosok Lapja. Nr. 38—40. — **Browning**, Pseudo-epilepsies Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 10. — **Feinberg**, Epilepsia luetica. Neurol. Central. Nr. 17. — **Andenino ed Bonelli**, Azioni del calcio negli epilettici. Rif. med. Nr. 75. — **Schnitzer**, Epilepsiebehandlung. Neurol. Centralbl. Nr. 17. — **Ziemann**, Schlafkrankheit der Neger. Centralbl. f. Bakteriologie. XXXI. Nr. 6. — Tetanus: **Boneme**, Colture di bacillo del tetano. Rif. med. Nr. 52. — **Farland**, Tetanus und Vaccination. Lancet. 13. September. — **Kuscharschewsky**, Tetanustoxine. Russkij Wratsch. Nr. 29. — **Malagodi**, Un casi di pseudotetano. Riv. crit. di clin. med. Nr. 35 u. 36. — **Haltenhoff**, Tétanos céphalique. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 9. — **Müller**, W., Heilung von Tetanus durch Duralinfusion von Antitoxin. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 18. — **Gradenwitz**, Tetanus und Gelatineinjection. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 37. — **Tikanadze**, Tetanus und Injectionen von emulgirter Hirnsubstanz. Russkij Wratsch. Nr. 35. — **Barthélemy**, Sérum antitétanique. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 5. — **Vallas**, Traitement du tétanos. Gaz. des hôpit. Nr. 118 et Gaz. hebdom. Nr. 80. — Vergiftungen: **Raimann**, Cerebropathia toxaemica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 4. — **Geriach**, Formalinvergiftung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. — **Alexander**, Sulfonal poisoning. Journ. of ment. sc. Nr. 203. — **v. Krafft-Ebing**, Morphinodipsie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Rosenthal**, O., Arsenintoxication. Dermatol. Zeitschr. IX. Heft 5. — **Kron**, J., Arseniklähmung. Neurol. Centralbl. Nr. 20. — **Schneider**, B., Ophthalmoplegia interna durch Secale cornutum. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. — Alkoholismus: **Bresler**, Alkohol. Halle, Carl Marhold. 56 S. — **Clopath**, Alkohol und Stoffwechsel. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Laquer**, B., Aerzte und Alkoholfrage. Deutsche Praxis. Nr. 17. — **Hornung**, Alkohol und motorische Functionen. Beitr. z. psych. Klinik. I. Heft 2. — **Rösler**, Alkoholfrage. Prager med. Wochenschr. Nr. 37. — **Jones**, Mental dissolution and alcohol. Lancet. 25. October. — **Pilcz**, Delirium tremens. Wiener klin. Rundschau. Nr. 41 u. 42. — **Campolik**, Delirium tremens. Wiener med. Wochenschr. Nr. 36. — Syphilis, Gonorrhoe: **Erb**, Spastic and syphilitic spinal paralysis. British med. Journ. Nr. 2180 and Lancet. Nr. 3. — **Bregmann u. Oderfeld**, Chirurgie der Hirnsyphilis. Przegląd lekarski. Nr. 37 und Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 3 u. 4. — **Selenew**, Gonorrhoe und Nervensystem. Monatsbericht f. Urologie. VII. Heft 10. — **Glynn**, Paralysis complicating gonorrhoea. Lancet. 27. September. — Trauma: **Windscheid**, Das Hermann-Haus. Aerztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 19. — **Hermann**, Kopfverletzungen. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 5. — **Irvine**, Wounds of the skull and brain. Lancet. 25. October. — **Broca**, Trépanation pour troubles consécutifs à une fracture ancienne du crâne. Gaz. des hôp. Nr. 119. — **Sommer**, Akroparaesthesieen nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. — **Ottendorf**, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 10. — **Kramer**, F., Muskeldystrophie nach Trauma. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. XII. Heft 3. — **Battelli**, Mort par les courants industriels. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 9. — **Strassmann**, Traumatische Psychose. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 17. — **Seydel**, Traumatische Spätapoplexie. Ebenda. Nr. 18. — **Henderson**, Heat apoplexy. British med. Journ. 20. September. — **Duncan**, Sunstroke. Ebenda. — Familiäre Krankheiten: **Oddo**, Myopathies familiales paroxystiques. Rev. neurol. Nr. 18. — **Fisher**, Nystagmus in father and child. British med. Journ. 6. September. — Paralysis agitans: **Sicard** et **Alquier**, Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — Varia: **Neige**, Gigantisme. Arch. gén. de méd. October. — **Warrington**, African lethargy. British med. Journ. Nr. 2178. — **Lewy**, B., Adam's-Stokes'sche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. XLVII. Heft 3 u. 4. — **Apelt**, Hyperidrosis unilateralis. Aerztl. Sachv.-Zeitung Nr. 18. — **Bochroch**, Adiposis dolorosa. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 367. — **Vargas**, Little'sche Krankheit nach Keuchhusten. Wiener med. Blätter. Nr. 36.

V. Psychologie. Sidis, Psychopathological researches. New York, Stechert. 329 S. — **v. Bechterew**, Energie des lebenden Organismus. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XVI. — **Ranschburg**, Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen. Zeitschr. f. Psych. u. Physol. der Sinnesorgane. XXX. Heft 1 u. 2. — **Lossky**, Willenstheorie. Ebenda. — **Lobsien**, Memorieren. Zeitschr. f. pädag. Psychol. Heft 4. — **Bond**, Desirability of definition and correlation. Journ. of ment. sc. Nr. 203. — **Vaschide et Vurpas**, Psycho-physiologie du sommeil. Rev. neurol. Nr. 18. — **Gross**, Affectlage der Ablehnung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 4. — **Kroell**, Die Seele im Lichte des Monismus. Strassburg, Beust. 68 S.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Robinovitch**, Psychiatry of to-day. Journ. of ment. path. III. Nr. 1. — **Bianchi**, Manicomii della Scozia. Ann. di nevr. XX. Fasc. 4. — **Köster**, Körperliche und geistige Krankheit. Beitr. z. psych. Klinik. I. Heft 2. — **Rémond et Lagrefle**, Classification en psychiatrie. Gaz. des hôpit. Nr. 98 u. 99. — **Deny**, L'agitation. Sem. méd. Nr. 43. — **Greenless**, Pathology of insanity. Journ. of ment. sc. Nr. 203. — **Gordon**, Psychoses of early puberty. Philad. med. Journ. X. Nr. 10. — **Paris**, Fièvre typhoide et aliénation mentale. Progr. méd. Nr. 42. — **Dawson**, Diabetic insanity. Journ. of ment. sc. Nr. 203. — **Juschenko**, Magendrüsen bei Geisteskranken. Russkij Wratsch. Nr. 26 u. ff. — **Jankowski**, Rippenbrüche bei Geisteskranken. Przeglad lekarski. Nr. 39—41. — **Lankford**, School life and insanity. Med. news. LXXXI. Nr. 13. — **Neidhardt**, Suicide et folie. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Raw, Lond, Edin**, Mental symptoms and bodily disease. Journ. of ment. sc. Nr. 203. — Angeborener Schwachsinn: **Laquer**, Schwachsinnige Schulkinder. Samml. zwangl. Abhandl. (Alt). IV. Heft 1. — **Wizel**, Rechentalent bei Imbecillität. Medycyna. Nr. 38 u. ff. — **Näcke**, P., Moral insanity. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XVIII. — **Sproat**, Care of idiots. Journ. of ment. sc. Nr. 203. — **Wildermuth**, Fürsorge für Idioten in Württemberg. Württ. med. Correspond.-Blatt. — **Eichholz**, Treatment of feeble minded children. British med. Journ. 6. September. — Sexuelles: **Laurent u. Nageur**, Occultismus und Liebe. Berlin, H. Barsdorf. — **Scharffenberg**, Pseudohermafroditismus. Norsk Mag. f. Laegevidensk. Nr. 9. — **La Cara**, Ermafrodita psicosessuale. Riv. mens. di psich. for. Nr. 9. — **Braunschweig**, Das dritte Geschlecht. Halle. Marhold. 58 S. — Functionelle Psychosen: **Schulze**, Hans, Sectirerthum und Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 5. — **Guiard et Clérambault**, Folie communiquée. Arch. de neurol. Nr. 82. — **Séglas**, Hallucinations unilatérales. Ann. médico-psychol. Nr. 2. — **Pfister**, Paranoia querulatoria. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 5. — **Svenson**, Katatoni. Hygiea. Nr. 9. — **Mucha**, Katatonie im Anschluss an erste Menstruation. Neurol. Centralbl. Nr. 20. — **Lundborg**, Negativismus bei Geisteskranken. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 152. — **Meeus**, Démence précoce. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belg. Nr. 106. — **Pilcz**, Postoperatives Irresein. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. — Progressive Paralyse: **Tschisch**, Progressive Paralyse. Journ. of ment. Path. III. Nr. 1. — **Kaes**, Pathologische Anatomie der Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 3 u. 4. — **Marcus**, Etiolgien till dem-paral. Hygiea. — **Truelle et Petit**, Paralysie génér. et alcoolisme. Arch. de neurol. Nr. 82. — **Soukhanoff et Gannouchkine**, La paralysie générale. Ebenda. Nr. 81. — **v. Niessl**, Stauungserscheinungen im Bereich der Gesichtsvenen bei der progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Buchholz**, Acut verlaufende Erkrankungen an Dementia paral. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 2. — **Lundborg**, Paralyse bei einem Ehepaar. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 27 u. 28. — **Marandon de Montyel**, Sialorrhée dans la par. gén. Gaz. des hôpit. Nr. 110 u. 111. — Forensische Psychiatrie: **Kovalevsky**, Psychologie criminelle. Paris, Vigot Frères. 362 S. — **Weygandt**, Berechtigung der forensischen Psychiatrie. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 23. — **Mendel**, Kurt, Schutz der Geisteskranken. Berliner Klinik. Heft 171. — **Noyes**, Criminal equivalent of insanity. Med. news. LXXXI. Nr. 15. — **Mingazzini**, Perizie psichiatrische. Pavia. 107 S. — **Penta**, Importanza del sonno nella psich. for. Riv. mens. di psich. for. Nr. 9. — **Kornfeld**, Totschlag in Folge Gehörstäuschung. Friedreich's Blätter für gerichtl. Med. Heft 5. — **Rieger**, Entmündigung von partiell Verrückten mit Verfolgungswahn. Aerztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 18 u. 19. — **Petit**, Aliéné méconnu. Progr. méd. Nr. 41. — **Lentz et de Boeck**, Simulation d'aliénation mentale. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belg. Nr. 106. — **Garnier**, Protection de la fortune des malades. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Fries**, Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 25. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Kolb**, Stadtasyl. Ebenda. Nr. 26. — **Marie, A.**, A propos du congrès d'Anvers. Ebenda. Nr. 30. — **Tuczek**, Geisteskrankheit und Irrenanstalten. Marburg, Elwert. 69 S. — **Maere**, Visite dans les établissements d'aliénés. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg. Nr. 106. — **di Gaspero**, Kochsalzinfusionen bei Geisteskrankheit. Therapie der Gegenwart. Heft 9. — **Würth**, Dauerbad. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 5. — **Lückerath**, Die beiden ersten Jahre in Galkhausen. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 23. — **Lorenz**, Wiener Irrenthum. Ebenda. Nr. 24. — **Michailoff**, Irrenwesen in Russland. Medicinski Napredak. Nr. 5 u. 6. — **Kalmus**, Irrenfürsorge in Böhmen. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 31. — **Pélas**, La chirurgie des aliénés. Gaz. hebdom. Nr. 86. — **Harrisson**, Surgical treatment of insanity. Journ. of ment. sc. Nr. 203. — **Clouston**, Treatment for mental diseases. Ebenda.

VII. Therapie. **Zanietowski**, Einfluss von Alboferin auf Nervenerregbarkeit bei Nervenkranken. Wiener med. Presse. Nr. 36 u. ff. — **Féré**, Etude physiol. de quelques bromures. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Strauss**, A., Heroin. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. — **Albrand**, Kostordnung an Anstalten. Leipzig, Hartung u. Sohn, 79 S. — **Pick**, Carl, Hydrotherapie. Berlin, Heine's Verlag. 184 S. — **Müller**, Franz C., Balneotherapie. Schmidt's Jahrb. CCLXXVI. Heft 10. — **Macintyre**, Electrical pavillon of Glasgow Infirmary. Glasgow med. Journ. LVIII. Nr. 3. — **Lilienfeld**, Electromagnetismus. Therapie der Gegenwart. Heft 9. — **Danilow**, Blaues elektrisches Licht. Ebenda. — **Bie**, Lichttherapie. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 17. — **Tiegel**, Schädeltrepanation wegen Kopfschmerz. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 3 u. 4. —

Magnus, Ersatz des gelähmten Quadriceps. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41. — Vulpius, Bewegungsapparat. Münchener med. Wochenschr. Nr. 35. — Jones, Surgical treatment of spastic infantile paralysis. British med. Journ. 6. September.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Im Centralblatt für Nervenheilkunde vom 15. November 1902 findet sich ein Referat Nissl's über meine Arbeit „Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen". Nissl liest von meinem Buche nur die ersten 40 Seiten, weil der zweite, gegen 220 Seiten umfassende Theil die Leser des Blattes nicht weiter interessiere. Der zweite Theil des Buches ist überschrieben: „Von der Zelle im Allgemeinen und der Nervenzelle im Besondern". Da musste sich der Referent sagen, hier werde auch etliches von der Nervenzelle stehen, vielleicht trage dieser Theil zum Verständniss des ersten bei. Hätte Nissl z. B. das Capitel „Form und Function der Zelle u. s. w." sorgfältig bis zu Ende gelesen, so würde er mit seinem Referat nicht einen Kampf gegen Windmühlen führen. Denn dies thut er. Bei der Unkenntniss meines Buches wird Referent desselben erstaunt sein, wenn ich ihm mittheile: Ihre Ansicht, nach der sich Leukocyten in der grauen Substanz des centralen Nervensystems nicht finden, theile ich; der Leukocyt, der eine der zahlreichen und feinen Capillaren in der grauen Substanz verlässt, der Leukocyt, der aus den pialen Räumen in die graue Substanz einwandert, hört mit dem Moment, in dem er die graue Substanz betritt, auf, Leukocyt zu sein; er findet in der grauen Substanz ein ungemein dichtes Filzwerk von Fasern, dieses hält ihn fest, er umfliesst die Fasern und nun ist er Nervenzelle. Zu lesen auf S. 154 meines Buches — allerdings im zweiten Theil!

Jetzt wird Nissl vielleicht begreifen, weshalb ich die Litteratur darüber, ob die Körper in der grauen Substanz, die so aussehen wie Leukocyten, solche sind oder nicht, unberücksichtigt gelassen habe. Der Streit ist müssig. In dem Faserfilzwerk der grauen Substanz kann kein Leukocyt mit seinem weichen, schmiegsamen Körper existiren, ohne dass er Fasern umfliesst. Ob wir ihn noch Leukocyt, ob wir ihn schon Nervenzelle nennen wollen, ist ein Streit um Worte.

Vielleicht aber leugnet Nissl, dass Leukocyten die Capillaren der Hirnrinde verlassen, aus den pialen Räumen in die Hirnrinde einwandern? Fast scheint es so, denn 1894 zeigte er, „dass weisse Blutzellen im gesunden Nervengewebe ausschliesslich nur in dem Blutstrom kreisen und zwar nach Maassgabe der bekannten Verhältnisszahlen von rothen und weissen Blutkörperchen." Die Zählarbeit hätte sich Nissl sparen können, denn sie beweist nichts. Ein Minus an Leukocyten in den Gehirncapillaren könnte man nur erwarten, wenn die Leukocyten noch auswandern, während das Herz schon still steht. Denn da in dubio das Herz 70 Mal in der Minute frisches Blut nachschiebt, wird 70 Mal in der Minute das Zahlenverhältniss zwischen rothen und weissen Blutkörperchen wieder hergestellt. Oder will Nissl behaupten, im Gehirn verliesse ein Leukocyt niemals die Capillaren? Ehe ihm das Jemand glauben kann, muss er irgend einen verständigen Grund angeben, der den Leukocyten verhindern sollte, die besonders feinen Hirncapillaren zu durchwandern und so eine Fähigkeit auszuüben, die er viel stärkeren Geweben gegenüber entfaltet. — Soweit das Referat Nissl's sachlichen Boden verlässt, gehe ich auf dasselbe nicht ein. Dr. P. Kronthal.

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter, Herr Privatdocent Dr. H. Schlesinger (Wien), ist zum Prof. extraord. ernannt worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Register 1902.

I. Originalaufsätze.

		Seite
1.	Zur Lehre von den initialen Erscheinungen der Paranoia. Bemerkugen von Prof. A. Pick	2
2.	Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie, von Dr. Schaefer	5
3.	Versuche über Voltaisation. Zum 100jährigen Jubiläum der Volta'schen Entdeckung, von Dr. Zanietowski	7
4.	Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen, von Dr. Ennen	50
5.	Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren Verhältniss zu Flechsig's Associationscentren, von Prof. Dr. Karl Schaffer	54
6.	Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau), von S. Goldflam . . . . . 97. 154. 208. 252. 303, 347. 390. 447.	490
7.	Ueber den Augenreflex oder das Augenphänomen, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	107
8.	Der Corneo-mandibullarreflex, von Dr. Friedrich von Sölder	111
9.	Ein Fall von infantiler Tabes, von Dr. Martin Bloch	113
10.	Ueber Ermüdung der Sehnenreflexe und die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms bei nervösen Erkrankungen, von Prof. W. v. Bechterew	146
11.	Der Trigeminus-Facialisreflex und das Westphal-Pilz'sche Phänomen, von Dr. Hugo Lukácz	147
12.	Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex, von Dr. August Homburger	151
13.	Zur pathologischen Anatomie der Tetanie gastrischen Ursprungs, von Priv.-Doc. G. J. Rossolimo	194
14.	Ueber ein neues, der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleivergiftung, von Hans Haenel	199
15.	Die Färbung des Nervensystems mit Magentaroth, von Dr. P. Zosin	207
16.	Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis oder Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Uebergang in Heilung, von Dr. med. Alexander Pański	242
17.	Richter und Sachverständige, von Prof. Dr. A. Hoche	290
18.	Die Kakodylsäure-Therapie, von Dr. H. Smidt	293
19.	Einiges zur Hysterie-Frage. Erwiderung auf Nissl's Vortrag: „Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen," von Dr. Raecke	299
20.	Kurze Mittheilung über eine neue Färbungsmethode des Centralnervensystems, von Dr. phil. et med. Hermann von Schrötter	338
21.	Ein Fall von autochthoner Hirnsinusthrombose, von Dr. Good	340
22.	Richter und Sachverständiger. Einige Worte der Erklärung von Medicinalrath Dr. P. Näcke	386
23.	Notiz zur Frage der Charakterveränderungen nach Gehirnverletzungen, von Dr. M. Friedmann	387
24.	Demonstration zur Physiologie des corticalen Sehens, von Prof. E. Hitzig	434
25.	Ueber acute cerebellare Ataxie, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	435
26.	Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln im Lendenmark, von M. Bartels	438
27.	Ueber centrale Augenmuskelnervenbahnen, von Dr. J. Piltz	482
28.	Spinalneuritische oder myopathische Muskelatrophie? Von Dr. Toby Cohn 488.	537
29.	Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose, von Dr. Arthur von Sarbó	530
30.	Ueber den directen ventro-lateralen Pyramidenstrang, von Dr. William G. Spiller	534
31.	Ueber Kothbrechen während des Status epilepticus, von Dr. med. H. Götze	536
32.	Vorläufige Mittheilung zur Pathologie der Tetanie, von Prof. A. Pick	578
33.	Die Silberimprägnation der Axencylinder, von Dr. Max Bielschowsky	579
34.	Ueber hysterische Blindheit, von Dr. H. Kron . . . . . 584.	649
35.	Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn, von Dr. Josef Sorgo . . . . . 642. 698. 748.	806

Seite

36. Ueber eine neue Methode der Herstellung feinster histologischer Präparate, insbesondere aus dem Gebiete des Nervensystems mittels Schüttel- bezw. Schnittcentrifugirung. Vorläufige Mittheilung von Dr. med. F. Reich 647
37. Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, beschränkt auf das Gebiet des linken Facialis), von Prof. M. Bernhardt 639
38. Ueber Geisteskrankheiten im Gefolge von experimentell erzeugten Autointoxicationen: Psychosen thyreopriver Hunde, von F. Blum 695
39. Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz, von Dr. Julius Strasburger 738
40. Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedow'scher Krankheit, von Dr. Theodor Diller 740
41. Rückenmarksveränderungen in einem Falle alter Unterarmamputation, von Dr. Ludwig Rosenberg 742
42. Ueber den „Tract X" in der untersten Cervicalgegend des Rückenmarks, von Dr. Purves Stewart 747
43. Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes, von S. Goldflam 786
44. Zur Casuistik der Epilepsia luetica, von Dr. J. A. Feinberg 792
45. Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie, von Dr. Hubert Schnitzer . . . 808
46. Ueber einen besonderen Kern der Formatio reticularis in der oberen Brückenregion, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 835
47. Ueber den Lumbofemoralreflex, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 836
48. Ueber myotonische Pupillenbewegung, von Dr. Alfred Saenger 837
49. Der Infraspinatusreflex: ein bisher unbekannter Reflex der oberen Extremität des Menschen, von Prof. Dr. Steiner 840
50. Weiteres zur Kenntniss des Supraorbitalreflexes, von Dr. D. J. McCarthy . . . 843
51. Ueber die Angst bei der Hysterie und Neurasthenie, von Dr. med. August Diehl 845. 890
52. Ueber die Bestimmung des Tasteinns vermittels eines neuen Aesthesiometers, von J. J. Graham Brown 882
53. Ueber die Beziehungen des unteren Längsbündels zur Schleife und über ein neues motorisches Stabkranzsystem, von Priv.-Doc. Dr. H. Schütz 885
54. Ein Fall von Arseniklähmung, von Dr. J. Kron 930
55. Ein Fall von Katatonie im Anschluss an die erste Menstruation, von Dr. H. Mucha 937
56. Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen, von Dr. J. Piltz 939. 1012. 1054
57. Zur Psychologie der motorischen Apraxie, von Prof. A. Pick 994
58. Ueber die sogen. „myotonische" Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen, von Dr. Nonne 1000
59. Beitrag zur Localisation der cerebralen Hemianästhesie, von Prof. Dr. Karl Schaffer 1004
60. Ueber die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität, von Dr. med. L. Bruns 1042
61. Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz oder myotonische Pupillenbewegung? Von Dr. Julius Strasburger 1052
62. Giebt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron, von Privatdocent Dr. Egmont Münzer 1090
63. Bemerkungen über Winterkuren im Hochgebirge, von Dr. Benno Laquer . . . 1098
64. Ueber die Bezeichnung „myotonische Pupillenbewegung", von Dr. Alfred Saenger 1137
65. Ueber die Beziehungen der Energetik zur Seelenthätigkeit, von Arthur Adler . 1139
66. Der Infraspinatusreflex, von Dr. Wiliam Pickett 1143
67. Entgegnung zu der vorstehenden Zuschrift des Herrn Dr. W. Picket, von Prof. Dr. Steiner 1143

II. Namenregister.

(Die mit * bezeichneten Ziffern bedeuten: Litteraturangaben. — Die in Parenthese eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Abadie: *381.
Abraham: *782.
Delirium tremens bei Morphinisten 966.
Abramowski: *574.
d'Abundo: Hirnatrophie 543 u. *379. *570.
Achard: Schmerzhafte Fettleibigkeit 44. 475. *571.
Achard: Erweichungsherd im Hirnschenkel 721.
Adam: *783.
Adamkiewicz: Gefühlsinterferenzen 160.
Grosshirnrindenganglienzelle 161. *191. *382. *383. *575.
Adler: *573. *575.
Adler: Energetik der Ganglienzellen 756.
Energetik u. Seelenthätigkeit 1139.
Adrian: *989.
Adt: *188.
Agostini: *381.
Ahlström: *573.
Aikin: *781. *1155.

Albarran: *188.
Blasenstörungen bei Syringomyelie 1032.
Alber: *191.
Albers-Schönberg: (877).
Albrand: *1157.
Aldrich: *989. *1155.
Alessi: Epilepsie 820.
Alessin: *779.
Alexander: *380. *573. *574. *575.
Rheumatische Facialislähmung 985. *991. *1156.
Allard: *380.
Allen Starr: *380. *381. *571. *778.
d'Allocco: *380.
Alombert: *1155.
Alquier: *1156.
Alsberg: *383. *570. *1158.
Alt: (567).
Einfluss der Kost auf epileptische Anfälle 715. (716). *576. *779.
Alter: *576.
Alzheimer: Atypische Paralysen 86. (88). (127). (128).
Seelenstörungen bei Arteriosklerose 420. (422).
Amabilino: *570.
d'Amato: *782.
Ambard: *990.
Ammon: *371.
d'Ancona: *190.
Andenino: *574. *1156.
Angiolella: *383. *783.
Anglade: *379. *383.
Lymphocytose bei Paralyse u. tuberculöser Meningitis 725.
Anton: Alkoholismus u. Erblichkeit 267.
Katatonie 831.
Stirnhirn 948.
Hypertrophie des Gehirns 969. (970). (978). (975). (978).
Antonini: *384. *781.
Apelt: *573. *779. *1156.
Apert: *380.
Archangelsky: Chloralhydrat u. Aceton 951.
Armand-Delille: *779. *987.
Hirntumor 1071.
Armour: *1153.
Armstrong *571.
Arnaud: *575.
Arndt: Geschichte der Katatonie 91 u. *383. *189.
Balkenmangel 707. *780.
Arning: (376).
Aronsohn: *1153.
Aronson: *986. *1152.
Gallein-Färbung 1061.
Aronstam: *383.
Artemoff: Heroin 137.
Aschaffenburg: *191.
Associationen 668 u. *575. *783. (977). (984). *992.
Aschaffenburg: Sittlichkeitsverbrechen 1081. (1083).
Ascher (Bern): Peripherischer Nerventonus 980.
Askanazy: *780.
Aspinal: *574.
Asselin: *576.
d'Astros: *779.
Atiee: *782.
Aubineau: Familiäre Krankheit 95. *188. *989.
Aubourg: Cerebrospinalflüssigkeit 554.
Aubry: Symptom von Quinquaud 268.
Perineuritis u. Lungentuberculose 526.
Audenino: Epilepsie 820.
Frontallappen 1063.
Audibert: *573. *781.
Familiäre periodische Lähmung 902.
Auerbach: *380. *572. *990. *1154.
Myasthenie 1027.
Auerton: *383.
Aufrecht: *780.
Autonowski: Anomalien des Sulcus Rolandi 457.
Axenfeld: *989. *1153.
Axmann: *992.
Ayres: *383.
Azémar: Manie 918.

Baas: *572.
Babes: *187.
Pellagra 770.
Babinski: Hemiasynergie 44. (47).
Pupillenstarre u. Syphilis 76.
Achillesreflex 240. (478).
Babonneix: Cerebrospinalflüssigkeit 555. *1155.
Bach: *780. *988.
Badaloni: *991.
Badger: 881.
Baedeker: *192. *576.
Baer: *191.
Bagarus: *574.
Epilepsiebehandlung 829.
Bähr, F.: Epilepsie u. Unfall 18.
Bailey: *782.
Baird: *1153.
Bajenoff: Korsakoff 729.
Krankheit Gogol's 780.
Baker: *884.
Balacescu: *781.
Bálint: Patellarreflexe bei Querschnittsmyelitis 166.
Epilepsiebehandlung 827.
Ballance: *576.
Ballet: (478).
Tic des Gesichts 721. (724). *780. *987. *989.
Hirntumor 1071.
Bancke: *782.
Baracz: *573.
Barbour: Sporadischer Cretinismus 228. *1155.
Bard: *571. *779.
Barger: *573.
Barlow: *571.
Hirnrindentumor 1070.
Barneff: Congenitale Ophthalmoplegie 70.
Barnes: *190. *1156.
Hemiplegie 857.
Barr: *575. *991.
Barratt: *779.
Bartels: Kniereflex bei Compressionsmyelitis 488.
Myxosarcom des Schläfenlappens 632. *780. *987.
Barth: *779. *782. *1155.
Barthélemy: *1156.
Bässler: *989.
Basta: *990.
Bastian: Aphasie 673. *779.
Battelli: Tod durch elektrischen Strom 1110. *1156.
Batten: Hemiparese mit Atrophie des Tractus opticus 407. *187.
Baucke: *784.
Baudouin: *571.
Bauer: Schläfenlappenabscess 461.
Thomsen'sche Krankheit 772. *989.
Baum: Alkoholnarcose 899.
Bäumlin: Familiäre Erkrankungen des Nervensystems 901.
Bayerbach: (1146).
Bayerthal: Thalamus- u. Stirnhirntumoren 680. (1135).
Bayet: *190.
Bayliss: Hintere Wurzeln 180.
Innervation des Darms 455. *879. *986.
Bazzicalupo: *382.
v. Bechterew: Rückenmarkssysteme u. Entwickelungsmethode 10.
Ophthalmoplegie 70.
Bauchreflex (Mittheilung) 95.
Augenreflex 107.
Ermüdung der Sehnenreflexe 146 u. *381.
Hirnrinde bei disseminirter Sklerose 285.
Zuckungen im Schultergürtel 286.
Syphilis des Centralnervensystems 288.
Cerebellare Ataxie 435. *187
Zwangserbrechen 602. *573. *574. *778. *780. *1153. *1154. *1156.
Epilepsia choreica 826.
Kern der Formatio reticularis 835.
Lumbofemoralreflex 836.
Secretorische Centren der Verdauungsdrüsen 850.
Beck: *189.
Becker, Ph. E.: Gliom des 4. Ventrikels 885 u. *880

Becker, Th.: *991.
Becker, W.: *989.
Beckh: (426).
Beeseau: *990.
Beevor: *780.
Behr: Familienpflege 718. *574.
Belfrage: Myxödem 228.
Beljakow: *382.
Bellanova: *1158.
Belloni: *576.
Belmondo: *575.
Epileptischer Anfall 820.
Benda: Hypophysis 223.
Akromegalie 229. *783. *1155.
Bender: Jackson'sche Epilepsie 526.
Bendix: *1156.
Benedikt: *187. *888. *779. *1153.
Benenati: *781.
Benjamins: *881.
Bennecke: Dresdner Garnisonlazareth 1083.
Benson: Neuritis 171.
Benvenuti: Ponspathologie 411.
Berger: Athetose 927.
v. Bergmann: *880. *571.
Geheilte Schädelschüsse 1107.
Bering: *990.
Berkhan: (716).
Berl: Sehbahn u. vordere Zweihügel 453 u. *878.
Bermann: Syphilis des Centralnervensystems 77.
Bernhardt: (517). (519). (618). *189. *881.
Facialiskrampf 689. *571. *989. *1154.
Neuropathologische Beobachtungen 814.
Posthemipleg. Schütteln 1121.
Bernheim: *989.
Bernstein: (184). (188). *379. (727).
Korsakoff 729.
Epileptiker mit übermässiger Gelenkbeweglichkeit 729. *570.
Bertelsmann: (94).
Bethe: 778.
Bettmann: *573. *1155.
de Beule: Hypoglossuskern 162 u. *187.
Beyer: (128).
Bezzola: Psychotherapie 1146.
Bianchini: Herzganglien 261. *575. *987.
Biatokar: Cerebrospinale Syphilis mit Fieber 78.
Biberbach: (128). (1129).
Bickel: *186. *187. *572. *988.
Biedo: (924).
Schilddrüse 925.
Bielschowsky: Silberimprägnation der Axencylinder 579 u. *986. *987.
Bifft: Opere complete 878.
Bikeles: *188. *570. *1158.
Bilhars: *575.
Biller: *882.
Binet: *191.
Binswanger: Progr. Paralyse 822 u. *191. *574.
Retrograde Amnesie 817. (1083). (1085). (1086).
Biro: *190.
Bischoff: Erweichung des Gyrus hippocampi 408 u. *879, 572.
Sklerotische Hemisphärenatrophie 877. (878).
Chorea senilis 918.
Spinalparalyse 926.
Bischofswerder: *880. *572.
Blachford: *879.
Blachian: Nothzuchtsdelicte im epileptischen Dämmerzustand 19.
Blair: Psychosen u. Glycosurie 274.
de Blasio: *192. *884. *576. *783.
Bleuler: *576. *783.
Periodischer Wahnsinn 919.
Bloch, E.: *782.
Kohlenoxydvergiftung 965. *990.
Bloch, J.: *883.
Bloch, M.: Infantile Tabes 113 u. 121 u. *881.
Tabische Erkrankung des Hüftgelenks 321.
Tic convulsif 516. (517). (618).
Böck: (922). (923).
Blum: Erzeugung von Geisteskrankheiten 688.
Psychosen thyreopriver Hunde 695. *989.
Boas: *189.
Bochroch: *572. *780. *1156.
Bocialli: *571.
Bockenheimer: *880.
Boeckel: *572.
Bofigli: *189.
Bogorodizki: Aphasie 140.
Böhmig: Hysterie bei Telephonistinnen 1085.
Bohn: *990.
Boinet: Athetot. Bewegungen bei Tabes 528 u. 719.
Bonardi: *188.
Bonhöffer: *188. *190. *779.
Motorische Aphasie 1076.
Bonne: *192. *990.
Bonnemere: *991.
Bonome: Neuroglia 163. *990. *1156.
Borchert: *572.
Bornträger: Myxödem u. Unfall 224. *189.
Borowikow: Hinterstränge u. Muskelsinn 65.
Borri: *991.
Borst: Sacraltumor von hirnartigem Bau 552 u. *570.
Bosányi: *576.
Bose: *574.
Boshieri: *992. *1157.
Botcazo: *987.
Bottazzi: *186. *986. *1152.
Botti: *992.
Büttiger: (92).
Hautreflexe 168.
Bouchaud: *878.
Bouman: Zwillingsirresein 29.
Demontia senilis 282.
Hirntumor 360. *575.
Boureau: *987.
Bourneville: Myxödem 229.
Alkohol, Idiotie u. Epilepsie 269. *191. *575.
Epilepsie, Hysterie, Idiotie 830. *990.
Mikrocephalie 868.
Bourquin: *880.
Bouveyron: *573.
Bowden: *988.
Bowlby: *987.
Boycott: *878.
Boyd: *570.
Boyer: *575.
Bra: *782.
Blut bei Epilepsie 818.
Bradshaw: *574.
Rückenmarkalues 1068.
Bramwell: *881.
Achillesreflex 762. *780.
Brancati: *575.
Brandenberg: Tetanie 223 u. *190.
Brasch, M.: *188. (618).
Bratz: Hereditare Lues u. Epilepsie 75.
Trunksucht 271.
Epilepsie 818.
Epileptikeranstalt 830.
Braun: *570.
Braunschweig: Dritte Geschlecht 1079. *1157.
Braunstein: *188. *780.
Brécy: *880.
Bregmann: Retrobulbäre Neuritis u. Hysterie 74.
Kleinhirngeschwülste 463. *190. *988. *1156.
Brenking: *988.
Brennsohn: *188.
van Brero: *888. *576.
Bresler: *884. *992. *1156.
Bride: *573. *989.
Brie: Eifersuchtswahn 175.
Brieger: *781.
Briquel: *987.
Brissaud: (48).
Lues cerebri 502. *189. *880. *882. *987.
Syringomyelitische Sklerodactylie 719.
Wortblindheit 1075.
Broadbent: *190. *882.
Brockway: *571.
Brodie: *779.
Bronner: *187.
Brooks: Dystr. musc. progr. 511.

Brooksbank James: *188.
Brosius: Irrenpatronate 425. (426).
Brouardel: *576. *1155.
Brouchanski: Familienpflege Geisteskranker 84.
Brower: *188. *781.
Brown: Aesthesiometer 882. *989. *1153.
Meningomyelitis 1085.
Browning: *879. *1156.
Bruce: Progr. Paralyse 826. *186.
Rückenmarkshämorrhagie währendSchwangerschaft 1036.
v. Brücke: *987.
Brückner: *987.
Brügelmann: *187. *1155.
van Bruggen: Myxödem 226.
Brugia: *381. *388. *384.
Pellagra: 758. *991.
Brunazzi: *574.
Brunet: Opiumentziehung 266. *191.
Brüning: *780. *782.
Chorea 906. *990.
Bruns: Unfallneurosen 416.
Progr. Muskelatrophie 508. *884.
Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen 548.
Neuropatholog. Demonstrationen (Kleinhirnabscess, Hirntumor) 561. (567). (617). *782.
Plexus- u. Nervenstammlähmungen 1042 u. 1081. (1084). (1086).
Brunton: *575.
Brunzlow: *990.
Brush: *782.
Buccelli: *990.
Buch: *381. *1155.
Sympathicus u. Vagus 664.
Buchholz: Dementia paralyt. 711. (714). *1157.
Buckley: Acute hämmorrhag. Encephalitis 401. *572.
Rückenmarkskrebs 1037.
Büdingen: *992.
Buiclin: *988.
Bull: Mikrocephalie 513 u. *187 (path. Anat.). *191.
Augenstörung u. geistige Schwäche 869.
Bumm: Ganglion ciliare 428.
Burchard: *189. *882.
Buret: Syphilit. Gingivitis 504.
Bürker: *987.
Burns: *190.
Burr: *190. *573. *988.
Bury: *187. *574. *780.
Burzio: Paralysis agitans 957. *991.
Butzke: (134).
Buvat: Epilepsie u. Typhus 18. *888. *779.
Buys: *188. *987.
Buzzard: Alkoholneuritis 268. *189. *781.
Bylsma: *571.

Cabannes: Congenitale Ophthalmoplegie 70.
Cahen: *191. *574.
Cahn: *881.
Calderonio: *781.
Callum: Acute hämorrhag. Encephalitis 401.
Camia: *991.
Caminiti: *187.
Campbell: *573. *991.
Camps-Huguening: *880.
du Cane: *779.
Cannon: Hirndruck nach Trauma 402 u. *190.
Cantaluppo: *879.
Cantani: Urämische Psychose 273.
Cantley: *187.
Capano: *192.
Capobianco: *570.
Cappelletti: Liquor cerebrospinalis 554. *190. *192, *576.
Epilepsiebehandlung 829.
Capriati: *189.
La Cara: *191. *1157.
Carazzini: *881.
Carlslaw: Influenza u. Nervensystem 264.
Carrier: *1154.
Carrière: *788.
Carroll: *989.
Carthy: *190. *879. *572. *779. *782. *1154.
Supraorbitalreflex 843.
Caskey: *189. *379. *880. *987.
Casparie: *781.
Casper: *575.
Cassirer: Angiom des Gehirns 32. *572. *988. *989.
Du Castel: *781.
ten Cate: *188.
Catòla: Gliom des Plexus chorioideus des 4. Ventrikels 864. *191. *782. *1153.
Cattaneo: *572.
Cauzard: *1154.
Cavani: *986.
Cavazzani: *879. *570. *1153.
Cayla: *988.
Ceconi: *382.
Ceni: *186. *190. *574. *779. *782.
Blutserum Epileptiker 819. *989.
Cerletti: *987.
Cestan: Achondroplasie 95.
Angeborenes Zittern 238.
Oedem bei Hysterie 524. *190. *380. *572. *988.
Familiäre spastische Paraplegie 908.
Syringomyelie 1081.
Cestan: Argyll-Robertson'sches Zeichen 1068.
Chadzynski 572.
Chalupecký: *574.
Farbiges Hören 1062.
Chanutina: *572.
de la Chapelle: Myxödem 227.
Charpentier: Pupillenstarre u. Syphilis 76.
Chassy: *881.
Chataloff: *187.
Chatin: Hemiplegie 858.
Chavanne: Ohr u. Hysterie 597.
Chavigny: *190.
Chelmonsky: *571.
Nervensystem u. Tuberculose 1021.
Chenzinski: *571.
Heilung der Hirnwunden 1108.
Chiari: Glioma cerebri 358 u. *187.
Chilesotti: Carminfärbung der Axencylinder 660 u. *570.
Chipault: Epileptische Anfälle nachSchädelverletzung 28.
Tuberculose der Diploë 24.
Trophische Elongationsmethode 475.
Lumbalpunction 552. *573. *782.
Jackson'sche Epilepsie 824.
Chocreaux: Lymphocytose bei tuberculöser Meningitis u. Paralyse 725. *571.
Choksy: *573.
Chotzen: *989. *1155.
Christiansen: *1154.
Cimbal: *188.
Cioffi: *382.
Claparède: Psychologie 234.
Bewusstsein der Thiere 666. *573. *574.
Clark: *779.
Clarke: Sarcom des Gehirns 361. *188. *781.
Sklerose des Hirns u. Kleinhirns 904.
Clérambault: *1157.
Clinch: *378.
Clintock: *572.
Cloître: *575.
Clopath: *1156.
Clouston: *383. *991. *1157.
Cochez: *379. *779.
Coenen: *778. *781.
Cohn, H.: *988.
Cohn, R: *572.
Cohn, Toby: Muskelatrophie 488 u. 586. *780. *784. *989.
Raynaud mit Sklerodermie 515.
Elektrodiagnostik 1119. (1121).
Colbertaldo: *779.
Cole: *383. *1156.
Colella: *779. *788.
Sprache u. Hirn 1074.

Coley: *188.
Colins: *384.
Collier: *380.
Neuritis optica bei Rückenmarksaffection 1038.
Collina: *190.
Collins: Progressive Muskelatrophie u. Tabes 320. *380. *382. *779.
Sympathicus 662. *781. *987. *992.
Collon: *881.
Colucci: *191. *574. *576. *778.
Comadini: *782.
Comby: Astasie-Abasie 602.
Comte: Pseudobulbärparalyse 468.
Constantin: *571. *1153.
Coppez: *986. *988.
Cornelius: *987.
Corning: *191.
Cornu: *783.
Coronedi: *781.
Corsini: *990.
Cosma: *781.
Da Costa: *989.
Cotton: Familiäre amaurot. Idiotie 905.
Cowen: *991.
Cowles: *783.
Cox: *378.
Crachet: Juvenile Hysterie 606.
Crago: Cyste der Stirngegend 357.
Crails: *380.
Cramer: Eigenbeziehung u. Beachtungswahn 715. (716). *571. *574. *783.
Hirntumor 1073.
Crisafulli: *186.
Crispotti: 778.
Cristiani: *1155. *1157.
Crocq: *572. *780. *991.
Cross: *781.
Crothers: *190.
Cruchet: *382.
Cullere: *191.
Cumpelik: *990. *1156.
Curry: *992.
Curtin: *381.
Curtis: *989.
Cushing: *570.
Cyon: Producte aus der Schilddrüse 218.
Hypophyse 213. *187 *189.
v. Czyhlarz: Amyotrophische Lateralsklerose 546. *988.

Daddi: 570.
Physiopathologie des Vagus 950.
Dagonet: Chirurgie bei Geisteskranken 287.
Dahlgren: Hirnabscess 460.
Dale: *187.
Peripherische Enden durchschnittener hinterer Wurzeln 1064.
Dana: *380. *574.
Paralysis agitans u. Sarcom 957. *1155.
Danícek: *1154.
Daniel: *571. *989.
Danilow: 1157.
Dantschakoff: *778.
Acusticusbahn 848.
Davies: *576.
Dawson: *1157.
Debove: *382. *781.
Bleilähmung 962.
Debrand: *782.
Debray: *188.
Decroly: *991. 1156.
Defrancoschi: *571.
Degenkolb: (422).
Kleine Hirngefässe 423. *192.
Dehio: 1155.
Deinhard: *575.
Deiters: *992
Dejerine: Neuritis im Kindesalter 476.
Rückenmarkskrankheiten 560 u. *572. *778.
Anatomie 873.
Delagenière: *188.
Delamare: Nervöse Complicationen bei Gonorrhoe 80.
Delbrück: Trinkeranstalten 270 u. *190.
Deléarde: *990.
Delobel: *783.
Demoor: *187.
Trepanation bei jungen Thieren 813.
Dench: *779.
Dendrinos: *186.
Dendy: *783.
Denker: Hirnabscess 370.
Depéron: *992.
Dercum: *383. *571. *573. *780. *783. *991.
Destarac: Torticolis spasmodica 528. *1154.
Determann: Höhenklima im Winter 559. *576.
Deutsch: Intestinale Autointoxication 264. *573.
Hirnblutleere im Schlaf 756.
Deutschländer: (93).
Devaux: Cerebrales Endotheliom 46. *571.
van Deventer: (282). (283).
Dewar: Eklampsie 817.
Dewey: *190.
Dexler: Präparationstechnik 854.
Dheur: *783.
Diana: *782.
Diaz-Delgado: *781.
Dide: Cerebrospinale Flüssigkeit bei Epilepsie 129. *779. *987.
Diehl: *189.
Merkfähigkeit 671. *573. *575. *1155.
Bewusstsein im epilept. Anfall 820.
Diehl: Angst bei Hysterie u. Neurasthenie 845 u. 890.
Diez: Irrenanstalt Weinsberg 1135.
Diller: *187*. 188. *190. *380.
Multiple Neuritis u. Basedow 740. *779.
Astereognosis 861. *989.
Kugel im Gehirn 1108.
Dinkler: Prioritätsstreit (Mittheilung) 186.
Myelitis transversa 627.
Diwald: *382.
Dixon: 570.
Döllken: *190.
Domenici: *780.
Dona: *988. *1155.
Donaggio: Fibrillen in Zellen 179. *191. *383.
Mac Donald: Localisation psychischer Functionen 661. *384.
Donáth: Menière'sche Krankheit 174 u. *191. *379. *380. *382. 680. *571. *987. *1154.
Dopter: *187.
Dorendorf: Meningitis syphilitica 503. *1154.
Dörr: *379.
Mac Dougall: *382.
Down: *380.
Myasthenie 1028.
Dräseke: *186.
Drayton: *379.
Drew: Kugel im Gehirn 359 u. *379.
Dubois: *781.
Ducasse: Parasitäre Affection der Medulla oblong. 466.
Dudgeon: *381.
Dufour: *780. *1153.
Dûms: *574.
Dumstrey: *192.
Dunin: *382. *574.
Dunton: *383.
Duprat: *191.
Dupré: (45).
Cerebrales Endotheliom 46. *572. *575. *992.
Dupuy-Dutemps: *190.
Argyll-Robertson'sches Zeichen 1068.
Durand: 573.
Durig: *570.
Dusson: *191.
Dziewónski: *987.

Eason: Epilepsiebehandlung 827.
Ebers: Krampf der Nacken- und Halsmuskeln 568.
Eberschweiler: *574.
Eckert: *991.
Edel: (688).
Edel, Max: Vergiftung mit Höllensteingiften 266. *383. *783.
Edes: Pulsverlangsamung

Edin: *381. *1157.
Edinger: Cerebellum vom Scyllium canicula 458. *189.
Vogelhirn 636. *378. *572.
Edlefsen: *784.
Edsall: *781.
Famil. period. Lähmung 904.
Edwards: *572.
Egger: *778.
Reflexhyperästhesie bei Lungentuberculose 900.
Ehrhardt: *781.
Ehrcke: Epilepsiebehandlung 829.
Ehrke: *382.
Ehrnrooth: Trauma und infectiöse Hirnkrankheiten 1109.
Eichhorst: *571.
Einsler: *781.
Eitelberg: *187.
Agoraphobie 611. *781.
Elder: *380.
Hirntumor 1071.
Elkins: *576.
Ellis: *191. *192.
Elmiger: Neurogliabefunde bei Geisteskranken 18.
Elschnig: *380.
Stauungspapille 925. (926). *986.
Elzholz: Senile Demenz 877. (879).
Delirium tremens 880.
Embden: (91). (93). (376). *190.
Metallische Nervengifte 961.
Engel: *987.
Engelmann: *379.
Ennen: Periodische Geistesstörungen 50.
Erb: Syphilis und Tabes 501, *379.
Patholog. Anat. der Syphilis des Centralnervensystems 623. *192. *384. *572. *990. *1156.
Erben: Tricepsklonus 640. *578.
Erdmann: *573.
Ernst: Sehhügel und vordere Vierhügel 1016.
Eschle: Bett für unreinliche Geisteskranke 1132.
Eshner: *381. *781.
Eskridge: *379. *382.
d'Espine: *574.
Krämpfe 815.
Estèves: Infantile Hemiplegie und Epilepsie 19. *380.
Étienne: Nervöse Artbropathie 477. (526).
Eulenburg: Akromegalie 710. (711). *574. *780. *783.
Elektro-therapeutische Methoden 968.
Ewald: Magengeschwür 519.
Fagge: *986.
Fajersztain: Färbung des Axencylinders 541. *780.
Myasthenie 1024.
Fairbanks: *991.
Falciola: *384.
Fantino: *380.
Fasola: *378.
Geschmacksinnervation 813. *987.
Faulds: Hemiplegie mit unwillkürlichen Bewegungen 412.
Faure: Leichenzersetzungen in Hirnrinde 478.
Fauser: Irrenabtheilung des Bürgerspitals 1144.
Feinberg: *778. 1156.
Epilepsia luetica 792.
Feindel: Tic des Gesichts und Halses 45. *380.
Ticbehandlung 608 u. 915. *782. *989.
Psyche bei Tickranken 914.
Feldmann: Acute Geistesstörung der Trinker 1150.
Fellner: *784.
Ferchland: *782.
Féré: *190. *191. *378. *379. *571. *783.
Dercum'sche Krankheit 864.
Heredität des Geruchs 900.
Dupuytren bei Geisteskranken 920. *987. *990. *991. *992. *1153. *1157.
Töne und Arbeit 1020.
Nervensystem u. Verdauung 1021.
Ferenczi: Kniephänomen während epilept. Anfälle 19.
Behandlung apoplektischer Anfälle 413.
Coordinirte und assimilirte Geisteskrankheiten 865.
Suggestibilität in der Ermüdung 1020.
Ferrai: Taubstummheit 416.
Ferrand: *570. *779.
Hemiplegie der Greise 858.
Ferrari: *191.
Ferraris: *189.
Ferrio: *188. *381.
Festa: *782.
Filehne: *189.
Finck: *572.
Finckh: *383.
Findlay: Periphere Nerven bei Diabetes 170. *382.
Fink: *781.
Finkelnburg: Hirnerkrankung im Frühstadium der Syphilis 78. *188. *572. *780.
Finkelstein: *574. *989. *1155.
Finny: *380.
Finzi: Seelenthätigkeiten 759.
Fischer (Prag): Pachymeningitis 981.
Färbung pathologischer Gliaformationen 981.
Fischer, B.: *988.
Fischer, H.: *383. *1156.
Fischer, J.: *573.
Polyneuritis nach Typhus 766.
Fischer, Max: *383. *783.
Fischer, O.: Gliom des Rückenmarks 551. *571.
Fischl: *779.
Fisher: Congenitaler Nystagmus 903. *988. *1153. *1156.
Flatau: *188. *574. *1154.
van Fleet: *382.
Fleger: *988.
Syringomyelie und Hautstörungen 1031.
Fleiner: Magengeschwür 519.
Flesch: Multiple Sklerose nach Trauma 329. *779.
Fleury: Schlaf 1102.
Flexner: *781.
Familiäre periodische Lähmung 904.
Flora: *572.
Myasthen. Reaction 1023.
Florian: *992.
Flournoy: Hallucinationen bei einem Staroperirten 26.
Somnambulismus 235 u. *190.
Foerster: *572.
Follet: *989.
Fontana: *187. *570.
Forel: *576.
Mania acuta 917.
Forgeot: Hirnblutungen beim Pferd 860.
Förster: *186. *378. (1081).
Uebungstherapie 1083.
Fortelconi: *190.
Foukhanoff: *186.
Foulerton: *381.
Fournier: *987.
Fraenkel, A.: Akromegalie 229.
Fraenkel, E.: (93). (373).
Fragnito: *986.
v. Fragstein: *187. *987.
Français: Toxische Polyneuritis 767.
Francesco: *779.
Françillon: *783.
Dupuytren bei Geisteskranken 920.
Francine: *782.
Frank: *191. *381. (1131).
Psychotherapie 1146.
Franke: *383. *1153.
Schädelbruch 1107.
Fränkel, J.: Sulfonal 688.
v. Frankl-Hochwart: Gehirn der Blindmaus 397 u. *378. (923).
Innervation der Rectalsphincteren 399 u. 875. *570.
Franz: *779. *782.
Fraser: *187. *784. *989. *1153.
Frazier: *189. *1155.
Freeborn: *783.
Freeman: *779.

Freidenwald: *190.
Frenzel: *191. *788. *991.
Frey: *879. *987.
Freyhan: *783.
Frick: Fieberbehandlung ohne Alkohol 983.
Friedenthal: *878. *879.
Friedjung: *986. *990.
Friedländer, A.: Typhus und Nervensystem 262. *879. *571.
Friedmann (Berlin): Exstirpation der Hypophysis 222.
Friedmann, M. (Mannheim): Zwangsvorstellungen 89 u. *191.
Charakterveränderung und Hirnverletzung 887. *779. *781.
Fritsch: *575. *784.
Fröhlich: Innervation der Rectalsphincteren 399 u. 875. *189. *570.
Tumor der Hypophyse 926.
Frölich: Chorea 906.
Fry: *780. *1155.
Fuchs: *575. *576.
Remission bei acuten Psychosen 775.
Neurasthenisches Pulsphänomen 979. *988. *991.
Fujisawa: *188.
Fulton: *572.
Funke: Nervöser Husten 609.
Le Für: *573.
Fürbringer: *191. *788.
Fürnrohr: *988.
Fürst: *187.
Fürstner: (127).
Sensorielle Idiotie 415. (422).
Pseudoparalyse 427. (429).
Hysterische Geistesstörungen 610.
Vasomotorische Neurosen 629. (1130). (1135).

Gabbi: *382.
Galippe: *187.
Gallemaerts: Hereditäre Opticusatrophie 78. *1153.
Hysterische Amaurose 597. *778. *986.
Gallus: *384.
Ganghofner: *782.
Gannouchkine: *191. *1157.
Ganser: (1083).
Hysterischer Dämmerzustand 1087.
Garbini: Richet'sche Methode bei Epilepsie 21. *991.
Garnier: *192. *384. *783. *992. *1157.
Garrigues: Synkope u. locale Asphyxie 677.
Garten: *778.
Elektrische Erscheinungen am marklosen Nerven 980.
Gasiorowski: Gandry'sche Körperchen 756.
Gaskell: *378.
Gastpar: *576.
Gaule: *570.
Gaupp: Dipsomanie 30 u. 124. (128). (428). *576. (1128).
Grenzen psychiatrischer Erkenntniss 1144.
Gauraud: *882.
Gavazzeni: Hirnrindensklerose 867.
v. Gebhardt: Multiple Sklerose 327.
van Gehuchten: Worttaubheit 672.
Geigel: *188.
Geijerstam *991.
Geill: *990.
Geissler: *779.
Gendre: Jackson'sche Epilepsie 75.
Genzales: *573.
Gerhardt (Strassburg): Kehlkopflähmungen 633.
Gescheit: *574.
Gessner: Springende Mydriasis 78.
Ghedini: *988.
Ghon: *779. *987.
Giannelli: *191.
Giannettasio: *570.
Gibney: *780.
Gibson: *989.
Giertsen: *992.
Gilbert: *990.
Gilles de la Tourette: Epilepsie und Trepanation 22.
Gilmour: *883.
Giovanni: *571.
Giss: Cerebrospinalflüssigkeit 554.
Given: *987.
Gläser: Aetiologie der Tabes 318.
Gleim: Schlafkrankheit der Neger 24.
Glénard: *576.
Glorieux: *188. *382. *780.
Godall: *991.
Goebel: Serumtherapie bei Basedow 522. *781.
Goldbaum: Epilepsia procursiva 822. *1156.
Goldberg: *572.
Goldblum: Motorische Aphasie 1076.
Goldenberg: Progressive neuritische Atrophie 769.
Goldflam: Asthenische Lähmung 97. 154. 208. 252. 303. 347. 390. 447. 490 u. *380. *572. *780. *1154.
Achillesreflex bei Tabes 786.
Goldmann: *987.
Goldscheider: *883. *572.
Goldschmidt: *881.
Goldstein: Rückenmarkslocalisation 541. *780. *781. *986. *988. *1153.
Golucci: *382.
Gomperts: Hirngewicht 398 u. *378.
Gontscharukow: *573.
Gonzales: *574.
Good: Hirnsinusthrombose 340 u. *571.
Gording: *782.
Gordinier: Kleinhirntumor 464.
Gordon: Patellarreflex bei Chorea 912. *987. *1157.
Goris: Worttaubheit 672.
Gorschkow: Geschmackscentrum 287 u. 454.
Geruchscentrum 288.
Gossaje: *779.
Gossner: Landry'sche Paralyse 770. *781.
Gotch: *570.
Götze: Kothbrechen im Status epilepticus 586. *782.
Gowers: *190. *571.
Abiotrophie 758. *780. *782.
Epilepsie 831. *986. *989.
Myasthenie 1028.
Grabower: *570.
Graefe: *574.
Graham *188.
Grandis: Tastgefühl 662 u. *570. *986.
Grasset: Hirnkrankheiten 401. *571.
Gravagna: *381. *574.
del Greco: *383.
Greef. *781.
Griggs: *572.
Grijns: Reactionszeit 851.
Grinewitsch: *576.
Grohmann: *783. *784.
Groeglick: *990.
Gröne: *189.
Gross: Tabes 320 u. *188. *575. *782. *987. *1156.
Grosz: *880. *780. *782.
Functionelle Bulbärparalyse 1026.
Grünbaum: Physiologie der Hirnrinde bei Affen 217.
Hirnrinde b. Affen 354. *1153.
Grünberger: *574.
Grunow: Poliomyelitis anterior 507 u. *188.
Gucci: *991.
Gudden: Anatomie des Hirnstamms 430. *192. *384. *576.
Guerrini: *779.
Guibel: *188.
Guidi: *990.
Guillain: Hyster. Stottern 48.
Hysterische Aphasie 94.
Arterieller Druck bei Muskelatrophieen 238.
Alkoholismus und Compressionslähmung 239.
Charcot-Marie'sche Amyotrophie 479. *188. *572. *779.
Familiäre spastische Paraplegie 903.

Guillain: Syringomyelie 1030. Blasenstörungen bei Syringomyelie 1032.
Guillaumin: *990.
Guinon: Tetanie mit Arthropathie 223.
Guisy: *781.
Guizzetti: Pseudobulbärparalyse 469. Chorea 908. *988.
Gumpertz: *189. *384.
Gumplowicz: *992.
Gürich: *382.
Gussenbauer: *380. *1154.
Guthrie: Hemiparese mit Atrophie des Tractus opticus 407.
Guttenberg: *189.
Gutzmann: (521). Bauch- und Brustathmung 522. Sprache Schwerhöriger 677. *571. *779. *987. *991. Sprachstörungen 1104.
McGuyan: *383.
Guyot: Traumatische Hysterie 1111.

Haabermaas: Prognose der Epilepsie 20.
Haenel: Syphilis des Centralnervensystems 77. Tetanieähnlich. Krankheitsbild bei Bleivergiftung 199. (422). *187. Sensibilität der Haut bei inneren Krankheiten 594. *574. Hemiathetose 855. (974). (978). (984). (1081). Neuronenfrage 1084. (1085).
Haffner (94).
Hagedorn: *573. Landry'sche Paralyse 769.
Hagelstam: Intermittirendes Hinken 768.
Hahn, E.: (621).
Hahn, R.: Empfindlichkeit des Mundraums 592. *780.
Haig: Harnsäure bei Entstehung von Krankheiten 275 u. *187.
Haike *571.
v. Halban: Juvenile Tabes 821 u. *188. *575.
Halbey: Stauungsneuritis bei Hirnblutung 408.
Hale: *188.
Haley: *189. *381.
Hall: Mongolismus 224. *781.
Halliburton: *779.
Halmi: Epilepsiebehandlung 829.
Haltenhoff: *573. *1156.
Hammerschlag: Abscess im Schläfenlappen 639.*1153.
Hardenberg: Degeneration 24.
Hare: *782.
Harland: *987.
v. Harlingen *381.
Hartenberg: Hysterischer Jackson 598. *989.
Hartford: *382.
Hartmann: *780. *988.
Hartogh: *189.
Haskovec: Postotitische Hirnaffectionen 867. Akathisie 956. *189. *382. *781.
Haslet: *191.
Haug: *571. *990.
Hauser: Myelitis syphilitica 526.*188.*189.*988.*1154. Syringomyelie 1032.
Haushalter: *781. *987.
Hawthorne: *379. *779. Intracranielle Thrombose 860.
Hayashi: *190.
Hebold: Epilepsie 818.
Hecker: (1146).
Hegar: *991.
Heiberg: *575.
Heil: *189.
Heilbronner: Pathologische Rauschzustände 272.
Heim: *192.
Heitz: Jackson'sche Epilepsie 526. *198. *988. *990.
Helbich: *784.
Heller: *383. *779.
Hellich: Bau des Rückenmarks 810. Neurome des Rückenmarks 1038.
Hellmer: *992.
Hellpach *991.
Hemptenmacher: Diabetes mellitus syphiliticus 504 u. *190.
Hengge: *575.
Henneberg: Fibromatose des Nervensystems 33. Lues spinalis 335. Hirntumor und Taboparalyse 518. Spiritismus 774. *988. (1124).
Hensen: *571. *572. Bulbärparalyse bei Sarcomatose 1022.
Hepner: *192.
Herbart: *992.
Hering: Centripetale Ataxie 640. *378.
Hermann: *987. *1156.
Herrmann: Ménière'sche Krankheit 173.
Herschell: *382.
Hertoghe: Myxödem 226. *381.
Herz: *989.
Herzfeld: Rhinogener Stirnlappenabscess 459. *188.
Herzog: *990.
Hess: *383. *575. *783. Yohimbin 967. Hysterisches Irresein 1149.
Heubner: Hirnarterienlues 502. *1158.
Heverock: Stereoagnosie 955.
Hevesi: Epilepsie 827.
Hezel: Infantile centrale Facialislähmung 520.
Higier: Schweiss bei Poliomyelitis anterior 507 u. *188. *573. Hysterie u. Neurasthenie 598. Spontane Gangrän 1022.
Hilgermann: *381.
Hingston: *572.
Hinshelwood: *379.
Hirsch, G.: *987.
Hirschberg, J.: Pupillenbewegung bei Sehnervenentzündung 68 u. *189. *988.
Hirschbruch: *381.
Hirschfeld, M.: Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen 331. *188. *189. *1154.
Hirschkron *189.
Hirschl: *573. Osteomalacie bei Myxödem 878 u. 879.
Hirt: *572. *1155.
Hitzig: Corticales Sehen 422 u. 434. (423). (429). *378. *571. *778. Gehirn 895. *986. (1081). (1083). (1086). *1153.
Hoche: Richter und Sachverständige 290. *384. Statistisches Material 426. *575. Epilepsie und Hysterie 626. Freiheit des Willens 761 u. *782.
Hödlmoser: Arthropathie bei Syringomyelie 81. Myasthenie 1027.
Hoeflmayr: *188. *189. Neurasthenie 596. Beschäftigungsneuritis 767.
Hoff: *571.
Hoffer: *780.
Hoffmann, A.: Acute Erweiterung des normalen Herzens 523. Neuritis hypertrophica 56 Tic convulsif 567. Facialiskrampf 567. *188.
Hoffmann, E.: Meningitis syphilitica praecox 78. *379.
Hoffmann, E. A.: *381.
Hoffmann, H.: *571.
Hofmann: *378. *380. Kampher bei Morphiumentziehung 966. *990.
Holl: *378.
Hollander: Psychische Hirnfunctionen 515.
Hollms: *192.
Holmgren: *187.
Holmsen: Rückenmarkssarkom 552.
Hölscher: Schläfenlappenabscess 462. *381. *987.
Holst: *989.
Holth: Hysterische 608.

Homburger: Babinski'scher Reflex 151 u. *381.
Homén: Schultze'sche Comma 314.
Deformationen der Schädelbasis 414. *1153.
Hönig: *782.
Höniger: Stirnhirngeschwülste 857.
van Hook: *781.
Hoppe: Psychosen nach Bleiintoxication 278.
Alkohol 277. *383. *575. *576. *781. *783. *784. *1154.
Dormiol bei Epilepsie 827.
Aerzte an öffentlichen Irrenanstalten 920. (1085).
Hoorweg: *986. *987.
Horsley: *379.
Huber: *186. Neuroglia 950.
Huchzermeyer: *780.
Hudels: *189.
Hudovernig: *188. *381.
Supraorbitalreflex 1040.
Huet: *380. *572.
Syringomyelie 1031.
Huismans: *188. 988. *989.
Syringomyelie nach Lues 1031.
Hulst: *575.
Hunter: *188. *780.
Hüppe: (983).
Hurd: *783.
Huth: *990.
Huwald: *571.
Hyslop: *191.

Ide: Nordseeklima 607.
Idelsohn: *190. *572.
Ilberg: Centralnervensystem eines syphilit. Kindes 67.
Geisteskranke Brandstifter 1039. (1084). *1153.
Illing: *572.
Imamura: *378.
Plexus chorioideus 754.
Imura: *991.
Othaematom 1119.
Infeld: Kinderpsychosen 470. *575. *779.
Schlaffe Paraplegie 878.
Infroit: Achondroplasie 95.
Invara: *572.
Ippen: *192.
Itazu: *991.
Iwanoff: Symmetrische Exostosen 131.
Hydromyelie 183.
Verminderte Zurechnungsfähigkeit 733.

Jackson: *572. *782. *1156.
Krämpfe 822.
Jacob: Duralinfusion 520. *190. *382.
Jacobsohn: Mikroskopische Präparate 1122.
Jacoby: Myasthenie 1025.
Jaeger: *188.
Jaell: *991.
Jaenicke: *574.
Töne u. Arbeit 1020.
Jaffé: *780. *781.
Jahrmärker: Zwangsvorstellungen 611.
Jakowenko: (40).
v. Jaksch: Nervöse Affectionen im Manganbetrieb 978. (974).
Janet: *989.
Janischewsky: Durchschneidung des Corpus collosum 278.
Janowsky: Neuritis arsenicalis 963. *990.
Jansch: *571.
Jansky: Aphatische Demenz 1106.
Janssen: *781.
Japha: (1121).
Jardine: Eklampsie 817.
Jarvis: *188.
Jastrowitz: (687). (688).
v. Jauregg: *575. *781. *1158.
Jeandelize: *781.
Jeanselme: *573.
Jelgersma: (282).
Balkenlose Hemisphäre 284. *780.
Jellinek: Elektricität u. Chloroformnarcose 964.
Blitzschlag 1111. *1153.
Jemma: *190.
Jendrássik: *189. *1153. *1155.
Neurasthenische Neuralgieen 596.
Jentsch: Laune 760 u. *782.
Jery: Traumatische Hysterie 1111.
Jessen: *189, *382.
Starkstromverletzungen 1109.
Joffroy: (239). (525). *575.
Johnson: *991.
Jokarsky: (134).
Jolly: Kopftetanus mit Facialislähmung 122. (124).
Rückenmarkserkrankung nach Wirbelverletzung 334. (423). (427). (428). (429).
Paralysis agitans 518. (519). (619).
Rückenmarkstumor 619. (709). *571. *574. (1122). *1155.
Jones: Alkoholneuritis 269. *189. *571. *575. *990. *1155. 1156. *1158.
Jores: *779.
Blutgefässe im Gebiet durchschnittener Nerven 850 u. 1063.
Joseph: *574.
Josipovici: *572.
Joteyko: Anaesthetica 179.
Reaction des Muskels u. Nerven 180. *383. *570. *986.
Joukowski: *987.
Joukowsky: Hemianopsie 1074.
Jouve: *780.
Juliusburger: Färbemethode 688. *783.
Jürgens: *190.
Juschenko: *991. *1157.
Juselius: Chiasmaläsion 229.
Just (93).

Kaes: (93). (713). *575. *778. *783. *991. *1157.
Kaijser: Beri-Beri 112.
Hirntumor 358.
Kaiser: *189. *382. *574. *575.
Kalbaum: *991.
Kalischer: (121). (618). *575.
Tetanie 1120. (1121).
Kalmar: *574.
Kalmus: *191. *1157.
Irrenpflege in Böhmen 979.
Kaplan: Unterricht des Pflegepersonals 558. *384. *570.
Nervenfärbungen 1061.
Kaposi: *379.
Karpinsky: Schlaflosigkeit 286.
Karplus: Aneurysmen der basalen Hirnarterien 413 u. *379. *573.
Karsch: *991.
Karwacki: Bechterew'sche Mittel bei Epilepsie 22. *380.
Kassowitz: Alkoholismus im Kindesalter 268. *574. *781. *989. *1155.
Nahrung u. Gift 983.
Katte: *991.
Kattwinkel: Balken nach corticalen Läsionen 162 u. *187.
Katzenstein: *988. *1155.
Kausch: Sehnenreflexe bei Rückenmarksquerläsion 165. *379.
Congenitale Hochstand der Scapula 1102.
Kawka: (377).
Kędzior: Hysterie mit Hyperhidrosis 596. *380.
Keen: *780.
Keller, R.: Verletzung in der Gegend der unteren Oliven bei Katze 11.
Keller, Fr.: Bergsteigekuren 607 u. *192.
Kekulé v. Stradonitz: *575.
Kellner: *190.
Kellogg: *191.
Keraval: *783.
Kienböck: *190. *380.
Traumatische Syringomyelie 1033.
Kiernan: *379.
Kiesow: *187.
Empfindlichkeit des Mundraumes 592.

Kingsbury: *189.
Kirch: *882.
Kirchhoff: *570.
Mimisches Centrum im Sehhügel 898. *992.
Kirilzeff: Osteoarthropathie 781.
Kirkbride: *189.
Kirsch: *991.
Kirschbaum: Poliomyelitis anterior 509.
Kisch: *782.
Klatt: *992.
Klausner: Aetiologie der multiplen Sklerose 330.
Klingmüller: *989. *1155.
Klippel: *188.
Kluge: Hydranencephalie 955. *987.
Knapp: Hemianopsie bei Eklampsie 817.
Kneidl: *788.
Knope: Motorische Kerne spinaler Nerven 499.
Knotz: Pseudobulbärparalyse 470. *188. *574.
Koch: Fibromatose des Nervensystems 33.
Thomsen'sche Krankheit 771. *988.
Kocher: Encyklopädie der Chirurgie 881. *190. *192. *381.
Hirnerschütterung 685.
Kodis: *185.
Koelichen: *188. *1155.
v. Koelliker: Nervenzellenkern im Rückenmark der Vögel 358 u. *186.
Koenig: *188.
Cerebr. Kinderlähmung 868.
Köhler: *572. *780. *788.
Fracturen bei Syringomyelie 1085.
Kohlbrugge: *778. *986.
Kohnstamm: *380.
Nucleus salivatorius 848.
Kleinhirnphysiologie 456.
Speichelsecretion 521. *570. *778.
Sensible Endnerven 1102.
Kohts: *187.
Kolb: Bau von Irrenanstalten 560. *384. *576. *1157.
Kollarits: *380. *572.
Kölpin: Inducirte Psychosen 472 u. *388. 782.
Kolster: Vorderhornzellen 258 u. *187.
Königshöffer: *989.
Konstantinowsky: (134).
Kopczyński: Syringom. 1136.
Lues cerebri 501. *782. *987.
Koplik: Cretinismus 869.
Köppen: Aberglauben u. Geisteskrankheiten 1089.
Koppius: *189.
Koppius: Erythromelalgie 677.
Korczyński: *576.
Körner: *571. *989.
Kornfeld: Angst 611. *573. *576. *1157.
Korniloff: (37). (41). (42). (136).
Korsakoff: 729.
Korzon: Polyneuritis nach Arsenvergiftung 962.
Kouindjy *384. *576. *784.
Kosaka: Secundäre Degeneration nach Zerstörung des Grosshirns 355 u. *187
Köster: Akromegalie 282. *186.
Astasie-Abasie 602. *574. *778. *990. *1157.
Chorea 907.
Bleilähmung 959.
Kotelewski: Kern des oberen Facialisastes 160.
Kotschetkowa: Mikrogyrie 400.
Kovalevsky: *381. *382. *781. *1157.
v. Krafft-Ebing: *381. *575. *1156.
Myoclonische Krämpfe 875.
Epilept. Irresein 877. (984).
Entmündigung 985.
Krainsky: Epilepsie 16 u. *190.
Krajewsky: *576.
Kramer: *381. *1156.
Polyneuritis 768.
Kräpelin: (88).
Wachabtheilungen der Heidelberger Irrenklinik 126 u. *192. (128).
Arbeitscurve 639. (1149). *1155.
Krause, F.: Rückenmarksgeschwülste 549. (621). *384.
Krause, P.: *989. *990.
Krauss: Vererbung von Geisteskrankheiten 1147.
Krehl: *781. *989. (1146).
Kreide: *575.
Kretschmann: *989.
Kreuser: (1128).
Kreusser: (128).
Krim: Epilepsie 821.
Kron, H.: Hysterische Blindheit 31. 584 u. 649. *989.
Kron, J.: Arseniklähmung 930. *988. *1156.
Kronsbein: Sprache u. Schrift 1103. *1153.
Kronthal: *778.
Mittheilungen 1158.
Krueger: *378.
Wiederkauen 1102.
Krug: *782.
Kuffner: *571.
Alexie 1105.
Aphatische Demenz 1106.
Kuh: *188. *881.
Kuhn: *190.
Kühn: *883. *988.
Kümmell: (375).
Kundt: *782. *990.
Kure: Neurologia 832. *987.
Glia u. Gefässe 1017.
Kurnig: *191.
Kutta: *989.
Kyle: *191.

Ladame: *879.
Aphasie 673.
Laehr (516). *884.
Lagriffe: Schläfenlappenabscess 462. *575. *1157.
Classification in Psychiatrie 1088.
Laignel-Lavastine: Leichenzersetzungen in Hirnrinde 478. *189. *880.
Lalanne: *991.
Lambranzi: *992.
Lampsakow: *576.
Lane: *991.
Langdon: *190. *1156.
Langer: *987. *992.
Langley: Nebennierenextract 222.
Nervenendigungen 811.
Lannois: (240). *189. *881.
Lansdown: Sarcom des Gehirns 861.
Lapersonne: *571.
Lapointe: *188.
Laporito: *992.
Laquer, B.: Winterkuren im Hochgebirge 1098. *1156.
Laquer (Frankfurt): Schwachsinn in den ersten Schuljahren 558 u. 1115.
Therapeutische Verwendung des elektrischen Lichtes 618. *782. *1157.
Laquerière: *783. *1155.
Laqueur: *882.
Larger: Geburtslage Degenerirter 870.
Laruelle: *991.
Laschi: *576. *992.
Laslett: *571.
Lasursky: Muskelbewegung u. Blutcirculation 288.
Latzko: Osteomalacie bei Basedow 880.
Laubry: Schmerzhafte Fettleibigkeit 44 u. 475. *571.
Laudenheimer: Sexuelle Zwangsvorstellung beim Kind 1147.
Laurens: Myxödem 229.
Laurie: Kugel im Hirn 1109.
Lawdowsky: *570. *778.
Lazarus: Bahnungstherapie der Hemiplegie 520. *880. *779. *780.
Lebovici: *574.
Lecène: *879.
Leegard: Poliomyelitis anterior acuta 505.
Legrais: *574.
Lehmann: *992.
Leik: Hysterie der Kinder 606. *781.
Leith: Hirntumor 1071.
Lemaitre: *991.
Lemberger: *574.

Lemoine: *992.
Lenharts: (373).
Lennander: *779.
Lenoble: Familiäre Krankheit 95. *188. *989.
Lenzmann: (983).
de Léon: *189.
Leonardo: *783.
v. Leonowa: Cyclopie 972. (975).
Leppmann: *384.
Lerch: *988.
Léri: *780.
Leroy: *189.
Lesbre: Hirnblutungen beim Pferd 860.
v. Leube: (524).
Diagnose der inneren Krankheiten 872.
Leven: *381.
Stichverletzung des Gehirns 1150.
Levi: *780.
Stichverletzung 1150.
Lévi: Myopathieen 526.
Erweichungsherd im Hirnschenkel 721. *571.
Levinsohn: *186. *189. *780.
Levis: Entmündigung Geisteskranker 118.
Lévy: Luetische Jackson-Epilepsie 1067.
Levy: *570. *571. *782.
Lewis Allen: *780.
Lewkowicz: *571.
Lexer: *881.
Ley: *883.
Lhotak: *781.
Physiolog. Contractur 898.
Lichtenstein: Cretinismus 869.
Liebmann: Sprache geistig zurückgebliebener Kinder 676.
Sprache schwerhöriger Kinder 676.
Agrammatismus 868.
Liefmann: *572.
Myasthenie 1025.
Liepelt: *989.
Liepmann: Apraxie 614. (617). *379.
Seelenblindheit 686 (687).
Lilienfeld: *1157.
Lilienstein: (972).
Lindemann: *576 *989. *992.
Linden: Hirnabscess 867.
Link: Myasthenie 688.
Linke: *573. *783.
Lion: *190.
Lipljawski: *190.
Russ. med. Rundschau 1080.
Lipps: *191. *575.
Lithgow: *880.
Litterski: *782. *992.
Ljubuschin: Vorderseitenstr. des Rückenmarks 184.
Paralyse u. Hysterie 725.
Neuroglia 782.
Lloyd: *380.
Loeser: *781.
Loewenfeld: *781.
Loewenthal (Braunschweig) (567). *1153.
Lohrisch: Posttraumatische Erkrankungen des Rückenmarkes 545.
Lombroso: *192. *384. *574. *576.
Epilepsie 820. *992.
Lomonaco: Hypophysis 219.
Londe: *189. *989. *991. *1155.
Long: 880.
Myasthenie 1027.
Longard: Geisteskrankheiten bei Gefangenen 175 u. *191.
Longworth: *987.
Lopatin: Korsakoff 729.
Lorens: *881. *1157.
Lortat-Jacob: *189. *1155.
Lovelace: *576.
Loveland: *571.
Löwenfeld: Luftkuren 606.
Löwenthal: Objective Symptome der Neurasthenie 979. *1155.
Lowinsky: *574.
Loy-Murgia: *191.
Lübcke: *573.
Lucatello: *189.
Luce: Thomsen'sche Krankheit 480.
Lückerath: Chloralhydratvergiftung 266 u. *190. *1157.
Ludwig: Hessische Provinzialsiechenanstalten 30. *883.
Lugaro: *883. *570.
Lugiato: *992. *1157.
Lukácz: Trigeminus-Facialisreflex 147 u. *189 u. *881. *574.
Diplegia facialis hysterica 601.
Encephalopathia infantilis 606.
de Luna: *573.
Lundborg: Syringomyelie 81. *574. *783. *989. *1157.
Paralysis agitans u. Myxödem 958.
Zwangsvorstellungen 1117.
Lundmark: Hirnabscess 870.
Lunz: Psammom des Grosshirns 40 u. *571.
Lüth: Hereditäre Lues u. Epilepsie 75.
Luther: *574.
Luxenburg: Hirntumor 1136.
di Luzenberger: Epilepsie u. Syphilis 76. *191. *384.
Luzzatto: *573.
Lydston: Unwillkürlicher Urinabgang bei Kindern 604. *989.
Lyonne: *880.

Maass: Exstirpation der Hypophysis 222. (711.)
Mabille: *881.
Mabit: *990.
Macdonald: *191. *378.
Macilwaine: *781.
Macintyre: *992. *1157.
Macmillan: *992.
Macpherson: *191.
Madden: *884.
Maepherson: *575.
Mager: Vasomotorische Störungen 678.
Magill: *782.
Magnus: Hirntumor 359. *781. *1158.
Magnus-Levy: *572. *1154.
Magri: *573. *781.
Magruder: *781
Mahaim: Progressive Paralyse 324 u. *191.
Mahler: Thomsen'sche Krankheit 639 u. 772.
Mainzer: *378. *784. *1153.
Majewski: Gehirn eines Epileptikers 139.
Malfatti: *189.
Mallet: 779.
Mamlock: Kniereflexe 319.
Mann: *880. *1154.
Mannini: *990. *1156.
Marandon de Montyel: *189. *191. *381. *575. *782. *1157.
Marburg: Bulbus olfactorius des Meerschweinchens 258 u. *878.
Spinalganglien 315 u. *879 u. 985.
Amyotrophische Lateralsklerose 546 u. 879. *570. *779.
Endarteriitis der Hirngefässe 856. *988.
Pathologie der Hirngefässe 973.
Marchetti: *781.
Marcus: *991. *1157.
Marcuse: *881.
Landry'sche Paralyse 769. *784. *990.
Marenghi: *187. *779.
Opticusdurchtrennung 812.
Marfan: Cocainomanie 867.
Margulies: Friedreich'sche Ataxie 822. *189.
Teratom der Hypophyse 927.
Mari: *779.
Mariani: *192. *883. *781. *992.
Marie: Epilepsie und Typhus 18. (43). (46).
Spasmus der Augenbewegungen nach oben 46.
Myopathie 239 u. *880. *571. *572. *779. *782. *1157.
Etat lacunaire des Gehirns 857.
rina: Ganglion ciliare 317 u. *187 u. 661.
Pupillenreaction bei Convergenz 980.

Marinesco: *570. *571.
Infantile Hemiplegie 688.
Spinale Localisation 970. (974) *989.
Markiewicz *188.
Marlow: *571.
Marston: *780.
Martin: *992.
de Martiis: *190.
Marx: *990.
Mary: *992.
Masaryk: Alkohol 267.
Masetti: *571.
Masí: *384.
Masoin: *574. *575.
Massini: *781.
Mastri: *382. *781.
Mathis: *189. *380. *381. *573.
Matile: *380.
Matyás: *987
Maupaté: *191. *383. *575. *783.
May: Nervöse Störungen bei Keuchhusten 265. *779.
Umkehr der Zuckungsformel 849.
Mayer: *188. *190. *570.
Mayet: *780.
Mayor: *192.
Mays: *381.
Mazurkiewicz: Geberdenaphasie 1105.
Mazzioni: *781.
Medea: Stokes-Adams'sche Krankheit 1065.
Meeus: *575. *991. *1157.
Mefodiew: Heterotopien des Rückenmarks 141.
Meige: Tic des Gesichts und Halses 45. *381. *883.
Heilung des Tic 608. (721)
Tic 724. *782.
Psyche bei Tickranken 914.
Tic und Function 914.
Tic und Schrift 915.
Ticbehandlung 915.
Meinong: *575
Meitzner: 384.
Melnikoff: (130).
Meltzer: *576.
Melzi: *573.
Mendel, E.: Geisteskrankheit oder -schwäche? 681. (711). *783. *992.
Mendel, F.: *576.
Kakodylsaures Natron 967.
Mendel, Kurt: Rückenmarkserkrankung nach Unfall 329 u. *382.
Infant. Myxödem 613. *1157.
Mendelssohn: *883.
Mense: Schlafsucht der Neger 24.
Mercier: *187. *883.
Mering: Recidivirende Oculomotoriuslähmung 143.
Merkens: Intracranielle Complicationen der Mittelohreiterung 366.
Merkens: Sprache bei Schläfenlappenabscess 460.
Merklen: *571.
Méry: Cerebrospinalflüssigkeit 555.
Merzbach: *991.
Merzbacher: Bewegungen der Wirbelthiere 318 u. *187.
Meschede: Gruppirung der Psychosen 976.
Mettler: *781.
Metzner: *987.
Meunier: *780.
Mewius: *192.
Meyer, E.: Puerperalpsychosen 471. *576. *990. *992.
Meyer, G.: *191.
Graphologie 665.
Meyer, Hans: Alkoholnarcose 399. *882.
Meyer, L: *883.
Meyer, Semi: Eisenimprägnation der Neurofibrillen 311 u. *878.
Meyerhof: *881.
Meyers: Akromegalie 231.
Meyerstein: *988
Mezincèsen: *573.
Michaïlow: *783. *1157.
v. Michel: *380.
Mignot: *991.
Worttaubheit 1104.
Miles: Hirntumor 1071.
Milian: *780. *988.
Millioud: *991.
Mills: Hirnrinde und Sensibilität 217. *188. *380. *571 *1153. *1154.
Mine: *987.
Mingazzini: *188. *574. *779. *988. *1154. *1157.
Aphasie 1104.
van der Minne: *989-
Minor: (86).
Nerventherapie 130.
Grosshirnhernie 134.
Centrale Blutungen im Rückenmark 134. (136). *571.
Hämatomyelie 710. (734).
Hemispasmus glosso-labialis 1069.
Minot: *186.
Mirallié: *782.
Mislawsky: Zwerchfellnerven 179.
Mitchell: *380. *780. *781 *782.
Familiäre periodische Lähmungen 904.
Miura: Neurologia 882. *988.
Möbius: *379. *880. *1153.
Patholog. bei Nietzsche 967.
Modica: Frontallappen 1063.
Moeli: Anstaltsbehandlung der Alkoholisten 270. *780 *990. (1082).
Mohr: Sehnenphänomen an oberen Extremitäten 165.
Möhring: *189.
Moll: *576
Möller: Ménière'sche Krankheit 173. *192.
Möllers: *190.
Moltschanoff: Cysticercus des Grosshirns 41
Monakow: Fissura calcarina 635.
Mönckelberg: (94).
Mondio: *188. *882.
Mongery: *187.
Mönkemöller: Combinirte Psychosen 83. *883. *783.
Deckung eines Erinnerungs-Defectes durch Hallucinationen 1117.
Monro: Multiple Sklerose 327, Hemiplegie mit unwillkür-Bewegungen 412.
Monti: *187. *572. *988. *989.
Moravcsik: Frühsymptome der Paralyse 325 u. *191.
Morax: *782.
Mörchen: Dämmerzustände 474 u. *190.
Morell: *880.
Mosse: Silberimprägnation 497 u. *186.
Mott: *379. *1153.
Allgemeine Pathologie 1080.
Moulton: *190.
Moussons: Krämpfe 815.
Chorea 911.
Moyer: *190.
Mucha: Katatonie nach Menstruation 937. *1157.
Mügge: *572.
Muggia: *571.
Mühlmann: *186.
Müller, August: Periodische Katatonieen 25.
Müller, F. C.: *187. *571.
Müller, Jos.: *783.
Müller, Julius: Trophoneurotische Hautgangrän 521.
Müller, L. R.: Unterer Rückenmarkabschnitt 66.
Innervation der Blase 456 u. *187.
Müller, O.: *573.
Müller, Richard: Otitischer Hirnabscess 369. *882.
Munk, H,: Sinnessphären in der Grosshirnrinde 216 u. *178.
Münsterberg: Psychologie 851.
Munter: *780.
Münzer: Neuron 971.
Hirn des Kaninchens 975.
Neuronlehre 1090. *1152.
v. Muralt: Nervensystem eines Hemicephalen 592.
Muratoff: (41). (130). Progr. Paralyse und Syphilis 132. (182). (184). (727). (728). (733). (777). *779.
Murawjeff: Nervenstumpf nach Durchschneidung 37. (137). (727). (777).

Murayama; *987.
Murisier: *574.
Murray: *987.
Murri: Conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen 408. *574. *1154.
Muskat: Hysterische Skoliose 600.
Muskens: (282) Läsionen des Kleinhirns 288.
Intracranieller Druck 402. *1154.
Mutterer: *781.
Mygind: *578.

Naab: *782.
Näcke: Plötzliche Aufhellung des Geistes 84.
Richter und Sachverständiger 386.
Unterbringung geisteskranker Verbrecher 681. *388. *384. *575. *788. *1157.
Innere somatische Entartungszeichen 870.
Nagel: *191. *781.
Nalbandoff: Scoliose bei Syringomyelie 1038.
Nardi: *779.
Nartowski: Gangrän auf luetischer Basis 80.
Thomsen'sche Krankheit 771.
Nathan: *382.
zur Nedden; *989.
Nefedow: 187. *189.
Negro: Paralysis agitans 956.
Neisser: *384.
Periodische Psychosen 919 u. 922. (921) (986). *991. *1155.
Németh: Simuliren von Geisteskrankheiten 870.
Neubauer: Osmiumschwärzung 981.
Neubeck: *990.
Neuburger: *781.
Neuda: Dupuytren'sche Contractur 768.
Neugebauer: *780. *991.
Neumann, E.: *186.
Neumann, H.: *990.
Neumann, M.: *192.
Neumann, S.: *784.
Neumann: (Karlsruhe) Volksheilstätten für Nervenkranke 1126. (1130).
Neutra: *189.
Nevt: *781.
Newmann: *987.
Newratzki: *992.
Nicoll: *780. *988.
Nissen: Tumoren der Vierhügelgegend 362. *188
Nissl: Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen 89 u. *382.
Glia nnd Gefässapparat 638.
Progressive Paralyse 1151.
Nistico: *987.
Nitsche: *779.
Noguès: *990.
Nonne: Syphilis und Nervensystem 116. (374) u. *190.
Paraplegie nach Pneumonie 622. *779. *987.
Myotonische Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen 1000.
Nordijk: *571.
Normann: *383
Norris: Doppelseitige corticale Hämorrhagie 407.
Nose: *387.
Nothnagel: *779.
Noyes: *189. *1157.
Nuzum: *382.

Oberbeck: *788.
Obersteiner: Stratum subcallosum 214 u. *378.
Porencephalisches Gehirn 457 u. *379.
Nuptiales Irresein 471. *570. *575. (875). (878).
Porencephalie 924. (970). (974). (984).
Oberthür: Friedreich'sche Krankheit 724. *781.
Microcephalie 868.
Obici: *187. *383.
Obrastzoff: Arsenicalparalyse 279.
Oddo: *381. *578. *781. *1156.
Familiäre periodische Lähmung 902.
Chorea 910.
Okada: *988.
Olàh *784.
Oltuszewski: Sprachstörung 867. *783. *991.
Onódi: Centrale Innervation der Kehle 455 u. *570.
Onuf: *379. Sympathicus 662.
Ophüls: Meningo-myelitis 1035.
Oppenheim: (122). (383).
Prognose der Hirnkrankheiten im Kindesalter 405. (516). (519). (616).
Tabes 617. (619).
Rückenmarkstumor 619. (621) u. *380. *574. *779. *990. (1122). (1124). *1154. *1155.
Oppenheimer: *378.
Oppler: *572.
Orlipski: *782.
d'Ormea *190. *383. *778.
Epilepsiebehandlung 829.
microcephalie 867. *990.
Ormf: Vorderhornzellen 950.
Orr: *783.
Acute Psychosen 918.
Osborne: *992. *1154.
Ossipow: Lumbalpunction 555.
Oswald: *382. *991.
Ostmann: *379.
Oswald: Producte aus der Schilddrüse 218. *1155.
Ottolenghi: *570.
Ovazza: *573.

Pacionotti: *188.
Packard: *189.
Pactet: *384. *576.
Paets: Irrenanstalt Alt-Scherbitz 514.
Pagaw: *572.
Page: *779. *1153.
Pagniez: *575.
Painter: *189.
Pál: Opium u. Morphin 639. *881.
Paldrock: *190.
Paltauf: Porencephalie 1064.
Pándy: *188. *572. *992.
Panse: *186. *187. *191.
Schwindel 679.
Pansini: *188. *380. *781.
Pański: Myelitis nach Kohlenoxydvergiftung 242.
Erb'sche Lähmung 768.
Intermittirendes Hinken 764.
Polyneuritis 766.
de Paoli: Deviationen der Wirbelsäule neurotischen Ursprungs 599. *1154.
Papin: *378.
Parhon: Rückenmarkslocalisation 541. *780. *781. *986. *988. *1153.
Paravicini: *987.
Pardo: *989.
Parinaud: (45). (47).
Park: *187.
Parker: *782.
Parnell: *884.
Parnisetti: *192.
Pasquini: *782.
Pastrovich: *186. *779.
Patella: *882.
Patrick: *190. *191. *572.
Myasthenie 1025.
Patrizi: *986.
Pauchet: Epilepsie u. Trepanation 22.
Paul: *573.
Corticale sensorische Centren 897.
Pauly: Gastrische Krisen bei Syringomyelie 1035.
Pauret: *881.
Peacocke: *882.
Pearce: *188. *190. *578.
Péchin: Lues cerebri 502 u. *382.
Pedaschenko: *186.
van Pée: *782.
La Pegna: Riesenzellen im Rückenmark 311 u. *186.
Peipers: Consanguinität in der Ehe 82 u. *187.
Pellizzi: *187. *380.
Pelman: (426). (427). *384. *576.
Pelnar: *779. *1153.

Pelon: *578.
Penta: *384. *1157.
Peretti: (426).
Peritz: *780.
Perrero: Hemimelie 500. *1154.
Perrin: *881.
Polyneuritis 764.
Perroncito: *187.
Personali: *780.
Pertouschin: Bulbärsymptome bei einseitiger Rindenaffection 140.
Peters: Augenhintergrund bei Pneumonie 72.
Pathologie der Linse 72. *991. *1155.
Peters, R.: Rückenmark bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen 74. *991.
Petit: Kohlenoxydvergiftung 964. *990. *1157.
Petrén: *778.
Hautsinne im Rückenmark 1018.
Petroff: Multiple Sklerose u. Dementia paralytica 331.
Pfahler: *571.
Pfandler: *988.
Pfausler: *783.
Pfister: *576. (1134).
Gutachten 871. *1157.
Phelps: *570. *778.
Philippe: Acute senile Encephalitis 723. (724).
Friedreich'sche Krankheit 724.
Philippi: Spastische Contraction des Oesophagus (hysterisch) 371.
Philips: Progressive Muskelatrophie 509.
Philipps: *572.
Pick, A.: *188.
Initiale Erscheinungen der Paranoia 2.
Epilepsie 18.
Agrammatismus 409.
Subcortiale Herdaffectionen u. senile Hirnatrophie 409.
Tetanie 578.
Neurasthenie 593 u. *381. *383. *572. *575. *989.
Echolalie 921 u. 1106 (922). (984).
Apraxie 994.
Pick, Friedel: Temperatursinnsprüfung 974.
Pickett: Infraspinatusreflex 1143.
Picqué: *192, *384, *992.
Pictogikowski: *782.
Pierallini: *881.
Pieri: Epilepsie 820.
Piéron: *383. *991.
Pierson: Entmündigung 1086.
Pietrzikowski: *190.
Pilcz: *187.
Function der Pyramiden 542.
Pilcz: Myxödem. Irresein 876.
Electrische Unters. an Geisteskranken 970. u. 1114.
Piltz: Pupillarsymptome 69.
Centrale Augenmuskelnervenbahnen 482. *778.
Paradoxe Pupillenreaction 939. 1012. 1054. *1154.
Pilzer: *882.
Pineles: (927). *1155.
Pini: *573. 574.
Piorkowski: *574.
Piqué: Chirurgie bei Geisteskranken 237.
Pischel: *189.
Pisujatschewski: Katatonie 776.
Pitres: *190. *573. *988. *989.
Pittaluga: *989.
Pizzoli: *992.
Pjewnitzki: Gehirnveränderungen bei Malaria 1021.
Placzek: *188.
Pletrzikowski *882.
Plevsianu: *989.
Pobiedin: *991.
v. Poehl: Klysmen mit physiolog. Salzlösung 523. *190.
Pol: Epileptischer Dämmerzustand 20.
Polenow: Pseudobulbäre Lähmung 188.
Pollak: Criminal oder Irrenhaus? Trinkerasyle 271.
Pontoppidan: *992.
Popielski: Reflexcentrum für Pankreas 161. *378. *778.
Popoff: Medullarataxie u. Hysterie 783.
Polyneuritis 765.
Popper: *188.
Porter: *188.
Portogliotti: *575. *991. *992.
Posey: *989.
Postowsky: (134). (182).
Korsakoff 729.
Potts: *780.
Poynton: Erysipel 265.
Prätorius: *991.
Prati: *383.
Predtetschenskij: (732).
Pregowski: *991.
Preobrajensky: Bulbärer Tetanus 134. (136).
Chorea minor 182.
Nervensystem bei Anämia perniciosa acuta 727.
Psychopathische Litteratur 730.
Subcorticale Alexie 734.
Prescott le Breton: *989.
Pribytkoff: (734).
Prince: Babinski'scher Reflex 167.
Misses Beauchamp (gespaltene Persönlichkeit) 612.
Prisznер: Myasthenie 1025.
Pritchard: *989.
Probst: Balkenloses Grosshirn 12.
Hinterhauptlappen 64.
Centrale Sehfasern 64.
Motilität 259.
Kleinhirntumor 464 u. *880. *572. *778. *987. *1153.
Procházka: *571.
Prölls: *190.
Pront: *189. *779.
Prus: *188.
Puglia: *992.
Pugliese: *570.
Puhlmann: Seekrankheit 680 u. *574.
Pulawski: Postpuerperale Entzündung der nervösen Plexus 767. *989.
Punton: *187.
Pussep: Coitus u. Blutcirculation im Gehirn 286.
Myxödem: 288
Hirncentren der Erection des Penis 1019.
Putnam: *188. *382.
Jackson'sche Epilepsie 825.

Quaet-Faslem: Universitätspoliklinik zu Göttingen 717.
Quensel: *574.
Psychische Erkrankung der Bleivergiftung 960.
Querton: *575.
de Quervain: Encyklopädie der Chirurgie 331.
Quincke: Athyreosis 224. *1154.

Rabaud: *778.
Rabert: *574.
Chorea 906.
Rabow: *784.
v. Rat: *381.
Acute umschriebene Oedem 823.
Radtke: *882. *782.
Raecke: Hysteriefrage 299.
Progressive Paralyse 324.
Hypochondrie 424.
Hysterischer Dämmerzustand 609. *383. *573. *990.
Railliet: Parasitäre Affection der Medulla oblongata 466.
Raimann: *575. *1156.
Hedonal 875. *783. (972).
Polioencephalitis 976.
Raimund-Tschinkel *187
Ramnel: *879.
Ramón y Cajal: Feinere Bau des Nervensystems 452. *378. *570. *986.
Ranschburg: *191. *1156.
Illusionen 1062.
Ranschoff: *379. *383.
Erweichung in der Brücke 861.

Rasumowsky: *782.
Corticale Epilepsie 824.
Rauchstein: *192.
Rausch: *778.
Raviart: *788.
Raw: *788. *1157.
Raymond: Polyneuritis 170.
Nervenkrankheiten (Vorlesungen) 176.
Angeborenes Zittern 238.
Hemiplegie u. Störung der associirten Augenbewegungen 411. (478) u. *379. (480).
Oedem bei Hysterie 524. *380.
Acute senile Encephalitis 728.*571.*572.*779.*987. *988. *989. *990.
Rayner: *992.
Reckzeh: Nervöse Tachypnoe 608.
Redlich: Stratum subcallosum 214.
Cerebrale Hemiplegie 406. (640). *571. *573.
Ponstumor 876. (878).
Régis: Toxisch-infectiöse Delirien 275. *573.
Regnier: *573.
Reich: *382. *986.
Herstellung histologischer Präparate 647.
Epilepsiebehandlung 829.
Reichard: *384.
Reichardt: *782.
Chorea 909.
Reichert: *378. *990.
Reinert: (1146).
Remak: (123). (517). (519). (618). (621). (1122).
Remlinger: Multiple Sklerose 327.
Rémond: Classification in Psychiatrie 1038. *1157.
Rencki: *380.
Rende: *991.
Rennie: Cyste der Stirngegend 357.
Rénon: *382.
Chorea 913.
Repmann: (732).
Respinger: Destruction der 5. Cervicalwurzel 899.
Pseudospastische Parese mit Tremor 1112.
v. Reuss: *989.
v. Reuss: Icterus u. nervöse Erscheinungen 19.
Wandlose Gehirncysten 356.
Reuter: *380. *1154.
Revaut: Cerebrospinalflüssigkeit 554.
Reverdin: *780.
Revington: *576.
Rey: Pavar nocturnus 14.
Rhein: *188. *780. *781. *988.
Ribbert: *571.
Richard: *573.
Richter, C.: *571.
Riedinger: *573.
Riegner: *379.
Riggs: *192.
Hereditäre Chorea 912.
Riis: Myxödem 227.
Risch: *779.
Ritter: *382.
Robert: *781.
Roberts: *189. *573.
Robertson: Einseitige Hallucinationen 26.
Progressive Paralyse 326. *382. *383. *576. *1154.
Robinowitsch: *388. *1157.
Röchling: *781.
Rodari: *384.
Rodrigues: Massenpsychosen 175.
Rohleder: *783.
Rolly: *780.
Kindlicher Rückenmarkscanal 953.
Roncoroni: *191. *383.
Nervenzellen u. marklose Fasern 755.
Psychoneurosen 778. *778. *990.
Rorie: Influenzapsychose 29.
Rose: *781.
Progressive Muskelatrophie nach Trauma 547 u. *190.
Rosenbach: *192.
Rosenberg: *383. *987.
Rückenmark nach Unterarmamputation 742.
Rosenfeld, M.: Temperatursinn bei Syringomyelie 81. *781. *988.
Raynaud u. Sklerodermie *976. *1153.
Rosenmann: (983).
Rosenthal: Hedonal 138.*1156.
Rosin: *778. *1152.
Ross: *381.
Rossolimo: Recidivirende Facialisparalyse 36. (40). (41).
Erziehung 130.
Thomsen'sche Krankh. 135.
Gastrische Tetanie 136 u. 194. *380.
Korsakoff 729. (784). *574. *988. *1154.
Roth: (38). (41). (42).
Wirbelsteifigkeit 130.
Progressive Muskelatrophie 130. (134). (136). (183). (727). (728).
Korsakoff's Bedeutung 729.
Atrophie Aran-Duchenne 730. (732). *574.
Rothberger: Curare u. Physostigmin 12.
Rothmann: *186. *187.
Function der Pyramiden 542. (618). *379. *571. *779.
Spinale Athmungsbahnen 850. (971). (974). (976).
Rothmann: Experimentelle Ausschaltungen der motorischen Functionen 977.
Rothschild: Infantile Syphilis 504.
Roubinowitsch: *782.
Rouby: Testamente der Paralytiker 826. *989. *1155.
Roudnew: *991.
Roux: *989.
Rovere: Progressive Muskelatrophie 507 u. *188. *780.
Rowlands: *379.
Rows: *572.
Roy: *380.
Bulbärparalyse 1022.
Rozsavölgyi: *571.
Rubinato: *570.
Rudinger: *573.
Polyneuritis der Hirnnerven 766.
Rudolph: *783.
Ruge: *784. *1153.
Rumpf: *187.
Entartungsreaction 757.
Russow: Myxödem 228.
Ruth: *780.
Rüther: *992.
Rutherfurd: Schläfenlappenabscess 460.
Le Rütte: (282).
Landwirthschaft u. Irrenpflege 283.
Ruysch: (283).
Rybakoff: (732).
Rybalkin: Jackson'sche Epilepsie auf syphilitischer Basis 75.
van Rymberk: Hypophysis 219.
Rzetkowski: Thomsen'sche Krankheit 771.

Sabbatani: *187.
Sabrazès: Blut bei Syphilis, Tabes u. Paralyse 505 u. *380.
Sachs: Dystrophia musculorum progressiva 511. *381.
Sacquépée: Cerebrospinale Flüssigkeit bei Epilepsie 129.
Sadkowsky: *784.
Sadolin: *573.
Saenger: Intermittirendes Hinken 91. (94). *188. *573. *1154.
Neurasthenie u. Hysterie bei Kindern 604.
Raynaud'sche Krankheit 623.
Myotonische Pupillenbewegung 837 u. 1137.
Neurologie des Auges 1079.
Sailer: *189. *779.
Saintenoise: *783.
Sainton: *189. *1155.
Saint-Paul: *571.
Sakaki: *990.
Sakijewa: *187.

Sala: *990.
Salaghi: *987.
Salgò: Functionelle Psychosen des Greisenalters 866 u. 1039. *991. *992.
Salomonsohn: Ophthalmoplegia exterior 32. (121). *987.
Salomonson: Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose 600. *379.
Salvant: Delirium tremens 269.
Samojloff: *991.
De Sanctis: *191.
Sand: *573.
Sander (Frankfurt): Acute Erregungszustände 125 u. *192.
Sano: Progressive Atrophie nach Trauma 547.
Sante de Sanctis: Verneinungsideeen 28.
Saporito: *576. *783.
v. Sarbó: Luetische Plexusneuritis 79.
Ménière'sche Krankheit 174 u. *191.
Spinale Muskelatrophie nach Bleivergiftung 510.
Dystrophia musc. progr. 511.
Amyotrophische Lateralsklerose 530. *780.
Sauerbeck: *188.
Sauermann: Trunksucht 269.
Sawada: *187.
Saxer: *988.
Scagliosi: *570.
Scappucci: *187.
Schacherl: Clarke'sche Säule 312 u. *378.
Schächter: *382.
Schaefer: *575. *576.
Schäfer: Epilepsiebehandlung 5 u. *382.
Posttraumatische Rückenmarkserkrankungen 982.
Schaffer: Paralytische Rindendegeneration 54. *383. *575.
Cerebrale Hemianästhesie 1004.
Schäffer: *381. *573.
Schataloff: Classification der Nervenkrankheiten 728.
Schaternikoff: *379.
Scheiber: Circul. Irresein 83.
Scheidl: *571. *779.
Scherb: Nervenkrankheiten bei syphilitischen Arabern 478. *380. *1155.
Scherbatscheff: *192.
Scherer: *782.
Parrot'sche Pseudoparalysen 1066.
Scherf: *784.
Schiassi: *780.
Schiff: Myelitis bei Typhus 263.
Schiffmacher: Sporadischer Cretinismus 228 u. *191.
Schilling: Chorea chronica 912.
Schirmer: *572. *780.
Schlagenhaufer: Endotheliom des Rückenmarkes 551 u. *379.
Schleich: *571.
Schlesinger, H.: Syringomyelie 84.
Paralysis alternans 410. *571. *1155.
Schlittenheim: *573.
Schlodtmann: *987.
Schloffer: *189.
Schlöss: *190. *783. (921).
Nahrung u. Epilepsie 922. (923).
Alkoholabstinenz in Irrenanstalten 984.
Schmidt, A.: Gliomatose des Rückenmarkes 35. (1081).
Schmidt, F.: *575 *1154.
Schneider, H.: Babinski'scher Reflex 167.
Schnitzer: Diätetische Behandlung der Epilepsie 803. *1156.
Schoeler: *989.
Scholz: *784. *988.
Scholze: *190. *990.
Schönborn: *572.
Reflexe der unteren Körperhälfte 762.
Schönwerth: *380.
Schony: *990.
Schott: *573.
Schröder: Katatonie im höheren Lebensalter 638. *576.
Schroeder: *382.
v. Schrötter: Färbungsmethode 338 u. *570.
Rückenmark bei Pemphigus 524.
Markscheidenfärbung 660 u. *778.
Schüle: Katatonie 25. (127). (428). (429). *575. *1155.
Alopecie u. Neurofibrome der Haut 626 (1129).
Schuler: *382.
Bleivergiftung bei Blattstichwebern 962.
Schüller: Eifersuchtswahn bei Frauen 175.
Nucleus caudatus d. Hundes 398 u. *570. (875). *1155.
Schultes: *781.
Schultze, B. S.: Gynäkologie in Irrenhäusern 684. *783.
Schultze, E.: Entmündigung 120.
Gerichtl. Psych. 871. *783.
Schultze, F.: Hysterische Taubheit 597.
Schultze, Fr.: Sehnenreflexe bei Rückenmarksdurchtrennung 167. *381. *576.
Geschwülste der Rückenmarkshäute 634.
Schultze: Zunge bei Tetanie 634.
Schulz: *382.
Chorea 908.
Schumann: *991.
Schumm: *187.
Entartungsreaction 757.
Schuppe: Leib u. Seele 669 u. *575.
Schupter: *188. *988.
Schürenberg: *989.
Schuster: (124).
Hirnrindenaffection (Facialiskrampf) 332. *988. (1122).
Schuster (Aachen:) *190.
Schütz: Untere Längsbündel 885.
Schütenhelm: *988.
Schwabe: Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung 172.
Schwalbe: Carminfärbung 11. *378.
Hirnrelief der Aussenfläche des Schädels 568.
Carminfärbung 591.
Schwarz: Ponserkrankung 410.
Paralysis agitans 410.
Dystroph. muscul. 512.
Poliomyelitis ant. 512.
Polyneuritis mit Glycosurie 512. *187. *379.
Schweizer: *992.
Schwerdt: Seekrankheit 680. *574.
Schwiening: *574.
Sciamanna: *988. *1154.
Sciuti: Tabes 316 u. *188. *778. *986.
Scotti: *783.
Sée: *781.
Seeligmüller: *782.
Chronische Bleivergiftung 960.
Seemann: *987.
Seidelin: *781.
Seifert: *782.
Unfallhysterie 1088.
Sega: *780.
Séglas: *783. *990. *991.
Seiler: Antipyrinintoxication 964. *990.
Seliger: *187.
Sell: Colonie f. Epileptiker 21.
Semaire: *779.
Semidaloff: Athemkrampf bei einer Geisteskranken 89.
Delirium acutum 181. *383.
Senator: Familiäre progressive Muskelatrophie 510. (621).
Seppilli: *782.
Serbsky: (134). (727).
Korsakoff's Bedeutung 729. (734). (777).
Sérieux: *991.
Worttaubheit 1104.
Seydel: *783. *1156.
Sfameni: *187. *1153.

Shaw: *788. *991. *992.
Sherman: Polioencephalomyelitis 405.
Sherrington: Hirnrinde bei Affen 217 u. 854. *186. 187. *570. *1153.
Shirres: *879. *570.
Porencephalus 1065.
Shoyer: Spinalsyphilis 79.
Sibbald: *575. *576.
Sibelius: Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen 815.
Sicard: *571. *990. *1156.
Sickler: *881.
Siefert: *779. *783.
Siegert: Myxödem 225.
Siemens: (426). (427).
Siemerling: *191. *884. *576.
Psychiatrische Klinik in Tübingen 778.
Sievert: *191.
Sikkel: 988.
Silberstein: *884. *1155.
Silfvast: Abscess des Rückenmarks 553.
Silvestrini: *572.
Simerka: N. accessorius Willisii 958.
Simionesco: Schmerzhafte Fettleibigkeit 476.
Simon: Hysterische Monoplegie 601 Tic. 915.
Simonini: *189.
Simonsohn: *576.
Sinclair: 987.
Singer: *780. *782.
Famil. period. Lähm. 905. Krämpfe 822.
Sinkler: *880.
Sion: Pellagra 770.
Sippy: *780.
Skalicka: *779.
Sklarek: *883.
Balkenmangel 707.
Skoczynski: Familiäre Erkrankung 121. (122).
Slavik: *782.
Smidt: Kakodylsäure-Therapie 293. *878. *576.
v. Smirno: *186.
Smith: Herzuntersuchung 128. *884.
Mumificirtes Gehirn 848.
Behandlung d. Alkoholisten 1130.
Snell: Irrenhülfsvereine 718. *992.
Sobolewsky: Aderlass u. Blutcirculation im Hirn 288.
Soca: *880.
v. Sölder: Corneo-mandibularreflex 111 u. *881.
Kohlenoxydlähmung 965.
Soler: *992.
Solé y Forn: *992.
Sollier: *188.
Solovzoff: Spina bifida 180.
Solowjew *989.
Solucha: Tic convulsif 285.
Paranoia sexualis 287.
Sommer: Hydrocephalus u. Kleinhirntumor 465.
Psychiatrische Klinik 474 u. *883. *570. *1156.
Gehen auf dem Wasser 757.
Sontzo: *574.
Sorgente: Multiple Sklerose 327.
Sorgo: Vierhügeltumor 642. 698. 748 u. 806. *988. *1154.
Soukhanoff: *781. *1153. *1157.
Intracelluläres Netzwerk 1061.
Soupault: Toxische Polyneuritis 767.
Souques: *574.
Spada: *570,
Spasoff: *191.
Speiser: *884.
Spieler: Lipom der Vierhügelgegend 363 u. *880.
Spielmeyer: *571.
Encephalitis 862.
Spiethoff: *989.
Spiller: Malaria mit Symptomen der multiplen Sklerose 328.
Polioencephalomyelitis 405.
Postapoplectische Hemihypertonie 412.
Ventro-lateraler Pyramidenstrang 534. *189. *879. *571. *778. *779. *781.
Fehlen beider Augen 899.
Spiridonow: *880.
Spitzka: Degeneration 512 u. *879. *884.
Spratling: *782. *990.
Springthorpe: *788.
Stadelmann: Acromegalie 229. *990.
Schulen für nervenkranke Kinder 1131.
Stalker: *190.
Stamm: *571.
Starck: *779.
Starling: Innervation des Darms 455. *879.
Starlinger: *191. *192.
Schlittenmikrotom 877. *784.
Tuberculose u. Irrenpflege 921. (922). (923). (986).
Steding: *990.
Steele: *189.
Stefani: *570.
Stefanowska: Dendriten der Hirnzellen 178.
Anaesthetica 179.
Steffens: *882.
Stegmann: *987.
Suggestivbehandlung von Trinkern 1088.
de Steiger: *880.
Stein: Larynxneurosen 603. *572. *576. *1155.
Steindler: *878.
Hintere Marksegel 1101.
Steiner: *878.
Infraspinatusreflex 840. u. 1148. *989. *1154.
Steinert: *989.
Steingiesser: *575.
Steinhaus: *988.
Steinhausen: Hysterische Ovarie 596.
Steinitz: Plötzliche Aufhellung des Geistes 84.
Steinthal: (1135).
Stekel: 970.
Stembo: *881. *576.
Stenger: Otitischer Hirnabscess 369.
Stenitzer: *988.
Stephenson: *988.
Stern: *192. *879. *883.
Psychologie der Aussage 759.
Sternberg: Geschmack u. Chemismus 812.
Nerven bei Tuberculose u. senilem Marasmus 879. (923). (973).
Physiologie des Centralnervensystems 974.
Sterz: (921). (922). (986).
Sterzi: 779.
Stewart: Puerperale Polyneuritis 169.
Traumatische Rückenmarksläsion 544. *576. *878.
Sympathicuslähmung 678.
Tract X in der Cervicalgegend des Rückenmarks 747. *780. *986.
Stier: *575. *576.
Huntington'sche Chorea 910.
Stile: *575.
Stilling: Gesichtsvorstellungen 415. *881.
Stintzing: *189.
Stoddart: *572.
Stolper: *191. *880.
Syringomyelie 1032.
Storch: *878. *879. *882.
Bewusstsein 667. *573. *575. *778. *782. *783. *986.
Störring: Psychopatholog. 951.
v. Stradonitz: Degeneration der Habsburger 917.
Stransky: *186. *783.
Zerfallsprocesse am peripheren Nerven 978.
Paraffinöl 985. 989.
Strasburger: Pupillenträgheit 738 u. 1052. *988.
Strasser: *573.
Strassmann: Traumatische Psychose 708. *1156.
Sträussler: Rückenmarkszellen nach Resection peripherer Nerven 497 u. *879.
Missbildung des Centralnervensystems 972.
Stromayer: *187.
Strohmayer: Erblichkeit 236. *779. *1155.

Strohmayer: Subcorticale sensorische Aphasie 1075.
Epilepsie u. Migräne 1086.
Strominger: *781.
Strózewski: Hysterische Störungen 601.
Rückenmarkslues 1069.
Strübing: *381.
Stumme: *988.
Strümpell: Tibialisphänomen 548 u. *189. *382.
Struppler: Capillarhämorrhagien im Hirn 411.
Stursberg: *572. *573.
Stybr: *382.
Subotic: *575.
Suchanoff: Endocelluläres Netz Golgi's 729 u. 777.
Suchier: *381.
Suckstorff: *780.
Sudeck: Trophoneurotische Knochenatrophie 372 u. 1112. (377).
Sugár: Gehirn Szilagyi's 397.
Sullivan: *383.
Sunda: *783.
Swan: *379.
Sweet: *987.
Swientochowski: *990.
Świtalsky: *188.
Szászy: *574.
Szenes: *573.
Sztahovzky *990.
Secundär luetische Nervenkrankheiten 1067.
Szuman: *573. *1155.
Amnestische Aphasie 1075.

Takamine: Nebenniere 756.
Tamburini: *991. *992.
Tange: *572.
Tanzi: *191.
Hallucinationen 682. *987.
Tarnowskaja: Mörderin 1117.
Tarnowsky: *191.
Taschido: *573.
Tattersall: *990.
Tavel: *381.
Taylor: *188. *380. *988.
Neuritis optica bei Rückenmarksaffection 1038.
Tchelgoff: *781.
Tchiriew: *986.
Tedeschi: *573. *781. *989. *990.
Tellegen: (283).
Tendlau: *384.
Terrien: *990.
Tesdorpf: *381.
Terrìo: Progressive Muskelatrophie 507.
Thébault: Antiäthylin 266.
Theilhaber: *779.
Nervenerkrankungen und Störungen des weiblichen Geschlechtsorgans 899.
Thiele: *379.
Thiem: *190. *382.
Thiemich: *779.
Thiis: *990.
Thivet: *574.
Thom: Hypophysis 215.
Thomalla: *779.
Thomas: Weber'sches Syndrom 129.
Neuritis im Kindesalter 476.
Myelitis syphilitica 526.
Rückenmarkskrankheiten 560. *381. *572. *576. *988. *992. *1153. *1154.
Myelom der Wirbelsäule 1032.
Thomasczewsky: *780.
Thomassen: Neuritis 171.
Thomayer: Paralysis agitans 959.
Thompson: *187. *1155.
Thomsen: Landry'sche Paralyse 765.
Thomson: *381.
Thrush: *782.
Tiburtius: *781.
v. Tiling: Rückenmark von Säuglingen 500. *383.
Paranoia: 776.
Timofejen: *378.
Tizzoni: *190.
Tokarsky: (84).(40).(187).(188).
Tomaselli: *573.
Tomasini: *383.
Toogood: *992.
v. Torday: *576.
Toubert: *190.
Hirnläsionen 860.
Touche: Weber'scher Symptomencomplex 42.
Schmerzhafte Paraplegie bei Carcinomkranken 527.
Ptosis 527.
Aphasie 673.
Multiple Herdsklerose 722. *987.
Logorrhoe 1105.
Tozzi: *189
Trachtenberg: Akromegalie 234.
Traina: *781.
Traugott: *381. *576.
Trautmann: Stirnhirnabscess 868.
Tredgold: *783.
Treitel: *988.
Treupel: *780.
Trevelyan: Meningo-myel. luetica 503.
Treves: *192. *383.
Paralysis agitans 956.
Triboulet: *882.
Triepel: *570.
Physikalische Anatomie 811.
Troeger: *190. *191. *382.
Trolard: *778. *1153.
Trömner: Geschlechtstrieb im Kindesalter 372. (482).
Progress. Muskeldystrophie 622. (712).
Troschin: Corticale Schleife 142.
Troschin: Sensible Leitungen 280.
Sensible und motorische Hirnnerven 281.
Truelle: Kohlenoxydvergiftung 964.* 1157.
Trüper: Abnormes im kindlichen Seelenleben 556. *383.
Tschemischeff: Mikroskopische Präparate 130.
Tschermak: *379.
Tschirjeff: *189.
Tschisch: Epilepsia larvata 823. *1157.
Tuczek: *991.
Irrenanstalten 1080.
Turner: *780.
Turnowsky: Geheilte Epilepsie 830.

Ubertis: *780
Ugolotti: Pseudobulbärparalyse 469.
Uhlemann: Gliom des Gehirns 860.
Uhlich: *781.
Ulbrich: *782.
Unna: *989.
Urbanowicz: *381.
Urechia: *782.
Urquhart: *382. *574. *1154
Utchida: *572.
Hydromyelie im Kindesalter 1029.
Utcida: Rückenmark bei Diphtherie 545.

Vahlen: *576. *782.
Vaillard: *989.
Valentin: Besessenheit auf sexueller Basis 27.
Imaginäre Krankheiten 610.
Valentino: *382.
Váli: *987.
Valette: *780.
Vandervelde: *381.
Várady: Oculopupillärer Reflex 164 u. *189. *572.
Varges: *987.
Variot: *190. *380. *574.
Elektrische Chorea 913.
Bleivergiftung 959.
Bulbärparalyse 1022.
Vas: *784.
Vaschide: *187.
Hallucinationen 557. *781. *783. *991.
Reactionszeit für Gerüche 1019.
Anencephalie 1064.
Vassale: *189. *989.
Vaughan: *188.
Veasey: *782.
de Vecchi: *780.
Vedeler: *573.
Veidengammer: *383.
Veraguth: Missbildung des Centralnervensystems 685.

Veress: Wärmeempfindlichkeit 261 u. *378.
Vergely: Gesichtshallucinationen bei Kindern 831.
Verhoogen: *881. *782.
Verrier: Syphilisbehandlung 80.
Vervaeck: *987.
Viallon-Bron: Urämische Psychose 274. *191. *883. *575. *783. *1155.
Viannay: *989.
Vidal: Epilepsiebehandlung 28. Pupillenreflex 69. Schwefelhaltige Wasser bei Syphilis: 505. Motorische Aphasie 675.
Vigouroux: *879. 880.
Villemin: Revolverschuss in Schädel 1107.
Villers: *987
Vincenzo: *784.
Vinzitti: *576.
Virdia: *988.
Vires: *779.
Virsiloff: (131).
Vítek: Chorea hysterica 918. *988. *990.
Vitzou: Erregbarkeit des Rückenmarks 180.
v. Vogel: *884.
Vogt: Gesichtsfeld bei Arteriosklerose 424. Aphasie und Demenz 717. *570. *782. *991. *1154.
Volhard: *988.
Volkelt: *783.
Vorster: *576.
Voss: *189. *987.
v. Voss: Kleinhirntumor 465. Epilepsie 822. *990
Votruba: Hemianopsie 1073.
Vulliet: Cocainisation des Rückenmarks 556.
Vulpius: Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung 568. *988. *1158.
Vurpas: *187 Hallucinationen 557. *781. *783. *1156. Anencephalie 1064.

Wachholz: *574. *990.
Wachsmuth: Cerebrale Kinderlähmung 864.
Wadsworth: Kleinhirnläsionen 462.
Wagner: *190. *783.
v. Wagner: Psychosen durch Autointoxication 472 (878) (922) (928). (925). (927). Criminelle Geisteskranke 927. Aufnahme in Irrenanstalten 928. (974). (984).
Wahlfors: Hypophysistumor 230.
Waibel: *574.
Walbaum: Paralysis agitans 956. *1153.
Waldschmidt; *190.
Walitzky: *880.
Walker: *188. *190. *382. *987.
Wallenberg: Acute Bulbäraffection 467. Basale Riechbündel des Kaninchens 897.
Wallerstein: *989. *1155.
Wallis: *576.
Walter: *189.
Walton: *880. *573. *780. Corticale sensorische Centren 897. *989.
Warda: Akromegalie 283. *991.
Warnock: *881.
Warrington: *189. *1154. *1156.
Wassiliew: Cocainisation des Rückenmarks 284. Kinderepilepsie 824.
Wateff: *190.
Watermann: *188.
Weatherly: 991.
Weber: *990.
Weber, A.: *574. Bleivergiftung 960.
Weber, L. W.: Epilepsie 14. *783. *992.
Weber (Göttingen): Göttinger Irrenanstalt 716. *779.
Weber (Sonnenstein): (1087).
Wehmer: *191.
Weichelt: *992.
Weidenhammer: Athemkrampf bei einer Geisteskranken 39 (131). (134). (784). (777).
Weil: Hirntumor 1133.
Weisbein: Russ. med. Rundschau 1080.
Weiss: (689). *1153.
Weissbart: *575.
Weissberg: *990.
Weisz: *575.
Wells: *188.
Wermel: Tetanieepidemie 136.
Werner: *574. Geisteskrankheit nach Kopfverletzung 1113.
Wernicke: *783.
Wersiloff: Akromegalie 35. (36). (37). Lepra anaesthetica 38. (134). (136). Tumor des Plexus brachialis 181.
Westphal: (423) Syringomyelie 430. *189. *881. *882. Hysterie 594. Polyneuritische Psychose 768. Chorea chronica 912.
Weygandt: Psychiatrie 419. Behandlung der Neurasthenie 608. *191. *883. *991. *992. *1157. Geistige Leistungen und Hungern 670. Idiotie mit Skeletveränderungen 868. (1130). (1145) (1146).
Wezel: *187. *987.
Wheeler: *379.
White: *576.
Wichereck: *882.
Wichura: Anencephalie 954. *987.
Widal: *571.
v. Wieg: Kleinhirntumor 464. u. *880. *575.
Wiener: Zwischen- u. Mittelhirn des Kaninchens 975.
Wiersma: *575.
Wiesinger: (92). (375).
Wiki: Myasthenie 1027.
Wilbrand: Neurologie des Auges. 1079.
Wildermuth: Volksheilstätten für Nervenkranke 1124. (1130). *1157.
Wilhelmi: *992.
Wille: Gedächtniss 234 u. *191.
William: *189. [*1153.
Williams: *188.
Williamson: Spinale Syphilis 79. Hirntumor 361. *780.
Willoughby: *782.
Willson *782.
Wilson: *879. *576. *992.
Winckler: *574.
Windscheid: Multiple Sklerose nach Trauma 329 u. 880. *571. *1156. Arteriosklerose 862.
Winter: *879. *882. *782.
Witthauer: *784.
Woakes: *990.
Wohlmuth: *878.
Wolf: *988. *990.
Wolff: Degenerationszeichen 429. *572. *573. *987.
Wollenberg: Stirnhirntumoren 1132.
Woodyatt: *782.
Workman: Hirntumor 356.
Worobjeff: Hinterhauptstypus des Schädelbaues 38. Degeneration 780.
Wright: Beri-Beri 173. *779.
Wulffert: Fürsorge für Trunksüchtige 272 u. *190.
Wundt: *782.
Würth: *576. *1154. *1157.
Wybauw: *189.

Yamane: *992

Zabludowski: Schreibkrampf 177.
Zacher: *188.
Zahn: Brückengeschwülste 864. Infantile Pseudobulbärparalyse 469. *781.
Zalackas: Nicotinpsychose 966.
Zamfirescu: *571.
Zanfal: *571.
Zaneitowski: Voltaisation 7 u. *884. *1157.

Zappert: Rückenmarksfurche beim Kinde 259 u. *378.
Gutartige Bulbäraffection im Kindesalter 468. *572.
Meningitis mit Aphasie 874.
Neurotische Muskelatrophie 874.
Kinderrückenmark und Syringomyelie 1029.
Zavoldi: *784.
Zdarek: *780.
Zechnisen: *781.
Zehnisen: *989.
Zelenski: *382.
Ziegelroth: *383. *384.
v. Ziegenweidt: Hirntumor 362.
Ziehen, Geisteskrankheiten des Kindesalters 418 u. *191.
Hirn u. Seelenleben 473 u. *575. *575. *783.
Psychiatrie 1077.
Ziemssen: Gesichtsfeld bei Hirn- u. Rückenmarkslues 981.
Ziemssen: Hirnlues 1068.
Zietzschmann: Medullarrohr beim Säugethierembryo 660.
Zingerle: *779.
Stirnhirn 948. *987. *1154.
Zlotowski: *990.
Zosin: Färbung mit Magentaroth 207 u. *570.
Zuckerkandl: Nebenorgane des Sympathicus 928. (925).
Zupnik: 382.

III. Sachregister.

(Die mit * bezeichneten Zahlen bedeuten: Litteraturverzeichniss.)

Abiotrophie 758.
Accessorius, Pathologie 953.
Achillessehnenreflex 240. 762. 789.
Aceton im Urin 264, im Organismus 951.
Achondroplasie 95.
Acusticusbahn 848.
Adipositas dolorosa 44. 475. 476. 573. 864.
Adrenalin 756.
Aequivalente, cf. Epilepsie.
Aesthesiometer 882.
Ageusie, cf. Geschmack.
Agnosie, cf. Seelenblindheit 997.
Agoraphobie u. Gehörorgan 611.
Agrammatismus 409. 868.
Agraphie, cf. Aphasie 675.
Akathisie 956.
Akromegalie *189. *381. *781. *989. 35. 216. 229. 231. 232. 233. 234. 710. — cf. Hypophysis.
Alexie *379. 1105. — subcorticale 734. — cf. Paralexie
Alkohol 277.
Alkoholdelirium, cf. Delirium alcohol.
Alkoholismus *190. *382. *574. *782. *990. *1156. — u. Compressionslähmungen 239. — Serum dagegen 286. — sociolog Bedeutung 267. — u. Erblichkeit 267. — im Kindesalter 268. — Quinquaud'sches Zeichen 268. — und Arsenik 268. — u. Neuritis 269. — Ursache von Idiotie u. Epilepsie 269. — Statistisches 269. — Anstaltsbehandlung 270 (2). 271. 272. 1130. — und Hypnotismus 1088. — acuter, cf. Rauschzustand. — acute Ataxie 435. — Abstinenz 983. — in Irrenanstalten 984.
Alkoholnarkose, Theorie 399.
Alkoholneuritis, cf. Neuritis multiplex
Alkoholpsychosen 1150. — Elektrodiagnostik.
Alkoholwahnsinn, cf. Delirium alcohol.
Alopecie universal. congen. 626.
Amaurose, hyster. 31. 584. 597. 606. 649. — familiäre u. Idiotie 118. 121.
Ammonium carbamin. als Ursache der Epilepsie 17.
Amnesie, cf. Gedächtniss. — totale retrograde 817. — nach Kohlenoxydvergiftung 964.
Amyotrophische Localsklerose, cf. Lateralsklerose.
Anämie, perniciöse, acute, Veränderungen im Nervensystem 727.
Anästhetica, Wirkung derselben 179.
Anencephalie 954. 1064.
Aneurysmen der basalen Hirnarterien 413.
Angst, Pathologie 611. — bei Hysterie und Neurasthenie 845. 890.
Anisocorie, cf. Pupillen.
Anstalten für Epileptiker 21. — für Alkoholisten 270. (2). 271. 272.
Antiaethylin 266.
Antipyrin bei Facialiskrampf 516. — Autoxication 964.
Aphasie *379. *571. *779. *987. 140. 678 (3). 674. 675. 1075. 1076(2). 1104. 1105 (2). — u. Demenz 717. — hysterische 94. — subcorticale sensorische 1075. — cf. Worttaubheit.
Aphatische Demenz 1106.
Aphemie 674.
Aphonie, spastische 603.
Apoplexia cerebri *188. *571. *779. 412. — cf. Hirnblutung.
Apraxie 614. — motorische 994.
Arachnoidea, cf. Meningen.
Arbeitskurve 639.
Arbeitsleistung, Einfluss von Tönen 1020. — Suggestibilität 1020.
Argent. nitr., Vergiftung 266,
Armlähmung, cf. Plexus brachialis.
Arsenik, cf. Neuritis arsenic., Kakodylsäure. — Lähmung 930.
Arsonval-Tesla-Ströme *576. — cf. Elektrotherapie.
Arteria, cf. Carotis, syphilit. Erkrankung, cf. Endarteriitis. — cerebelli post. inf., Embolie 467. — communicans posterior 418.
Arterieller Druck, cf. Druck.
Arteriosklerose 420. 862. — Gesichtsfeldeinengung 424. — u. intermittirendes Hinken 763.
Arthritis chronica, cf. Spondylosis.
Arthropathie, cf. Tabes. — bei Syringomyelie 81. — bei Tetanie 228. — nervöse u. Periarthropathie 477.
Asphyxie, locale, cf. Raynaud'sche Krankheit.
Associationen, experimentelle Studien 668.
Associaticnscentren 54.
Astasie-Abasie 602. (2).
Astereognosis 861.
Asthenische Lähmung oder Bulbärparalyse, cf. Myasthenie.
Asymbolie, sensorische 686.
Ataxie u. Sensibilität 314. — acute cerebellare 435. — bulbäre 467. — centripetale 640. — medullären Ursprungs 733.
Atherose des Gefässsystems 420, cf. Arteriosklerose.
Athetosis 927. — bei Tabes 528. 719. — cf. Hemiathetosis 856.
Athmung ohne Medulla oblongata 975.
Athmungsbahnen, spinale 85
Athyreosis im Kindesalter 2

Atropin bei Bleikolik 960.
Auge, Neurologie 1079.
Augenbewegungen nach oben (neuropath. Spasmus) 46. — associirte 411.
Augenhintergrund bei Pneumonie 72.
Augenmuskellähmungen, cf. Oculomotorius u. s. w.
Augenmuskelnervenbahnen, centrale 482.
Augenreflex 107.
Augenstörungen u. Inbecillität 869.
Aussage, Psychologie derselben 759.
Autointoxication, acute intestinale 264. 472. — u. Psychose 695. — und Epilepsie 818.
Axencylinder, elective Färbung 514. 579.

Babinski'scher Reflex 151. 167 (2). 168. 762. 974. *988.
Bahn, motorische 260.
Bahnungstherapie 520.
Balken, cf. Corpus callosum.
Basedow'sche Krankheit *189. *381. *573. *781. *989. *1155. — Zeichen derselben für Myasthenie 804. — Serumtherapie 522. — u. multiple Neuritis 740. — u. Osteomalacie 880. — Chirurgie 1080.
Bauchreflex, cf. Reflex, hypogastrischer.
Beachtungswahn 715.
Bell'sches Gesetz 1063.
Bergsteigkur 607.
Beri-Beri, cf. Neuritis multiplex 172. 173.
Berührungsgefühl, cf. Tastsinn.
Beschäftigungsneurosen, cf. Klavierspielerkrampf, Pianistenkrampf, Schreibktrampf.
Bewegungsregulation 313.
Bewegungsstörungen 313.
Bewegungstherapie, cf. Tabes.
Bewusstsein 612. — der Thiere 666. — psychophysische Vorstellung 667. — im epileptischen Anfall 820.
Beziehungswahn 2.
Blase, Centrum im Rückenmark 456.
Bleiintoxication *882. *574. — Ursachen 959. 960 (2). 962. — chron. mit Erscheinungen der Tetanie 202. — u. Paralyse 273. — Encephalopathie 960.
Bleikolik, Behandlung mit Atropin 960.
Bleilähmung 959 (2). 962.
Bleipsychosen 960.
Blindheit, cf. Amaurose, Seelenblindheit.
Blitzschlag 1066. 1111.
Blutdruckmessungen bei Coitus 287. — -Ungleichheit auf beiden Körperhälften 820.
Blutgefässe, Neubildung 1017. — Beeinflussung durch vasomotor. Nerven 1063.
Blutverwandtschaft 82.
Brandstifter, geisteskranke 1089.
Broca'sche Windung, cf. Gyr. front. inf.
Bromocoll bei Epilepsie 829.
Brown-Séquard'sche Symptomencomplexe 1018. 1069.
Bürgerliches Gesetzbuch 681.
Bulbäraffectionen *188. *880. — cf. Medulla oblongata, Pseudobulbärparalyse. — acute 467. — gutartige 468. congenitale 1022.
Bulbärparalyse *572. *780. *988. — cf. Myasthenia pseudoparalytica, Pseudobulbärparalyse. — bei Sarkomatose 1022.
Bulbärsymptome bei einseitiger Rindenaffection 140.
Bulbus olfactorius, cf. Riechbündel. — Körnerschicht 258. — gliomatöse Entartung 358.

Canallis indica bei Opiumentziehung 266.
Capsel, innere: sensible Bahnen 142.
Carcinomatose 527.
Carotis, Aneurysma 414.
Cataract 72.
Centralnervensystem, Präparationstechnik 354. — Missbildungen 665. 666. 972 (2). 974. *987.
Centrosomen 258.
Centrum, cf. Hirnrinde, Localisation.
Cerebrospinalflüssigkeit, cf. Liquor cerebro-spinalis.
Charakterveränderung u. Hirnverletzung 387.
Chiasma opticum, cf. Opticus.
Chloralhydratvergiftung 266. — im Organismus 951.
Chloroformvergiftung u. Elektricität 964.
Chorda tympani 848.
Chorea minor *169. *382. *574. *782. *990. *1156. 722. 910. 913. — u. Epilepsie 826. — Patellarreflex 912. — bei Degenerirten 911. — hysterische 912. 913. — Aetiologie 906 (3). 907, 908 (2). — Path. Anatomie 182. 908. 909. — Therapie: Kakodylsäure 297. — Hypnose 912.
Chorea electrica 913.
Chorea progressiva *882. 322. 910. 912.
Chorea senilis 913.
Circuläres Irresein 51. 86. 669. 919.
Clarke'sche Säulen 312. 480.
Cocain, Einfluss auf Gandry'sche Körperchen 756.
Cocainanalgesie 284. — Injection, lumbale 554. 556.
Cocainismus *574. 867.
Coitus, Einfluss auf Blutcirculation 286.
Collaemie 276.
Commotio cerebri, cf. Hirnerschütterung.
Compressionsmyelitis dorsalis u. Fehlen der Kniesehnenreflexe 438. — spastische Paraplegie 622.
Contractur, physiolog. 878.
Contracturen, cf. Hemicontractur *381. — hysterische 600 (2). 601.
Coordination der Bewegungen, cf. Ataxie.
Corneo-mandibullarreflex 111.
Corpus callosum 284. — Technik bei Durchschneidung desselben 278. — Fasern desselben im Hinterhauptslappen 64. — Mangel 707. — secundäre Degeneration 162. — geniculat. int. 848. — quadrigeminum ant. Erkrankung 176. 412. — Physiologie 453. — secundäre Degeneration 1017. — Tumoren 362. 564. 642. 698. 748. 806. — Lipom 363. — posterius 848.
Craniectomie, cf. Trepanation.
Cretinismus *781. 225. 869. — sporadischer, cf. Myxödem 225. 228 (2).
Criminalanthropologie, cf. forensische Psychiatrie.
Cucullarisdefect *379. — u. Hochstand der Scapula 1102.
Cucullarislähmung 953.
Curare u. Physostigmin 12.
Cyklopie 972.
Cysticerken im Hirn 41. — im 4. Ventrikel 565.

Dämmerzustände 474. — epileptische 18. — hysterische 301. 609. 1087.
Darmbewegungen, Innervation 455. 456. — Wirkung von Opium u. Morphium 639.
Dauerbäder 126. 127.
Debilitas 558.
Degeneration 512. — aufsteigende im Rückenmark 899. *987. — retrograde 498. — secundäre *379. 544. — u. Abiotrophie 758. — absteigende nach Zerstörung

des motor. Rindenfeldes 355. — im Rückenmark 544.
Degenerationszeichen 429. — somatische 870.
Degenerescenz, Prophylaxe derselben 24. — u. Blutsverwandschaft 82. — u. Vererbung 917.
Degenerirte, Chorea dabei 911.
Delirium acutum 181. — alcoholicum febrile 269. — Conjunctivalcatarrh 880. — tremens 1150. — bei Morphinisten 966.
Deltoides, cf. Erb'sche Lähmung.
Dementia u. Aphasie 717. — paralytica, cf. Paralysis progr. — senilis *575. *788. — atypica 87. — Pflege 282. — Path. Anat. 324. 877. — cf. Greisenalter.
Dercum'sche Krankheit, cf. Adipositas dolorosa.
Deviation, conjugirte 408.
Diabetes mellitus, Neuritis multiplex 170. — u. Psychosen 274. — syphilit. 504.
Diphtherie, Veränderungen des Rückenmarks 545.
Diplegia cerebralis, cf. Kinderlähmung, cerebrale.
Dipsomanie 30. 124.
Dipsorexie 266.
Dormiol bei Epilepsie 827.
Dorsalmark, cf. Rückenmark,
Druck, arterieller bei Muskelatrophieen u. Thomsen'scher Krankheit 238.
Dupuytren'sche Fingercontractur, cf. diese.
Dura mater, cf. Pachymeningitis, Meningen.
Duralinfusion 520.
Dystrophia muscul. progress., cf. Muskeldystrophie.

Echolalie 921. 1106.
Eclampsie u. Hemianopsie 817. — in der Gravidität 817. — im Puerperium 817.
Eifersuchtswahn 174. 175.
Eigenbeziehung, krankhafte 715.
Eisenbahnunfälle, cf. Unfall.
Electrische Entladungen, Neurosen 1109. 1110. 1111. — cf. Trauma.
Electrische Erregbarkeit *987. — bei Psychosen 970. — cf. Entartungsreaction.
Elektrisches Licht, therapeutische Verwendung 618.
Electrodiagnostik 849. 1119. — bei Psychosen 1114. — myasthenische u. myotonische Reaction 1023.
Electrologie, medicinische 736.
[illegible]
— cf. Arsonvalisation. — bei Chloroformnarcose 964.
Elongationsmethode, troph. bei Behandlung von Ulcus cruris 475.
Encephalitis haemorrhagica *879. *571. 182. — bei Pferden 401. — senilis 723. 862. — acuta hyperplast. 724.
Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung 242.
Encephalopathia saturnina, cf. Bleiintoxication. — infantilis 606.
Endarteriitis obliterans, cf. einzelne Hirnarterien 119. syphilitica 502. — cartilaginosa 856.
Energetik u. Seelenthätigkeit 1139.
Entartung, cf. Degeneration.
Entartungsreaction, chemische Aenderung der Musculatur 757.
Entbindungslähmungen 1047. 1055. 1081.
Entmündigung 118. 985. — Wiederaufhebung 120. — wegen Geistesschwäche 681. — Verfahren 1144.
Enuresis bei Kindern 604.
Epilepsie *190. *382. *574. *782. *990. *1156. — cf. Eklampsie, Jackson'sche Epilepsie, Amnesie, Paramnesie. — Krämpfe, Stat. epilept. 830. 831. Pathogenese 14. 16. — carbaminsaures Ammonium 17. — Autointoxication 818. — Parasit 818. — Stoffwechselanomalie 819. — Symptomatologie: Aequivalente 18. — Amnesie 817. — Bewusstsein 820. — choreica 826. — conjugirte Deviation 405. — Dipsomanie 30. — Erinnerungsfälschung 18. — Giftigkeit der cerebrospinalen Flüssigkeit 129. — Idiotie, cf. diese. — Kniephänomen 19. — larvata 823. — u. Migräne 1086. — Oedeme 823. — partielle epileptische Anfälle 822. — procursiva 822. — respiratoria 821. — Typhus dabei 18. 821. — übermässige Beweglichkeit der Gelenke 729. — Ungleichheit des Blutdruckes 820. — Urin 16. 820. — Aetiologie 15. — nach Alkoholismus der Eltern 269. — Trauma 822. — Unfälle 18. — u. Kinderconvulsionen 816. — Harnsäure 277. — Schädelverletzungen 22. 24. hereditäre Lues 75. — Syphilis 76. 117. 792. — Verlauf: Nahrung 922. — Patholog. Anat. 14. — Tumor 139. — Neurogliawucherung 13. — Arteriosklerose 14. 421. — Ammonshörner 15. — sklerotische Hirnatrophie 877. — Diagnose: Hysterie 626. — Prognose 20. — Therapie: Anstalten 21. 830. — Bechterew'sches Mittel 22. — Bromokoll 829. — Dormiol 827. — diätetische Behandlung 5. 21. 715. 803. 827 (2). 829 (2). (Toulouse, Richet). — Fieberhafte Erkrankung 821. 830. — Lithiumcarbonat 16. — Resection des Halssympathicus 23. 827. — Serumtherapie 819. — Trepanation, cf. diese. — Forensisch 872. — Nothzuchtsdelicte im Dämmerzustand 19. — Mord 20.
Epileptische Anfälle bei Psammom des Grosshirns 40.
Erb'sche Krankheit, cf. Myasthenie.
Erb'sche Lähmung 763.
Erblichkeit, cf. Heredität.
Erection, Centrum 456.
Erinnerung, cf. Amnesie, Paramnesie.
Erinnerungsdefect u. Hallucination 1117.
Ermüdung u. Suggestibilität 1021.
Erysipelas u. Nervenkrankheit 265.
Erythromelalgie, primäre 677.
Etat criblé des Hirns 857.
Etat lacunaire des Hirns 857. 858.
Exhibitionismus 1083.
Exostosen, symmetrische 131.

Facialis, Kern des oberen — 160. — Krampf 382. 567. 690. 721. — bei Myotonie 431. — Antipirininjectionen dabei 516. — Lähmung *189. *573. bei Kopftetanie 122. — angeborene 814. — bei cerebraler Hemiplegie 407. — nach Antipyrininjection 517. — infantile centrale 520. — hysterische 601. — Einfluss auf Krampf 517. 720. — recidivirende als Symptom der Hemicranie 86. — anatomische Untersuchung 985. — Augenreflex 108. 110. 148.
Färbemethoden *570. *778. *986. — Alizarinlösung 338. — Anglade's 732. — Eisenimprägnation 311. — Carminfärbung 11. 591. —

Magentaroth 207. — Stepanoff'sche Methode 180. — Silberimprägnation 497. — Hämatoxylinchromlack 541. — Gallein 1061. — Silberimprägnation der Axencylinder 579. — Markscheidenfärbung 660. — Axencylinder 660. — Osmium 981. — pathologische Gliaformation 981. — Säurefuchsin u. s. w. 1061. — für das Golgi'sche Netzwerk 1061.
Familiäre Krankheiten, cf. Amaurose familiäre, Chorea progressiva *189. *573. *781. *1156. 322. 901. 902. 903 (2). 904 (2). 905 (2). — Geruch 900.
Familienpflege von Geisteskranken 34. 718.
Farbensinn 981.
Fasciculus fronto-occipitalis 214.
Fasciculus subcallosus 214. 284.
Fettleibigkeit, schmerzhafte, cf. Adipositas dolorosa.
Fibrae olivo-cerebellares 11.
Fingercontractur, Dupuytren'sche 763. 920. *781.
Fissura calcarina 635. — retro-calcarina 635.
Folie à deux, cf. inducirtes Irresein.
Forensische Psychiatrie *191. *388. *575. *783. *992. *1157. 19. 20. 326. 733. 759. 761. 823. 871 (2). 928. 985. — Entmündigung, cf. diese. — Richter u. Sachverständige 290. 386. — Königsmörder 512. — Unterbringung geisteskranker Verbrecher 681.
Formatio reticularis in oberer Brückenregion 835.
Fornix, secundäre Degeneration 408.
Frenkel'sche Methode, cf. Tabes.
Friedreich'sche Krankheit 95. 901. *572, — u. Hérédoataxie cerebelleuse 322. — Sectionsbefund 724.
Fürsorgeerziehung 873.

Gandry'sche Körperchen 756.
Ganglienzellen, cf. Nervenzellen.
Ganglion cervicale sup. 318.
Ganglion ciliare u. Pupillenbewegung 317. — Anatomie 423. — Pathologie 661.
Ganglion Gasseri 818.
Gangrän, arteriosklerot., auf luetischer Basis 80. — spontane 1022.
Gangrän, symmetrische, cf. Raynaud'sche Krankheit.
Geberdenaphasie 1105.
Gedächtniss, cf. Amnesie, Paramnesie, Erinnerungsdefect 234.
Gedankenlautwerden 683.
Gefängnisspsychosen 175.
Gefässe, cf. Blutgefässe.
Gefässnerven, cf. Sympathicus.
Gefühlsinterferenzen 160.
Gehen auf dem Wasser 757.
Gehörstäuschungen, einseitige 684.
Geistesschwäche, cf. Dementia. forensische 119. 681. 1086.
Geruch, Erblichkeit 900. — Reactionszeit 1019.
Geruchssinn, Centra in Hirnrinde 288. — Störungen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube 402.
Geschlecht, das dritte 1079.
Geschmack u. Chemismus 812.
Geschmackscentrum in Hirnrinde 287. 454.
Geschmacksprüfungen 813. — im hinteren Mundraum 592.
Gesetzbuch, bürgerliches, cf. Bürgerliches Gesetzbuch.
Gesichtsfeldaufnahme bei Hirn- u. Rückenmarklues 981.
Gesichtsfeldeinschränkung bei Unfallskranken 417. — bei Arteriosklerose 424.
Gesichtsmuskelschwund, cf. Hemiatrophia faciei.
Gesichtsvorstellungen, Psychologie 415.
Gingivitis syphil. 504.
Glandula parathyreoidea 925. — pituitaria, cf. Hypophysis. — thymus, Persistenz bei Hirnhypertrophia 969. — thyreoidea, cf. Basedow'sche Krankheit, Myxödem *573. — Producte derselben 218. — Athyreosis 224. — Experimentell erzeugte Psychose. 695. — Anwendung bei Psychosen 876.
Glia, cf. Neuroglia u. Gefässapparat 638. 1017.
Gliome 163.
Gliomatose, cf. Rückenmark.
Gliose, cf. Syringomyelie 163.
Glossopharyngeus beim Wiederkauen 1102.
Glycosurie, cf. Diabetes,
Golgi'sches Netz, endocellulares 777. 1061.
Golgi'sche Silberimprägnation, cf. Färbemethode.
Goll'sche Stränge des Halstheiles 181.
Gonorrhoe, nervöse Complication 80. u. Neuritis multiplex 170. *990.
Gowers'sches Bündel 280. 544.
Graphologie 665.
Graphospasmus, cf. Schreibkrampf.
Graves'sche Krankheit, cf. Basedow'sche Krankheit.
Greise, Hemiplegie 857. 858.
Greisenalter, cf. Dementia senilis. — Psychosen 866. 1039. — Neuritis 879. — Chorea 913.
Gynäkologie in Irrenhäusern 684.
Gyrus, cf. Lobus. — Centralis ant. 354. — Sarcom 1070. — post. 854. 360 (Gliom). — frontalis inf. Tumoren ohne Aphasie 1071. — Hippocampi Erweichung 408.

Hämatomyelie, cf. Rückenmarksblutungen 710.
Haematoporphyrinurie 320.
Halbseitenläsion des Rückenmarks, cf. Brown-Séquard'sche Symptomencomplexe.
Hallucinationen, Theorie 682. — bei Kindern 331. — mit Bewusstsein, hemiopische 26. — bei Thieren 696. — einseitige 26. 684. — Verhütung von Erinnerungsdefect 1117. — Psychophysiologie 557.
Halssympathicus, cf. Sympathicus.
Harn, cf. Urin.
Harnblase, cf. Blase.
Harnsäure 275.
Haube, cf. Hirnschenkel.
Haubenbahn 704.
Haut. Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe 594. — Hyperästhesie 900.
Hautgangrän, trophoneurotische 521.
Hautgefühl, cf. Sensibilität.
Hautreflexe 168. 762. — cf. Babinski'scher Reflex, Palmarreflex, Infraspinatusreflex, Corneomandibularreflex, Lumbofemoralreflex, Supraorbitalreflex u. s. w. — hypogastischer 95.
Hautsinn, Bahnen im Rückenmark 1018.
Hedonal 138. 875.
Heliodor 613.
Helweg'sches Bündel 535.
Hemianästhesie, cerebrale 1004.
Hemianopsie 1073. 1074 u. Eklampsie 817. — temporale 229. — bitemporale 710.
Hemiathetose, path. Anatomie 855.
Hemiatrophia faciei progressiva *381. *989.

Hemiballismus 1122.
Hemicephalie, Nervensystem dabei 592. 974.
Hemihypertrophie *381.
Hemikranie 276. *989 — u. recidivirende Facialislähmung 36. — u. Tabes 321. — u. Epilepsie 1086.
Hemimelie 500.
Hemiparese, rechtsseitige mit Atrophie der Sehnnervenpapille 407.
Hemiplegie *188. *379. *571. *779. *987. — Babinski'scher Reflex 152. — Lähmungstypus der cerebralen 406. — Degeneration 857. — Bahnungstherapie 520. — trophische u. Sensibilitätsstörungen 858. — infantile, 863. — cf. cerebrale Kinderlähmung. — der Greise 857. 858.
Hemispasmus glosso-labialis bei Hemiplegie 1069.
Hemitonie apoplectica 412.
Heredität *187. *191. *571. 236. — u. Alcoholismus 267. — u. Lage bei der Geburt 870.
Heredo-ataxia cerebellaris, cf. Ataxie *188. 322. 901.
Heroin 137.
Herpes zoster *381. 507.
Herz acute Erweiterung 523.
Herzganglien 261. — u. Vagus 951.
Herzuntersuchung 128.
Hilfsschulen 1115. 1131.
Hinken, intermittirendes 91. 763. 764. 1022.
Hinterstränge u. Muskelsinn 65. — Schultze'sches Commafeld 314. — bei Syphilis 335.
Hirn u. Seele 473. — Localisation der geistigen Functionen 515.
Hirnabscess *188. *380. *572. *780. *988. *1154. — cf. Kleinhirn 367. 368. 369(2). 370(2). 459. 460(3). 461. 462(2). 639.
Hirnanatomie *186. *378. *570. *778. *986. *1152. — der Blindmaus 397. 398. — Balkenloses Hirn 12(2). — path. Anatomie *187. *349. *570. *1153. 873. — bei Malaria 1021. — spec. Gewicht 398. — der Vögel 336. — Hirnrelief auf Schädel 568. — der alten Egypter 848.
Hirnaplasie 67.
Hirnarterien, basale Aneurysmen derselben 413.
Hirnatrophie 543. — senile 209. — sklerotische familiäre 904.
Hirnblutung *1154. — cf. Apoplexie, Hemiplegie. — im Cortex 407. — bei Pferden 860. — Behandlung 413.
Hirnchirurgie, cf. Trepanation.
Hirncirculation bei Coitus 287.
Hirncyste 1122. — wandlose 356. — Hydatiden 357.
Hirncysticerken *780. *988.
Hirndruck 685. — nach Trauma 402.
Hirnerschütterung 685.
Hirnfunctionen 895.
Hirngefässe, Pathologie 423. 856. 857. 973. — cf. Arteriosklerose, Endarteriitis.
Hirngeschwulst *188. *380. *571. *780. *987. *1154. — cf. Pons u. s. w., Trauma. — Kleinhirn, die einzelnen Lobi 358. 359. 632. — Angiom 32. — Psammom 40. — Cysticerkus 41. — Gliom 356. 358. — Sarcom 563. 565. — Endotheliom und Cholesteatom 139. — Lipome 363. — Rundzellensarcom 357. — Spindelzellensarcom 361. — Geruch dabei, 402. — u. Taboparalyse 518.
Hirngewicht, specifisches 398.
Hirnhäute, cf. Meningen.
Hirnhypertrophie 969.
Hirnkrankheiten, Diagnose 401. — conjugirte Deviation 403. — im Kindesalter 405. syphilitische, cf. Syphilis. — infectiöse durch Trauma 1109.
Hirnnerven, centrale Verbindungen 281.
Hirnphysiologie *167. *378. *570. *986. *1153.
Hirnrinde, cf. Nervenzellen. Läsion bei disseminirter Sklerose 285. — Leichenzersetzung 478. — tuberöse hypertrophische Sklerose 867.
Hirnschenkel, Erweichungsheerd 721.
Hirnschenkelfuss, secundäre Degeneration 356.
Hirnsinus *1153.
Hirnsinusthrombose, autochthone 340.
Hirnsklerose, cf. Sklerose.
Hirnstamm, topographische Anatomie 430.
Hirnsyphilis, cf. Syphilis 501.
Hirnventrikel, cf. Ventrikel.
Hirnverletzung 1108. 1150. — cf. Schädelschüsse, cf. Trauma 359. 860. — Charakterveränderungen 387.
Hochgebirge 1098.
Höhenclima 559.
Hörapparat, cf. Acusticus-, Ohr-Taubheit. — u. Agoraphobie 611.
Hören, farbiges 1062.
Homosexualität, cf. Paradoxie. — sexuelle Perversion 332.
Hungern u. psychische Leistungen 670.
Huntington'sche Chorea, cf. Chorea progr.
Husten, nervöser, Therapie 609.
Hydranencephalie 955.
Hydraplegie 972.
Hydrocephalus 972.
Hydromyelus 415. — bei Hydrops des 4. Ventrikel 183. — symptomlos im Kindesalter 1029.
Hyperprosexie 668.
Hypnotica, cf. Dormiol.
Hypnose 1146.
Hypochondrie 424.
Hypoglossuskern, Zellen desselben nach Ausreissung des Kerns 162.
Hypophysis *189. 215. 223. — Physiologie 218. 219. 222. — cf. Acromegalie. — Operation 710.
Hyphophysistumor 229. 230(2). 232(2). 265. 926.
Hysterie *189. *381. *578. *781. *989. *1155. 299. 830. — Symptomatologie: Anästhesie 626. — Amaurose 31. 584. 597. 606. 649. — u. retrobulbäre Neuritis 74. — Angst 845. 890. — Aphasie 95. — Astasie-602(2). — Augenbewegungen nach oben 46. — Chorea 912. 913. — Contractur 600(2). 601. — Corticale Epilepsie 589. — Crurale Monoplegie 601. — Facialislähmung 601. — Gehörorgan 597. — Hyperhidrosis 596. — Oedeme 524. — Ovarie 596. — Psychose 1149. — Spastische Contraction des Oesophagus 371. — Stottern 48. — Taubheit 594. — Wirbelsäuledeviation 599. 600(2). — Zuckungen 286. — Zwangsirresein 594. — Aphonie 603. — Tachypnoe 603. — troph. Störungen der Haut 603. — Dämmerzustände, cf. diese. — Geistesstörung 610. — Pupillen 656. — mit Symptomen von Raynaud'scher Krankheit 679. — Hemispasmus glosso-labialis 1069. Aetiologie: sexuelle Schädigungen 594. — bei Kindern 602. 604. 606(2). — Unfall 1085. 1088. 1111. — Diagnose: Epilepsie 626.
Hysteroepilepsie 615. 626. *781.

Icterus u. nervöse Erscheinungen 19.
Idiotie *191. *382. *575. *783. *991. 880. — epilept. 19. — u. cerebrale Kinderlähmung 864. — Familiäre (Tay-Sachs) 118. 122. 905. — u. Cretinismus 868. — sensorielle 415. — Aetiologie: durch Alcoholismus der Eltern 269. — Cocainismus des Vaters 867. — Patholog. Anatomie: tuberöse Sklerose 867. — Microcephalie 867. 868. Skeletveränderung 868. —
Ileus im Stat. epilept. 580.
Illusionen 1062.
Imbecillitas, cf. Schwachsinn *191. *382. *575. *783. *991. *1157. 558. — Auge 869. — Sprache 676.
Indigestion und Neurasthenie 1021.
Inducirtes Irresein 472.
Infantilismus 226.
Infectionskrankheiten u. Chorea 907. 908.
Influenza, Psychose 29. — u. Nervensystem 264.
Infraspinatusreflex 840. 1143.
Intoxication, cf. Vergiftung 275. *382.
Intoxicationspsychosen *191. *575. — cf. Alcoholismus.
Irrenanstalten, Bau 560. 716. — Hessen 80. — Böhmen 979. — Weinsberg 1135. — Alt-Scherbitz 514. — Alcoholabstinenz 984. — und Geisteskrankheit 1080. — Entlassung aus Anstalt 120. — Aerzte 920. — Landwirthschaft 283.
Irrenbehandlung *992.
Irrenfürsorge 425.
Irrenhülfsvereine 718.
Irrenklinik 773.
Irrenpflege, cf. Familienpflege. — Pflegepersonal 558. — u. Tuberculose 921. — Böhmen 979.
Irrenstatistik 426.
Irresein, cf. Psychose.
Ischias, Achillessehnenreflex 240.

Jackson'sche Epilepsie, cf. Epilepsie 28. 32. 176. 526. 824 (3) 1122. — bei Cysticerkus des Grosshirns 41. — hysterische 598. — syphilitische 75 (2). 796. 1067. Trepanation 824. 825.

Jakodylsäure-Therapie 293. 967.
Kampher bei Morphiumentziehung 966.
Kaninchen, Zwischen- u. Mittelhirn 975.
Katatonie *575. 25. 91. 801. 881. — period. 25. — im höheren Lebensalter 688. — Entstehung 776. — im Anschluss an erste Menstruation 937.
Kehlkopflähmungen 633. — cf. Larynx.
Keraunoneurosen 1085. — cf. Blitzschlag.
Keuchhusten, cf. Pertussis.
Kinder, Alkoholismus 268. — Psychosen, cf. diese. — Syphilis, cf. diese. — Anfänge der abnormen Erscheinungen im Seelenleben 556. — Krämpfe 815. — Hydromyelus 1029. — Schule 1105. 1131.
Kinderlähmung, cerebrale 863. 864. — spinale, cf. Poliomyelitis ant. acut. — Sehnenüberpflanzung 568.
Klavierspielerkrampf 178.
Kleinhirn *188. *380. *572. *780. *1154. — Cholesteatom 44. — phys. Exp. Rotation der Bulbi 283. — Rundzellensarcom 357. — Tumoren, differentialdiagnostisch zu solchen der Corp. quadrigemina 363. — Abscess 366. 367. 561. 562. — acute Ataxie 435. — Histologie 452. — bei Selachiern 453. — Physiologie 456. 949. — Sklerose 462. — famil. 904. — Tumoren 463. 464. 465. — Ataxie 464. — Neurogliom 464. — Blutung 578.
Kleinhirn, Brückenläsionen. Hemiasynergie u. Halbseitenzittern dabei 44.
Kniephänomen, cf. Patellarreflexe, Sehnenreflexe.
Knochenatrophie, reflectorische 372. 1112.
Kochsalzinfusionen 523. — bei puerperaler Eklampsie 817.
Kohlenoxydvergiftung *574. *782. 965. — Neurit. multipl. 172. — Encephalomyelitis 242. — u. Amnesie 964. — Kohlenoxydlähmungen 965.
Kopftetanus mit Facialislähmung 122.
Kopfverletzung, cf. Trauma. — u. Geisteskrankheit 1113.
Korsakoff'sche Psychose 768. *781.
Krämpfe *989. — localisirte, in oberen und unteren Extremitäten 814. — bei Kindern 815.
Krisen, gastrische, cf. Tabes, Syringomyelie.
Kropf, cf. Glandul. thyreoid.
Lachen, spasmodisches, Localisation 723.
Lähmungen *989. — cf. Paralyse. — asthenische, cf. Myasthenie.
Längsbündel, unteres 885.
Laminectomie, cf. Trepanation.
Landry'sche Paralyse *381. *781. *989. 765. 769 (2). 770. — cf. Neurit. multipl. — und Polioencephalomyelitis 406.
Landstreicher-Psychose 1148.
Landwirthschaft in der Irrenpflege 283.
Larynx, centrale Innervation 455. 467. — Lähmung 633.
Lateralsklerose, amyotroph. *380. 530. 546. 879.
Laune 760.
Leitung, centrifugale, im sensiblen Endneuron 1102.
Lepra anaesthetica 38. *381. *573. *781. *989. — Kalkschwund der Knochen 376.
Lethargie der Neger, cf. diese.
Liq. cerebrospinalis, cf. Lumbalpunction. — Abflussverhältnisse 554. — Abfluss nach Rückenmarkverletzung 554. — nach lumbaler Cocaininjection 554. — Leukocyten 555.
Lithium carbon. gegen Epilepsie 16.
Lobus frontalis, cf. Gyrus frontalis 357. — Hydatidencyste 357. — Endotheliom 358. — Abscess 459. — Leistung u. Erkrankung 948. — Einwirkung auf Stoffwechsel 1063. — Gummata 1067. 1071. — Tumoren 1071. 1132. 1133. — occipitalis, Faserung desselben 64. — Sarcom desselben 361. Sehen 434. — Cyste 1073. — Erweichungsherde 1074. 1076. — parietalis 362. — Sarcom desselben 361. — temporalis, Sarcom 360. 632. — Atrophie 409. — Abscess 460 (3). 461 (2). 462. 672. — Myxosarcom 632. — Abscess 639.
Localisation in Hirnrinde 217 (2). 896. — für Sinnessphären 216. 897. — für Geschmacksempfindungen 287. 454. — für Hand 359. — für psychische Functionen 661. — für Geruch 288. — für Sehen 434. 896. — für Sensibilität 862. — für motorische Centren 354. — für Augenmuskelnerven 482. — für conjugirte Bewegungen der Bulbi 217. — für Nacken- u. Rumpfmuskeln

12. — für Speichel, Pancreas, Galle 850. — für Erection des Penis u. Samenabsonderung 1019. — für Sphincter ani 399. — für Agrammatismus 409. — für Sprache 673. — subcortical: für Innervation der Kehle 455. — im Sehhügel: mimisches Centrum 898. — für Sensibilität 1004. — im Rückenmark: für Blase, Mastdarm u. Genitalapparat 456. — für Nervenkerne 499. — für Phrenicus 542. — Plex. brach. 542. — bei Segmentdiagnose 548. 549. — f. Unterarmu. Handmusculatur 745. — für Sphincteren der Blase u. des Rectums 950. — für einzelne Nerven 970.
Lues, cf. Syphilis.
Luftcuren 606. — cf. Höhenkuren.
Lumbalpunction, cf. Liqu. cerebrospinalis, Trauma 555 (2).
Lumbofemoralreflex 836.
Lungentuberculosis und Perineuritis 526.
Lungentuberculosis u. Reflexhyperästhesie 900.

Magenaffectionen u. Druckpunkte der Haut 595. — Geschwür 519.
Malaria 328.
Mandibularreflex, cf. Corneo-Mandibularreflex.
Manganvergiftung, chronische 961. 973.
Manie, acute 917. — nach Infectionskrankheiten 918.
Manisch-depressives Irresein 919.
Markscheidenfärbung, cf. Färbemethoden 340. 497.
Marksegel, cf. Velum medullare.
Mastdarm, Centrum im Rückenmark 456.
Medulla oblongata, cf. Bulbäraffectionen. — Anatomie 280. 664. — Hypodermalarve beim Pferde 466.
Medullarrohr, Rückbildungsvorgänge 660.
Menière'scher Symptomencomplex *191. *574. 173. 174. — hysterischer 598. — Therapie 173. 174. 680.
Meningen *187. *379. *571. *987. *1153.
Meningitis *187. *379. *779. *987. — basilaris syph. praecox 78. — syphil. 503. — purulenta bei Influenza 988. — tuberculosa, Lymphaesie 874. — spinalis syph. 79. — serosa 366.
Meningomyelitis syph. 336. 503. — haemorrhagica bei Hunden 1035.
Menstruation u. Psychose, 937.
Merkfähigkeit 671.
Migräne, cf. Hemikranie.
Mikrocephalie, path. Anatomie 400. 513. 867. 868.
Mikrogyrie 458, path. Anatomie 400.
Missbildungen des Centralnervensystems, cf. dieses,
Mitbewegungen 112.
Mörderinnen 1117.
Mongolismus 224.
Monstrositäten 500.
Moria bei Stirnhirntumoren 1133.
Morphinismus *782. — Campher dabei 966. — Delirium tremens dabei 966.
Morphium, Darmwirkung 689.
Morvan'sche Krankheit, cf. Lepra, Syringomyelie 81.
Motilität, Hirnmechanismus 259.
Motorische Bahn, primäre 888.
Mundraum, hinterer Theil sensible Reize 592.
Muskelelasticität 811.
Muskel, chem. Aenderung bei Entartungsreaction 757. — bei Thomsen'scher Krankheit 771.
Muskelatrophie *1155. 188. — cf. Poliomyelitis. — arterieller Druck 238, — progressive 507. 509. 547 (2). — familiäre 510. — u. Tabes 320. — Charcot-Marie'sche Form 479. — infantile progressive spinale 508. — neurale 874. — spinale 488. 510. — spinal neuritische 537. 769. — Duchenne-Aran 780.
Muskeldystrophie 488. 511 (2). 512. 537. 622. *989.
Muskelfasern, elektr. Erregung 180.
Muskelkrämpfe, isolirte subcorticaler Enstehung 642. 698. 748. 806.
Muskelsinn, Leitung desselben in Hintersträngen 65.
Muskelpseudohypertrophie, cf. Muskeldystrophie.
Myasthenia pseudoparal. *380. *572. *780. *988. *1154. 97. 154. 208. 252. 303. 347. 390. 447. 490. 638. 1024. 1025 (4). 1026. 1027 (8). 1028. — cf. Bulbärparalyse asthen. — paroxysmale 1022. — myasthenische Reaction 1028.
[illegible] ausgehende 78
Myelitis *380. — cf. Compressionsmyelitis, Spinalparalyse — disseminirte nach Kohlenoxydvergiftung 242. — syphilitica 526. — transversa, hohe Sehnenreflexe dabei 166. 319. — haemorrhagica acutissima bei Typhus 263.
Myelomeningitis 627.
Myoclonie *989. 875.
Myokymie 204. 690.
Myopathie, Sehnenreflexe dabei 526,
Myosklerose 976.
Myotonie 430. — atrophische Form 185. *989. — bei Bleivergiftung 204. 771 (3). 772 (2). — arterieller Druck 238. 689.
Myxidiotie 225.
Myxoedem *189. *781. *989. *1155. 224 (2). 225 (2). 226 (2). 227 (2). 228. 229. 613. — cf. Cretinismus, Glandula thyreoidea, Infantilismus.
Myxoedematöses Irresein 876.
Myxoedemsymptome bei Paralysis agitans 958.

Nackenmuskeln, klon. Krampf 568.
Narkolepsie, cf. Schlafkrankheit.
Nasenlächeln 1028.
Natron kakodyl, cf. Kakodylsäure.
Naturforscherversammlung 784.
Nebennieren, physiol. Wirkung des Extractes 222. — Degeneration 949. — wirksames Princip 756.
Negationsdelirium, cf. Verneinungsdelirien.
Neger, Lethargie derselben, cf. Schlafkrankheit.
Nerven, cf. vasomotor. Nerven. — peripherische Lähmung *381. *781. *1154.
Nervenfasern u. Nervenzellen 755. — autogenetische Regeneration 1090.
Nervenkranke, Volksheilstätte 1124. — Kinderschulen 1131.
Nervenkrankheiten bei syphil. Arabern 478. — Classification 728.
Nerven, peripher. discontinuirl. Zerfallprocesse 978.
Nervennetz, Golgi's 729.
Nervenpathologie *379.
Nervenphysiologie *186. *378. *986. — elektr. Erscheinungen 980.
Nervenpräparate 647.
Nervenstumpf, centraler nach Nervendurchschneidung 87.

Nervensystem, centrales, cf. Syphilis. — Histologie 453. — allgem. Pathologie 1080. — Path. Anat.: bei Anaemia perniciosa acuta 727.
Nerventonus, peripherischer 980.
Nervenzellen *186. *778. — u. Nervenfasern 755. — Silberimprägnation 497. — Energetik 756. — Einwirkung von Nicotin 811. — pyriforme Appendices 178. — der Hirnrinde 161. — Netzwerk 179. — des Rückenmarkes, Riesenzellen bei Triton 311.
Neuralgie *189. *881. *573. *781. *989. *1155. — cf. die einzelnen Nerven, Ischias u. s. w. — neurathenische 596.
Neurasthenie *189. *882. *573. *989. *1155. 596. 610. 873. — Kakodylsäuretherapie 297. — Psychopathologie 593. — bei Kindern 604. — Behandl. 608. — objective Symptome 979. — Angst 845. 890. — Pathogenese 593. — Luftkuren 606. — Neuralgien. 596. — Pulsphänome 979. — Seebäder 607. — Bergsteigkuren 607.
Neuritis, *189. *881. *573. *781. *989. *1155. — arsenicalis 268. 279. 984. 962. 968. — Aufsteigende Rückenmarksdegeneration 171. — multiple 512. 764. 765 (2). 766 (2). 767 (2). — der Gehirnnerven 766. — Rückenmarksveränderungen dabei 768. — u. Psychose 768. — alkoh. 268. 269. — bei Basedow 740. — bei Carcinom 171. — bei Diabetes 170. — gonorrhoica 170. — Kohlenoxydvergiftung 172. — puerperalis 169. — bei Tubercul- u. senilem Marasmus 879. — plex. brachialis syph. 79. — postpuerperalis 767. — Beschäftigung 767. — cervicalis 171. — olfactoria 402. optica 171. 860. — Pupillen dabei 68. — retrobulbaris und Hysterie 74. — b. Rückenmarkserkrankungen 1038. — sacralis 171.
Neuritis interstitialis hypertroph. progressiva 476. 567. — retrobulbaris 172. — bei Rückenmarksabscess 553. — segmentaris 879.
Neurofibromatosis des centralen Nervensystems 38. — cf. Perineuritis. — 626.
Neurococcus (Bra), bei Epilepsie 818.
Neurofibrillen, Eisenimprägnation 311.
Neuroglia, bei Geisteskr. 13. — cf. Glia. — Structur u. Histogenese 163. 950. — Zellen 164. — bei Methode Anglades 732.
Neurologia, Zeitschrift 882.
Neuron 971. 1084. 1090.
Neurosen, traumatische 416.
Neurose, vasomotorische 629.
Nicotin, Einwirk. auf Nervenzellen 811. — Vergiftung 966.
Nierenkrankheit u. Psychose 274. — cf. Urämie.
Nietzsche, Pathologisches 967.
Nucleus, caudatus 215. 398. — salivatorius 521. 848.
Nuptiales Irresein 471.
Nystagmus 728. — congenitaler 903.

Obturatoriuskern im Rückenmark 499.
Oculomotorius, cf. Augenbewegungen.
Oculomotoriuslähmung, cf. Ophthalmoplegie *989. — recidivirende 143. — und Aneurysmen 413. — bei Erweichungsherd im Hirnschenkel 721.
Oedem, trophisches *881. — umschriebenes bei Epilepsie 823.
Oesophaguskrampf bei Hysterie 372.
Ohr u. Hysterie 597.
Oliven 11. — cf. Fibrae olivocerebellares.
Olivenbündel, Helweg-Bechterew'sches 467.
Ophthalmoplegia, complexe 70. *987. — externa 32. 121. — mit period. Hebung u. Senkung des oberen Lides 70.
Opium, Darmwirkung 639.
Opiumvergiftung u. Cannabis ind. 266.
Opticus, cf. Amaurose, Amblyopie, Sehstörungen, Neur. opt. — Durchschneidung 812. — Atrophie, hereditäre 73. — Schmierkur 118.
Orbicularis, Contractionsreflector 109.
Osmiumschwärzung 981.
Osteoarthropathia, hypertrophica, pneumica 731.
Osteomalacie 878. — u. Morbus Basedowii 880.
Othaematom bei Geisteskranken 1119.
Otitis, cf. Hirnsinusthrombose, Hirnabscess. — media 66 367. 369 (2). 370.

Pachymeningitis, medull. carcinomatosa 528. — externa nach Pneumonie 623. — idiopath. 981.
Palmarreflex 169.
Pancreas, Reflexcentrum 161.
Paradoxia sexualis 372.
Paralexie, cf. Alexie 1104.
Paralyse, periodische familiäre 902. 903. 904. 905.
Paralysis agitans *574. *991. *1156. 410. 518. 959. — mit Myxödemsymptomen 958. — Muskelwellen 957. — path. Anatomie 956. 957. 958. — Sarcom 957.
Paralysis alternans 410.
Paralysis labio-glosso-pharyngea, cf. Bulbärparalyse, cf. Pseudobulbärparalyse.
Paralysis progressiva, cf. Taboparalyse *191. *888. *575. *788. *991. *1157. 322. — Symptomatologie 325. — Frühsymptome 325. — atypische 86. 428. — Pupillen 317. — multiple Blutungen 326. — Blut 505. — — u. multiple Sklerose 331. — Aenderung der Form 427. — u. Hirngeschwulst 518. Aetiologie 325. — Syphilis 117. 198. — Blei 275. — Urämie 278. — Verlauf: schnellverlaufende 711. — Pathogenese: Toxine 326 (2). — Path. Anat.: 324. 712. 725. 1152. — Neurogliawucherung 13. — Topographie der Rindendegeneration 54. — Ganglion ciliare und Gasseri 317. 318. — Gangliociliare 661. — Gefässveränderungen 324. 326. 688. — Lymphocytose 725. — Rundzelleninfiltration 424. — Diagnose 1155. — Hirnsyphilis 502. — Theraphie: 713. — Serumbehandlung 326. — Forensisch: Testamente 326.
Paramnesie, epilept. 18.
Paranoia 776. — initiale Erscheinungen 2.
Paraphasie, cf. Aphasie.
Paraplegie, cf. Pott'sche Krankheit. — Schmerzhafte bei Carcinomkranken 527. — schlaffe 878. — spastische 622. — Parrot'sche Pseudoparalyse 1066.
Parese, pseudoparalytische 1112.
Patellarreflex 819. 788. — im

epileptischen Anfälle 19. — bei Tabes 790. — cf. Sehnenreflex. — bei Rückenmarksquerläsionen, cf. diese. — Fehlen bei Myelitis 438. — bei Chorea minor 912. —
Pavor nocturnus 14.
Pedunculus, cf. Hirnschenkel.
Pellagra *189. *381. *781. *989. 770. — Sympathicus dabei 758.
Pemphigus, Rückenmarksveränderungen dabei 524.
Peniserection u. Gebirncentrum 1019.
Perineuritis u. Lungentuberculosis 526.
Periodische Psychose 25. 50. 919 (2). 922.
Peroneus, Kern im Rückenmark 499.
Persönlichkeit, Spaltung derselben 612.
Pertussis, nervöse Störungen 265.
Phrenicus 179. — Ursprung 542.
Phthisis u. Neurasthenie 102.
Physostigmin u. Crare 12.
Pianistenkrampf 177.
Plantarreflex, cf. Babinskischer Reflex.
Platzangst 716.
Plexus brachialis, Neuritis, cf. diese. — Ursprung im Rückenmark 542. 746. — Lähmungen 1043. 1136.
Plexus choriodei 754. — Tumor 181. — Gliom 364.
Plexuslähmungen 1042.
Plexus lumbo-sacralis, Lähmungen 1043.
Polioencephalitis 976.
Polioencephalomyelitis 405. 451.
Poliomyelitis ant *1154. 507. — cf. Muskelatrophie. — Knochenatrophie dabei 374. — acute Epidemie 505. — anterior subacute 766. — infantile 509. — der Erwachsenen 507. 512. — im Puerperium 169. — durch Arsenik 280.
Polyneuritis, cf. Neuritis multiplex.
Pons Varolii: Formatio reticularis 885. — Erweichung 861. — Geschwulst desselben 43. 876. — Gumma 864. — Herd 400 (2). 411 (2). — bei Pseudobulbärparalyse 468. 469.
Porencephalie *379. 457. 924. 1064. 1065.
Poriomanie 1084.
Porose cerebrale 857.
Präparationsmethode 647. —
Pseudobulbärparalyse 138. 468. 469 (2). 470.
Pseudohypertrophie der Muskeln, cf. Dystrophie.
Pseudoparalyse 427. 428. — alcoholistische 428. — syphilitische 428. 429. — Säuglinge 74.
Pseudosklerose 902.
Pseudotabes syphilit 77.
Psychiatrie *382. *991. 419. 1077.
Psychische Leistungen und Hungern 670.
Psychologie *191. *382. *574. *782. *991. *1155. 234. 669. 851.
Psychopathologie 951.
Psychosen, cf. die einzelnen Psychosen, period. Psychosen *191. *383. *575. *783. *991. *1157. — experimentelle Erzeugung 638. — Eintheilung 773. 976. 1038. — Symptomatologie: Athemkrampf 39. — Beachtungswahn, cf. diesen. — combinirte 83. — Combinirte u. assimilirte 866. — Diabetes 274. — Dupuytren'sche Fingercontractur 920. — Eifersuchtswahn, cf. diesen. — Eigenbeziehung cf. diese. — elektr. Untersuchung 970 u. 1114. — im Greisenalter 866 u. 1039. — Hysterische Symptome 89. — Hysterie 610. *1149. — im Kindesalter 418. 470. — Menstruation, cf. diese. — Neurit. mult., cf. diese. — Othaematom 1119. — Schädel 38 (Hinterhauptstypus). — traumatische 708. — Vererbung 1147. — Aetiologie: Aberglauben 1039. — durch Autointoxication 472. — Blei, cf. dieses. — Erysipel 265. — experimentell erzeugte 695. — Gefangenschaft, cf. Gefängnisspsychosen — Genitalleiden bei Frauen 684. — inducirte 472. — Influenza 29. — Kopfverletzungen 1112. — Landstreicher 1148. — Myxödem 876. — Nierenkrankheit 273. 274. — Pertussis 265. — postoperative 287. — im Puerperium, cf. Puerperalpsychosen. — Spiritismus 774. — bei Tabes 1149. — Typhus 262. — im Anschluss an Verheirathung 471. — Path. Anat. 918. — Arteriosklerose 420. — Verlauf: circuläre, cf. diese. — periodische, cf.
Chloroformasphyxie eintretende Aufhellung des Geistes 84. — Remission 775. — Diagnose: Simulation 870. — Therapie *192. *384. *576. *784. — Acute Erregungszustände 125. — Heroin 137. — Hedonal 138. — Irrenanstalten, cf. diese. — Familienpflege, cf. diese. — Landwirthschaft, cf. diese. — Chirurgie 287. — Kakodylsäure 297. — Schilddrüsentherapie 876. — Bett für Unreinliche 1132. — Wachabtheilungen 126.
Psychotherapie 1146.
Ptosis 349. 527.
Puerperalpsychosen 471.
Puerperium: Neuritis multiplex u. Poliomyelitis 169.
Pulsphänomen, neurasth. 979.
Pulsverlangsamung 864.
Pupillenbewegung *189. *780. *987. *988. 69. 317. — cf. Centrumciliospinale Mydriasis. — Westphal-Piltz'sches Symptom 150. — myotonische 788. 837. 1000. 1052. 1137.
Pupillenreaction bei Neurit. optica 68. — bei Convergenz 980. — paradoxe 939. 1012. — 1054.
Pupillenreflexe 69. 164. 812.
Pupillenstarre, reflector. *572. 69. 76. 1001. — u. Ganglion ciliare 661. — hysterische 688. — bei Pseudobulbärparalyse 470. — bei Lues 1068.
Pupillenträgheit bei Accommodation u. Convergenz 788. 837. 1052. — cf. myotonische Pupillenbewegung.
Pyramidenbahn 217. 260. 355. 856. 977. — Function 542 (2). — secundäre Degeneration 355. 857.
Pyramidenstrang, ventrolateraler 584.

Radialislähmung 1045. 1081. — durch Compression 239. 240. — u. Tabes 820.
Radiologie 736.
Rauschzustand, patholog. 272.
Rautengrube, cf. 4. Ventrikel.
Raynaud'sche Krankheit *189. *381. *989. 515. 628. 677. 679. 976.
Reaction, myasthenische, cf. Myasthenie.
Reactionszeiten bei Europäern u. Malayen 851.
Reflexe *189. *381. *572. *780. *988. *1154. — cf. Haut-, Sehnenreflexe. — aber-

flächliche 112. — tiefe 112.
Remissionen bei acuten Psychosen 775.
Respirationscentren 821.
Riechbündel, basales 897.
Riesenzellen 811.
Rindencentren, cf. Hirnrinde.
Rindenepilepsie, cf. Jackson'sche Epilepsie.
Rindentaubheit 1104.
Rückenmark *188, cf. Hinterstränge und Vorderseitenstränge, Clarke'sche Säulen, Localisation im Rückenmark. — secundäre Degenerationen cf. diese. — Anatomie: Bau 810. — Markscheidenentwickelung 10. — Furche beim Kinde 259. — Hoffmann'scher Nervenzellenkern 858. — „Tract X" 747. — Verlauf der Hautsinnbahnen 1018. — Sacraltheil 950. — laterale Furchen 1064. — Pathol. Anat: wahre Heterotopie 141. — Abnorme Entwickelung 958. — Syringomyelie 1029. — Neurome bei Syringomyelie 1032. — Myelom 1032.
Rückenmarksabscess 555.
Rückenmarksabschnitt, unterer, Pathologie 66.
Rückenmarksblutungen 710. — in Schwangerschaft 1086. Rückenmarkscocainisation 284.
Rückenmarkscompression, cf. Compressionsmyelitis.
Rückenmarkserkrankungen, cf. Myelitis, Spinallähmungen, syphilitische, Syphilis, Trauma *880. *780. *988. — bei hereditärer Syphilis 74. — Syphilis 79. — in Folge von Wirbelverletzung 884. — posttraumat. 982. — Segmentdiagnose 548. 549. — Neuritis optica dabei 1088.
Rückenmarksgeschwülste, cf. Rückenmarkshäute *880. *1154. 1088. — Gliomatose 86. — cf. Syringomyelie. — Endotheliom 551. — Glioma sarcomatodes 551. — Fibrom 620. — Neurome 1088. — Sarcom 552. — Teratoid 553. — Segmentdiagnose 549. — metastatisches Carcinom 1037.
Rückenmarkshäute, cf. Dura mater spin. — Geschwülste derselben 684.
Rückenmarksinjection mit Cocain, cf. dieses.
Rückenmarkskrankheiten 560. *572.
Rückenmarksquerläsion, Sehnenreflexe dabei 165. 166. 167. 335. 438.
Rückenmarksveränderungen bei Syphilis 335. 336. — bei Monstrositäten (Hemimelia) 500. — bei Neurit. multipl. 768. — bei Säuglingen mittelst Marchi-Methode 500. — bei Pemphigus 524. — bei Diphtherie 545. — posttraumatische 545. — bei Unterarmamputation 742.
Rückenmarksverletzungen, cf. Wirbelsäule, Trauma 66. 335. 554.
Rückenmarkszellen, motor. Veränderungen nach Resection peripherischer Nerven 497.

Sacralmark 950.
Samenabsonderung, Gehirncentrum 1019.
Scapula, Hochstand u. Cucullarisdefect 1102.
Schädel, degenerirter 88. — Gehirnrelief 568.
Schädelbasis, Deformationen derselben 414.
Schädelfractur, Depressionsfracturen 1107.
Schädelgrube, Tumoren 402. — Lageweehsel dabei 567. — vordere, Tumor 46.
Schädelhyperostose, basale 414.
Schädelschüsse, geheilte 1107. *571. 1108 (2). 1109.
Schädelverletzung 359.
Schilddrüse, cf. Glandula thyreoidea.
Schlaf 1102. — Hirnblutleere 756.
Schlafkrankheit der Neger 24. *879.
Schlaflosigkeit 286.
Schleife, corticale 142. — Verhäliniss zum unteren Längsbündel 885.
Schreibkrampf 177. 718. 915.
Schrift u. Sprache 1103.
Schultergürtel, Zuckungen 286.
Schultze'sche Kommadegenerationen, cf. Rückenmarksdegeneration, Kommafeld 314. 544.
Schwachsinn, cf. Imbecillitas. — Formen desselben 558. — Schulkinder 1115.
Schwindel 679.
Seebäder bei Nervenschwachen 607.
Seekrankheit *574. 680 (2).
Seele u. Leib 669.
Seelenblindheit 686. — cf. Agnosie.
Seelenlähmung 615.
Seelenleben u. Hirn 473.
Seelenthätigkeit, Schwankungen derselben 759. — u. Energetik 1139.
Sehbahn, cf. Opticus 897.
Sehfasern, centrale (Rindensehhügelfasern) 64 (2). — u. Zweihügel 453. — Bahnen 899.
Sehcentrum 65.
Sehen, corticales, Physiologie 422. 434.
Sehhügel, cf. Thal. opt.
Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung 568.
Sehnenreflex 762, cf. Achillessehnenreflex, Patellarreflex, Supinatorreflex, Tibialisphänomen, Tricepsreflex. — Ermüdung derselben 146. — an oberen Extremitäten 165. — bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks 165. 166. 167. — bei Myopathieen 526.
Sehnerv, cf. Opticus. — Atrophie bei Hemiplegie 407.
Seitenstrangsklerose, cf. Lateralsklerose.
Selbstmord *191.
Sensibilität *778. — cf. Tastsinn.
Sensible Bahnen 143. 1004. — Uebergang aus *Medulla in* Medulla oblongata 280.
Serumtherapie bei Epilepsie 819.
Sexualität *191. *883. *575. *991. *1157. — cf. Sittlichkeitsverbrechen.
Sexualorgane, weibliche und Nervenerkrankungen 899.
Sexuelle Perversion, cf. Homosexualität, Paradoxie.
Sexuelle Zwischenstufen 331.
Simulation, cf. Psychose 870.
Sinnessphären, Ausdehnung im Cortex 216.
Sinnestäuschungen, cf. Hallucinationen.
Sinus, cf. Hirnsinus.
Sittlichkeitsverbrechen 1081.
Sklerodaktylie 718.
Sklerodermie *381. *989. 515. 976 (2).
Sklerose des Hirns, tuberosa hypertrophica 867. 877. 878. — cf. Pseudosklerose.
Sklerose, multiple *188. *880. *780. *988. *1154. — familiäre 903. — Hirnrinde 285. — Zittern, eins. 327. — Sensibilitätsstörungen 327. — mit Lachen u. Chorea bei einem 7jähr. Kinde 327. — und Paralys. agitans 518. — u. Manganvergiftung 722. 978. — Störung des stereognost. Sinns 327. — Aetiologie 330. — u. progr. Paralyse 331.

— u. Malaria 328. — Trauma 329 (3).
Skoliose bei Syringomyelie, cf. diese.
Somnambulismus 235.
Spasmus glottidis 1121. — nutans 915.
Speichelsecretion, Centrum 521. 848. 850.
Sphincter ani, corticale Innervation 399. — Tonus u. Innervation 875.
Spina bifida, Veränderungen im Centralnervensystem 130.
Spinalganglien u. Vasodilatation 180. — Entwicklungsstörungen 315. — Pathologie 315. 985. — das endocelluläre Netz Golgi's 729.
Spinalganglienzellen, cf. Tabes.
Spinalparalyse, syph. 118. — spastische hereditäre 906. 926.
Spinalpunction, cf. Lumbalpunction.
Spiritismus u. Geistesstörung 774.
Spondylitis, cf. Spondylosis.
Spondylosis rhizomelica 177. — cf. Wirbelsäule, ankylosirende Entzündung.
Sprachcentrum, cf. Aphasie.
Sprache 674. — schwerhöriger Kinder 676. — Schwerhöriger 677. — Entwicklung 1074. — und Schrift 1103. 1104.
Sprachstörungen *991. — cf. Aphasie, Agrammatismus. — bei Abscess des linken Schläfelappens 460. — geistig zurückgebliebener Kinder 676. 867.
Sprachtaubheit, cf. Aphasie.
Status epilepticus, cf. Epilepsie 411. — Kothbrechen 536. — Dormiol 827.
Stauungspapille, cf. Opticus. — u. Geruchsstörung 402. — bei Hirnblutung 408. — Pathogenese 925.
Stenographie 1103.
Stereognosie 307. — cf. Astereognosis.
Stimmbildung, subcerebrales Centrum 455.
Stokes-Adam'sche Krankheit 864. 1065.
Stottern, hysterisches 48.
Strangerkrankungen d. Rückenmarks, cf. Rückenmark.
Struma, cf. Gland. thyreoidea.
Sulcus Rolandi, Anomalieen 457.
Sulfonalwirrung 688.
Supinatorreflex 165.
Supraorbitalreflex, cf. Augenreflex 107. 147. 848. 1040.
— Anatomie u. Physiologie 662. — Nebenorgane 923. — Durchschneidung 850. — Sensibilitätsverhältniss 664. — Lähmung 678. — bei Pellagra 758. — Ectomie bei Epilepsie 23. 827.
Syncope, cf. Raynaud'sche Krankheit.
Syphilis, cf. Paral. progr., Tabes, Syringomyelie u. s. w. *190. *382. *574. *782 *990. *1156. — anatom. Veränder. 77. 78. 623. — bei Arabern 478. — Blut dabei 505. — Gesichtsfeldaufnahme 981. — des Centralnervensystems 77 (2). 78 (2). 132. 288. 502. — Diabetes mellitus 504. — Epilepsie 76. 792. — Gangraena arteriosclerotica 80. — Gingivitis 504. — hereditäre 74. 75 (2). 113. 122. 315. — des Hirns 501. — Jackson'sche Epilepsie 75. 796. 1067. — bei Kindern 502. 504. — Meningitis basilaris 78. 503. — Meningitis spinalis 79. 335. 503. — und Nervensystem 116. 478. 623. — Parrot'sche Pseudoparalyse 1066. — Plexusneuritis 79. — des Pons 364. — Psychose 1067. — reflectorische Pupillenstarre 76. 1068. — des Rückenmarks 79. 335. 503. 526. 1068. 1069. — Syphilisserum 80. — Syringomyelie, cf. diese. — u. Tabes 501. — Therapie 505. 1068. — Weber'scher Symptomencomplex 129.
Syringomyelie, cf. Gliomatose, Morvan'sche Krankheit. *188. *380. *572. *780. *988. *1154. 84. 1029. 1031. 1136. — Arthropathie 1032. — Blasenstörungen 1032. — Fracturen 1035. — gastrische Krisen 1035. — Hautstörungen 1031. — Kehlkopflähmung 688. — nach Lues 1031. — Neurome 1032. — Pathogenese 480. 1029. — Pathol. Anat. 1030. — Rückgratsverkrümmung 1033. — Sklerodaktylie 719. — Spasmodische Form 1030. — Störung des Temperatursinns 81. — Trauma als Ursache 1030. 1031. 1032. 1033.

Tabak, cf. Nicotin.
Tabes *188. *380. *572. *780. *988. *1154. — Symptomatologie: athetot. Bewegungen 528. 719. — Schmerzen 788. — Koliken 320. — Muskelatrophie 320. — Kniereflex 319. 791. — Hämatoporphyrinurie 320. — Achillessehnenreflexe 240. 789. — Blut 505. — Erstsymptome 786. — Arthropathie 322. — Radialislähmung 320. — nicht paralytische Geistesstörung 1149. — Aetiologie: infantile 118. 121. — Syphilis 117. 318. 501. 1068. — juvenile 321. 618. — Verlauf 617. — Path. Anat. 316. 317 (Gangl. ciliare, Gangl. Gasseri u. s. w.). 661 (Gangl. ciliare). — Diagnose: Pseudotabes syph. 77.
Taboparalyse 518.
Tachypnoe, nervöse 603.
Tapetum 215.
Tastfasern, Verlauf 467.
Tastsinn, cf. Stereoagnosie 662. — im hinteren Mundraume 592. — Aesthesiometer 882.
Taubheit, hysterische, cf. Hysterie. — corticale 1104.
Taubstummheit, Entwicklung der Sinnesorgane dabei 416.
Telephonistinnen Unfall 1085.
Temperatursinn, Störung bei Syringomyelie 81. — Prüfung 974. — Topographie 261.
Tetanie *190. *382. *574. *781. *989. *1155. 1120. — Epidemie 186. — gastrische 186. 194. — bei chron. Bleivergiftung 199. — Zunge dabei 634. — Aetiologie 223. — Pathologie 578. — bei Kindern 815, 1121. — mit Arthropathie 223.
Tetanus *190. *382. *574. *782. *990. *1156. — bulbärer 189. — cf. Kopftetanus
Thalamus opticus 64. 65. — cf. Sehfasern. — Blutung 528. — Gliosarcom 630. — centripetale Bahnen 1004. — mimisches Centrum 898. — absteigende Degeneration 1017. — Tuberkel 1136.
Therapie *192. *576. *784. *1157.
Thomsen'sche Krankheit, cf. Myotonie.
Thymus, cf. Gland. thymus.
Thyreoidea, cf. Gland. thyreoid.
Thyreoidismus, cf. Basedow'sche Krankheit.
Tibialiskern im Rückenmark 499.
Tibialisphänomen 548.
Tickrankheit *190. *782. *990. 45. 567. 840. 911. 914.

915. — im Gesicht u. Hals 45. — wechselnde 724. — geistiger Zustand 914. — Haltungstic 725. — Behandlung 608. 916. — Volta'sches Bogenlicht 285. — u. Schreibkrampf 915.
Torticollis spasmod. 528.
Tract. antero-later. ascendens, cf. Gowers'sches Bündel. — olfact., cf. Bulb. olfact. — gliomatöse Entartung 358. — opt., cf. Opticus.
Trapezius, cf. Cucullaris.
Trauma, *190. *382. *574. *779. *782. *990. *1155. — cf. elektr. Entladung, Schädelfracturen, Hitzschlag, Epilepsie, 416. — des Schädels *571. 22. 23. 359. 1075. 1107 (3). u. Hirndruck 402. — u. Hirngeschwulst 360. — u. Charakterveränderungen 388. — Geisteskrankheiten 1113. — u. hyster. Amaurose 654. — Hysterie d. Ohrs 598. — u. Epilepsie 822. — des Rückenmarkes 66. 334. 554. — posttraumatische Erkrankung 545. 982. — des Halssympathicus 678, — der Wirbel 334. — reflectorische Knochenatrophie 372. — multiple Sklerose *572. 329 (3). — u. infectiöse Hirnerkrankungen 1109. — Syringomyele, cf. diese. — Knochenatrophie 1112. — Muskelatrophie 547 (2). — Hysterie bei Telephonistinnen 1085. — Unfallhysterie 1088. 1111. 1112.
Tremor, cf. Pseudoparalyse. — halbseitiger 44. — essentieller 238.
Trepanation des Schädels 630. 685. 860. — bei jungen Thieren 813. — bei Idiotie u. Epilepsie 19. — bei Epilepsie 22 (2). 23. 24. 826. 882. — bei Syphilom des Stirnlappens 1071. — bei Cyste des Hinterhauptlappens 1073. — bei Psammom des Grosshirns 40. — bei Jackson'scher Epilepsie 75. 824 (3). 825. — bei Hydatidencyste des Stirnhirns 357. — bei Geschwulst im Lob. front. 358. — bei Schädelverletzung 359. — bei Geschwulst im Lobus parieto-occip. 361. — bei Hirngeschwulst 361. 362. 565. 1138. — bei Hirnabscess 369 (3). 370 (3). 459. 460 (2). 461. 462. 672. — bei Sprachstörungen 1076. — Kleinhirntumor 466. — der Wirbelsäule 550. 620. 634.
Tricepsklonus 640.
Tricepsreflex 165.
Trigeminus, Geschmacksfasern 818. — Neuralgie, cf. Ganglion Gasseri. — Wurzel, spinale 467. — Facialisreflex, cf. Supraorbitalreflex.
Trinker, cf. Trunksucht.
Trinkerheilanstalt 270 (2). 271 (2). 272.
Trophische Störungen 858.
Trophoneurotische Knochenatrophie 372. — Hautgangrän 522.
Trunksucht, Statistik 269. cf. Alkoholismus.
Typhus u. Nervensystem 262. — u. Myelitis 262. u. Polyneuritis 766.

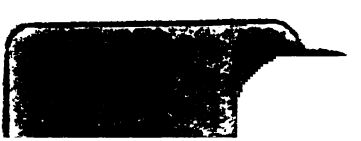
Uebungstherapie, cf. Tabes 1083. — bei nervösen Husten 609.
Ulnaris, traumat. Lähmung 28.
Unfall, cf. Trauma 416.
Unfallneurosen 416.
Unfallkranke, cf. Trauma.
Unreinliche Geisteskranke, Bett 1182.
Urämie u. Psychose 273.
Urin bei Epilepsie 820.

Vagus, cf. Accessorius. — Sensibilitätsverhältnisse 664. — Physiopathologie 950.
Vasomotorische Nerven 180. — Einfluss auf Blutgefässe 1063.
Velum medullare post. 1101.
Ventrikel, vierter, Hydrops desselben 188. — Gliom 365. — cf. Plexus choriodeus. — Cysticercus 566.
Verbrecher, geisteskranke 681. — cf. forens. Psychiatrie.
Vergiftungen *190. *782. *990. *1156.
Verneinungsdelirien 28.
Vertigo, cf. Schwindel.
Vicq d'Azyr'sches Bündel 409.
Vierhügel, cf. Corpora quadrigemina.
Virchow † 833.
Volksheilstätten 1124.
Voltaisation 7.
Vorderhornzellen, cf. Nervenzellen. — Centrosomen darin 258.
Vorderseitenstränge, endogene Fasern 134.

Wärmeempfindlichkeit, cf. Temperatursinn. — Topographie 261.
Wahnvorstellung der Verneinung, cf. diese.
Wandertrieb, cf. Poriomanie.
Weber'scher Symptomencomplex 42. 129.
Westphal-Pilz'sches Symptom 150.
Westphal'sches Zeichen, cf. Patellarreflexe.
Wiederkauen 1102.
Willensfreiheit 761.
Winterkuren im Hochgebirge 1098.
Wirbelsäule *188. *380. *572. *780. *988. *1154. — Deviat. u. Contracturen neurot. Ursprungs 599. 600 (2). — ankylosirende Entzündung *380. — Verkrümmung, cf. Syringomyelie. — Verletzungen 334.
Wortblindheit 1075.
Worttaubheit 672.
Wurzeln des Rückenmarks, cf. Lumbalwurzeln u. s. w. — hintere u. Gefässerweiterung, 180. — Degeneration bei Hirndruck u. bei Zehrkrankheiten 365. — vordere: Degeneration bei Hirndruck u. bei Zehrkrankheiten 365.

Yohimbin 967.

Zehenreflex, cf. Babinski'scher Reflex.
Zelle, cf. Nervenzelle.
Zittern, cf. Tremor.
Zunge, cf. Hypoglossus. — bei Tetanie 634.
Zungenkrampf, isolirter, auf hereditärer Basis 77.
Zurechnungsfähigkeit, cf. forensische Psychiatrie. — verminderte 733.
Zwangsbewegung 283.
Zwangserbrechen 602.
Zwangslachen 859. 861.
Zwangsvorstellungen 27. 89. 611. 1117. — sexuelle 1147.
Zwerchfell cf. Phrenicus.
Zwillingsirresein 29.



51.

9136